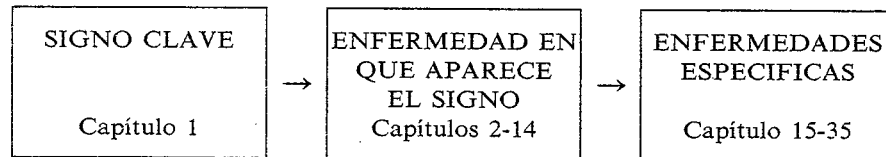


# COMO USAR ESTE LIBRO

Este libro cumple dos funciones:

- ♦ Primero, representa un método rápido de revisión de enfermedades individuales para estudiantes. Consulte el índice, donde se incluyen todas las enfermedades de la octava edición de *Medicina Veterinaria*, y pase al apartado correspondiente. Su título incluye una referencia (MV 8) que corresponde a la página de la octava edición (en inglés) de *Medicina Veterinaria*, donde se expone la misma enfermedad. Además, va acompañada de otra referencia (MV 7), que corresponde a la página de la séptima edición (en español) del mismo libro, donde también se aborda la enfermedad.
- ♦ Segundo, es un manual simplificado de ayuda al diagnóstico de casos clínicos. Estos pueden ser hipotéticos, creados con el propósito de servir de repaso, o casos reales. Para mayor exactitud y conseguir una más amplia relación de enfermedades en la lista de posibles diagnósticos use un programa diagnóstico computarizado, por ejemplo: BOVIDO, DOCTOR.

Proceda como sigue: identifique el signo más importante (clave), el signo sobre el cual quiere basar su diagnóstico; localícelo en el Capítulo 1. La lista de signos le indicará una página dentro de la sección de Medicina General donde figuran las enfermedades que frecuentemente manifiestan el signo clave. Consulte a continuación la descripción de estas enfermedades mediante el índice y seleccione aquella que más se ajuste al síndrome clínico complejo de su caso. Dichas descripciones contienen la causa, epidemiología, signos clínicos, pruebas de patología clínica recomendadas y los hallazgos de necropsia sospechados, el tratamiento que se aconseja y las medidas de control.



## Referencias

- ♦ Las referencias a las páginas se presentan en forma sencilla.
- ♦ Las referencias a las páginas de la séptima edición (en español) de *Medicina Veterinaria* vienen precedidas de la notación MV 7.
- ♦ Las referencias a las páginas de la octava edición (en inglés) de *Medicina Veterinaria* vienen precedidas de la notación MV 8.
- ♦ Las referencias a las descripciones de enfermedades que se deben consultar para una mayor clarificación de la enfermedad que se discute se representa en negrita, por ejemplo: **tuberculosis**, **especies de acremonium**, **claviceps**. Tendrá que hallar su localización mediante el índice.

## NOTA PARA EL LECTOR

En la edición de este libro hemos hecho todo lo posible para asegurar que las dosis farmacológicas que aparecen en el texto son exactas. Sin embargo, aconsejamos a los lectores que consulten siempre la información del producto que se incluye en la presentación de cada medicamento con objeto de no pasar por alto cualquier valiosa información adicional.

En las listas de enfermedades que aparecen en este libro bajo el encabezamiento de Diagnósticos, nos ha sido imposible, dadas las limitaciones de espacio, incluir todas aquellas enfermedades que se pueden confundir con la actualmente descrita. Para obtener una más completa relación de enfermedades se debe consultar un programa diagnóstico computarizado.

## PARTE UNO

# MEDICINA GENERAL

# 1

## EXAMEN CLINICO Y EMISION DE DIAGNOSTICO

Un examen clínico completo, que incluyera todos los aspectos conocidos (características epidemiológicas, signos clínicos, patología clínica y hallazgos de necropsia), sería poco práctico a la hora de investigar la mayoría de casos clínicos puesto que nos llevaría mucho tiempo. En la práctica, un examen clínico satisfactorio incluye solamente aquellos aspectos relevantes al examen en particular en el proceso que lleva a la emisión de un diagnóstico.

### EMISION DE DIAGNOSTICO

El método clásico para examinar un animal «enfermo», esto es, cuando emitir un diagnóstico inmediato como sería el caso de una herida que sangra o un hueso fracturado, no es posible, consiste en:

1. La **pista inicial**. El veterinario extrae de la exposición del problema dada por el cliente la anomalía clave.
2. El veterinario emite una **hipótesis plausible** que se corresponda con la anomalía observada. Generalmente se escogen tres o cuatro de estas hipótesis, para confeccionar una **lista de posibles diagnósticos**.
3. **Probar las hipótesis**, lo que nos permite ordenar según su probabilidad los distintos diagnósticos posibles, mediante:
  - a) la realización de preguntas más concretas;
  - b) la realización de pruebas de labora-

torio entre las que se incluyen necropsias, estudios radiológicos, ultrasonografía, ECG, EMG;

- c) la reproducción de la anomalía experimentalmente,
- d) el análisis de la respuesta a pruebas terapéuticas o profilácticas.

En medicina veterinaria de grandes animales, en la práctica muchas veces no se puede alcanzar un diagnóstico definitivo entre todos aquellos posibles, dado el poco tiempo de que se dispone o por las limitaciones económicas o de otra índole que presentan las técnicas a nuestro alcance. Por ello es necesario proceder con una corta lista de diagnósticos e instaurar los tratamientos y medidas profilácticas que abarquen todos ellos. Los programas de control se convierten entonces en parte del proceso diagnóstico.

### EXAMEN CLINICO INDIVIDUAL

#### PRIMER PASO. BUSCANDO EL PRINCIPAL SISTEMA AFECTADO Y DEFINIENDO LA ANOMALIA

Comience recabando la historia clínica, después realice una inspección visual del

paciente y un examen de las constantes vitales. Entonces:

- ♦ tendrá una idea aproximada de cuál es la anomalía importante (la **pista inicial**);
- ♦ tendrá una idea del **principal sistema(s)** afectado(s);
- ♦ tendrá una lista inicial de **posibles diagnósticos**;
- ♦ sabrá cómo conducir la **búsqueda/localización del examen patológico** por realizar, examen orientado a identificar la localización y naturaleza de la lesión, y posiblemente su causa.

Los números de página (p. ...) hacen referencia a ulteriores entradas de este libro que describen el signo y le refieren a aquellas enfermedades en las que la manifestación de dicho signo tiene cierta significación.

#### CONFECCION DEL HISTORIAL

##### Datos del paciente

- ♦ Sexo.
- ♦ Edad.
- ♦ Raza.

(Todos importantes porque la enfermedad puede ser característica de un sexo, una edad o una raza.)

- ♦ Parto.
- ♦ Lactación.

(Ambos pueden apuntar a una relación de la enfermedad con el metabolismo (p. 558), la nutrición (p. 578) o el estrés (p. 21).)

- ♦ A pasto o estabulado.

(Además de las implicaciones nutricionales, metabólicas y de estrés existe un factor adicional que es la exposición a plantas tóxicas (p. 646).)

##### Datos de la enfermedad actual

- ♦ Cronología, gravedad, duración e importancia relativa de los signos observados por el cliente.

(Nos ayudan a determinar el perfil clínico de la enfermedad, resaltando los signos claves.)

#### INSPECCION VISUAL DEL PACIENTE

##### Conducta

- ♦ Agresiva (p. 200).
- ♦ Indicadores de ceguera (p. 201).
- ♦ Movimientos continuos de masticación (p. 201).
- ♦ Coma (ver hipoestesia).
- ♦ Revuelco compulsivo (p. 202).
- ♦ Indicadores de sordera (p. 202).
- ♦ Reducción de la tolerancia al ejercicio (pp. 138, 155).
- ♦ Furor (p. 204).
- ♦ Sacudimiento de cabeza (p. 204).

- ♦ Hiperestesia (= excitación) (pp. 125, 205).
- ♦ Hipoestesia (= depresión, lasitud, somnolencia, coma) (pp. 125, 205).
- ♦ Imbecilidad (p. 205).
- ♦ Revuelco, coceo de abdomen, levantarse y postrarse (pp. 64, 65).
- ♦ Lasitud (ver hipoestesia).
- ♦ Lamer, masticar, fricción de objetos o contra sí mismo (p. 201).
- ♦ Manía (p. 206).
- ♦ Narcolepsia/Catalepsia (p. 207).
- ♦ Reacción de mordisqueo (p. 207).
- ♦ Escarbar, mirarse al flanco, revolcarse repetidamente (p. 65).
- ♦ Agitación (pp. 65, 204).
- ♦ Somnolencia (ver hipoestesia).
- ♦ Estiramiento, postura de micción (p. 65).
- ♦ Sincope (desmayo) (p. 211).

##### Voz

- ♦ Mugido/relincho constante/incesante (p. 201).
- ♦ Indicadores de mudez (pp. 202, 212).

##### Respiración

- ♦ Tos, estornudo (p. 164).
- ♦ Batipnea (p. 164).
- ♦ Disnea (p. 164).
- ♦ Quejido (p. 169).
- ♦ Ruido respiratorio, nasal (p. 169).
- ♦ Ruido respiratorio, laringofaríngeo (p. 169).
- ♦ Abdominal (p. 164).

##### Ingestión (masticación, deglución)

- ♦ Caída de alimento de la boca (p. 209).
- ♦ Caída de alimento regurgitado (rumiantes) (p. 101).
- ♦ Pérdida de la eructación (p. 101).
- ♦ Pérdida de la rumia (p. 104).
- ♦ Masticación dolorosa (p. 64).
- ♦ Masticación lenta (p. 64).
- ♦ Dificultad a la deglución (disfagia) (pp. 69, 203).
- ♦ Regurgitación (p. 68).
- ♦ Expectoración del alimento (p. 68).
- ♦ Vómito (p. 70).

##### Defecación

- ♦ Aumento de la frecuencia (p. 61).
- ♦ Disminución de la frecuencia (p. 61).
- ♦ Tenesmo rectal (p. 69).
- ♦ Tenesmo, sin emisión de heces (p. 211).
- ♦ Tenesmo, con esfínter anal relajado (p. 211).

##### Micción

- ♦ Goteo o en pequeña cantidad (p. 188).
- ♦ Ausencia (anuria) (p. 187).
- ♦ Disuria (dificultad para orinar) (p. 188).

##### Postura

- ♦ Cabeza extendida (p. 143).
- ♦ Cabeza inclinada, desviada, rotada (p. 204).
- ♦ Opistótonos (cabeza dorsiflexionada) (p. 207).
- ♦ Ortótonos (cabeza hacia delante) (p. 207).
- ♦ Dorso arqueado (p. 229).
- ♦ Dorso arqueado hacia abajo (p. 167).
- ♦ Codos en abducción (pp. 165, 231).
- ♦ Postura rígida (pp. 210, 235).
- ♦ Preferencia por la estación (p. 235).
- ♦ Dificultad para levantarse (p. 156).
- ♦ Decúbido (animal tumbado la mayor parte del tiempo) (pp. 209, 234).
- ♦ Miembros cruzados (pp. 202, 233).
- ♦ Miembros en descanso (p. 233).
- ♦ Descanso alternativo de miembros (p. 234).
- ♦ Animales despatarrados (Hipoplasia miofibrilar en lechones) (p. 233).
- ♦ Prominencia dorsal de la escápula (p. 235).
- ♦ Desplazamiento lateral del hombro.
- ♦ Dorsiflexión de menudillo(s) (p. 204).

##### Marcha

- ♦ Rígida (p. 210).
- ♦ Tropiezos frecuentes (p. 210).
- ♦ Ataxia cerebelosa (p. 201).
- ♦ Ataxia sensorial y motriz (p. 210).
- ♦ Ataxia sensorial (p. 210).
- ♦ Dismetría (p. 203).
- ♦ Hipermetría (p. 205).
- ♦ Incoordinada/exagerada (p. 205).
- ♦ Movimientos bruscos de los miembros (p. 233).
- ♦ Desviación lateral de la marcha (p. 202).
- ♦ Andar inclinado (p. 206).
- ♦ Pérdidas de equilibrio hacia un lado (p. 203).
- ♦ Fácil pérdida del equilibrio (p. 203).
- ♦ Síndrome del miembro débil (p. 212).
- ♦ Arrastramiento de cascos/pezuñas (p. 205).
- ♦ Marcha sobre parte dorsal del casco/pezuña (p. 205).
- ♦ Respuesta positiva al desequilibrio inducido (p. 210).
- ♦ Cojera (p. 233).
- ♦ Alternancia de la cojera (p. 233).

##### Progresión

- ♦ Deambulación (pp. 200, 212).
- ♦ Marcha compulsiva (pp. 202, 204).
- ♦ Presionando con la cabeza (p. 204).
- ♦ En círculos (p. 201).

##### Peso corporal

- ♦ Bajo (menos de lo normal) (pp. 167, 230).
- ♦ Muy bajo (emaciación) (p. 230).

##### Conformación

- ♦ Enanismo (p. 231).
- ♦ Gigantismo (p. 231).
- ♦ Asimétrica (p. 230).

##### Piel y pelo

- ♦ Deshidratación (p. 62).
- ♦ Alopecia (p. 246).
- ♦ Hipotricosis (p. 248).
- ♦ Pérdida de piel (p. 246).

#### Constantes vitales

##### Temperatura

- ♦ Fiebre (p. 18).
- ♦ Hipertermia (p. 16).
- ♦ Hipotermia (p. 17).

Especies	Normal °C	Máxima-normal °C
Caballo	38.0	39.0
Vaca	38.5	39.5
Oveja	39.0	40.0
Cabra	39.5	40.5
Cerdo	39.0	40.0

##### Respiración

- ♦ Frecuencia (por minuto).
- ♦ Batipnea (p. 164).
- ♦ Disnea (p. 164).

Especies	Límites normales
Caballo	8-10
Vaca	10-30
Oveja	10-20
Cabra	25-35
Cerdo	10-20

##### Corazón

- ♦ Frecuencia de pulso o cardíaca (por minuto).
- Taquicardia.
- Bradicardia.
- Ritmo irregular (p. 137).
- Amplitud, pequeña o grande (p. 140).

Especies	Límites normales
Caballo	30-40
Potro < 1 año	70-80
Vaca	60-80
Ternero < 3 meses	100-120
Oveja y cabra	70-90
Cerdo	60-100

##### Mucosas

- ♦ Pálidas (p. 153).
- ♦ Llenado capilar lento (p. 152).
- ♦ Cianosis (p. 164).
- ♦ Hemorragias (p. 153).
- ♦ Ictericia (p. 125).

**Sonidos ruminales (sólo rumiantes)**

- ♦ Ausentes (ninguno en dos minutos) o reducidos (p. 103).
- ♦ Excesivos/continuos (p. 103).

**Sonidos del intestino grueso (sólo caballos)**

- ♦ Ausentes (ninguno en dos minutos) o reducidos (p. 64).
- ♦ Excesivos/continuos (p. 64).

**SEGUNDO PASO. DETERMINANDO LA LOCALIZACION Y NATURALEZA DE LA LESION**

Este examen se concentrará en el sistema(s) identificado(s) anteriormente. Usted está buscando signos adicionales para confirmar sus sospechas acerca del sistema afectado y, además, para localizar la lesión dentro de dicho sistema y su naturaleza. Los signos que se pueden encontrar en un examen clínico rutinario se presentan a continuación según su localización anatómica regional y siguiendo un modelo que posiblemente utilice al examinar clínicamente a sus pacientes. Usted es entonces referido a otra sección del libro donde figura una lista de las enfermedades específicas en las cuales el signo identificado se manifiesta.

**EXAMEN REGIONAL****Cabeza y cuello****Ojo****Párpados**

- ♦ Hinchados (p. 247).
- ♦ Tic palpebral en convulsiones (p. 203).
- ♦ Cerrados (blefarospasmo) (p. 247).
- ♦ Paralizados (p. 203).
- ♦ Prolapso del tercer párpado (p. 211).
- ♦ Secreción ocular (p. 247).

**Conjuntiva**

- ♦ Inflamada (p. 246).
- ♦ Tumoración (p. 246).

**Córnea**

- ♦ Opacidad (p. 247).
- ♦ Vascularización (p. 247).
- ♦ Ulceración (p. 247).

**Esclera**

- ♦ Palidez (p. 153).
- ♦ Ictericia (p. 125).
- ♦ Cianosis (p. 164).

**Globo ocular**

- ♦ Microftalmía.
- ♦ Ausencia (anoftalmía).
- ♦ Fusión o ciclopeo (p. 231).
- ♦ Prominente (exoftalmos) (p. 203).
- ♦ Nistagmo (p. 207).
- ♦ Desviación (estrabismo, heterotropía) (p. 203).
- ♦ Hipopión (p. 247).

- ♦ Hifema (pp. 152, 205).
- ♦ Iris sin pigmentación.
- ♦ Tumoraciones irídicas.
- ♦ Opacidad del cristalino.
- ♦ Pupila dilatada no reducible (p. 209).
- ♦ Pupila contraída (p. 209).
- ♦ Degeneración retiniana.
- ♦ Masa tumoral retiniana.
- ♦ Hemorragia retiniana.
- ♦ Ausencia del reflejo fotopupilar (p. 209).
- ♦ Ausencia del reflejo de amenaza (p. 206).
- ♦ Ausencia del reflejo corneal (p. 202).
- ♦ Ausencia del reflejo palpebral (p. 207).

**Pabellón auricular**

- ♦ Hinchado (p. 247).
- ♦ Caído (paralizado-no inflamado) (p. 203).
- ♦ Exudación (p. 247).
- ♦ Gangrenado (p. 247).

**Cabeza**

- ♦ Cráneo abovedado (p. 231).
- ♦ Meningocele craneal (p. 235).
- ♦ Ciclopía (p. 231).
- ♦ Tumoración en la base del cuerno (p. 247).
- ♦ Ausencia de cuerno(s) (p. 247).
- ♦ Sacudimiento de la cabeza (p. 204).
- ♦ Balanceo vertical de la cabeza (p. 201).

**Boca/faringe**

- ♦ Erosiones de la mucosa, ampollas, etc. (p. 64).
- ♦ Ausencia de mucosa (p. 65).
- ♦ Encías inflamadas (p. 63).
- ♦ Cuerpos extraños (p. 63).
- ♦ Paladar hendido (p. 70).
- ♦ Cuerpos extraños en faringe (p. 74).
- ♦ Salivación excesiva, sialorrea (p. 69).

**Lengua**

- ♦ Atrofiada o inflamada (p. 70).
- ♦ Paralizada (p. 211).
- ♦ Papilas pequeñas (p. 70).

**Dientes**

- ♦ Retraso en la erupción (p. 69).
- ♦ En posición anormal (p. 69).
- ♦ Cemento/dentina defectuosa (p. 69).

- ♦ Coloración anómala (pardos, rojizos) (p. 69).
- ♦ Desgastados/pérdida prematura (p. 69).

**Quijada**

- ♦ Hinchada.
- ♦ Movimientos de masticación (p. 201).
- ♦ Masticar/lamer objetos (p. 201).
- ♦ Ruidos de masticación (p. 206).
- ♦ Rechinar de dientes (p. 104).
- ♦ Oclusión espasmódica de la boca (trismo) (p. 212).
- ♦ Mandíbula caída (p. 206).
- ♦ Edema submandibular (p. 138).
- ♦ Inflamación de las glándulas salivares (p. 174).

**Labios, hocico**

- ♦ Labio hendido (labio leporino) (p. 70).
- ♦ Parálisis labial (p. 203).
- ♦ Hocico seco.
- ♦ Erosiones, costras, esfacelaciones del hocico (pp. 64, 70).
- ♦ Pérdida de la piel de los labios (p. 64).

**Cavidad nasal, ollares**

- ♦ Dilatación de ollares (p. 168).
- ♦ Mucosa congestiva (p. 168).
- ♦ Erosiones de la mucosa, úlceras, etc. (p. 168).
- ♦ Pólipo, nódulo (p. 168).
- ♦ Secreciones (espuma, alimento, pus (p. 165)).
- ♦ Epistaxis (p. 165).
- ♦ Cuerpos extraños en las vías (p. 168).
- ♦ Disminución del volumen respiratorio nasal (p. 165).
- ♦ Halitosis (p. 165).

**Cuello**

- ♦ Rígido (p. 207).
- ♦ Parálisis flácida (p. 208).
- ♦ Deformado (p. 235).
- ♦ Garganta inflamada (p. 235).
- ♦ Dolor de garganta (p. 235).
- ♦ Tiroides hipertrofica.
- ♦ Anomalías a la entrada de la yugular (p. 139).
- ♦ Distensión de la vena yugular (p. 139).
- ♦ Pulso yugular excesivo (p. 139).
- ♦ Hinchazón del pecho (p. 138).

**Abdomen****Aspecto externo**

- ♦ Distendido (pp. 60, 99).
- ♦ Distendido (asimétrico) (pp. 60, 99).
- ♦ Descarnado (hundido) (p. 60).
- ♦ Distensión asimétrica (p. 60).

**Abdomen desde pared abdominal**

- ♦ Ruidos intestinales aumentados (p. 64).
- ♦ Ruidos intestinales disminuidos, ausentes (p. 64).
- ♦ Chapoteo al botar con la mano sobre flanco derecho (p. 104).
- ♦ Chapoteo al botar con la mano sobre flanco izquierdo (p. 104).
- ♦ Sonido metálico a la percusión, flanco derecho (p. 102).
- ♦ Sonido metálico a la percusión, flanco izquierdo (p. 103).
- ♦ Dolor a la percusión (pp. 65, 102).
- ♦ Masa palpable (pp. 60, 102).
- ♦ Viscera, firme/distendida, palpable (p. 103).
- ♦ Hepatomegalia (pp. 64, 125).
- ♦ Hepatalgia (pp. 64, 102, 125).

**Líquido de paracentesis abdominal**

- ♦ Con sangre (p. 65).
- ♦ Turbio (p. 65).

**Rumen (sólo rumiantes)**

- ♦ Rumen distendido (p. 103).
- ♦ Rumen vacío, colapsado (p. 103).
- ♦ Rumen pequeño (p. 104).
- ♦ Rumen pastoso/firme (impactado) (p. 103).
- ♦ Timpánico (p. 104).
- ♦ Chapoteo a la percusión sobre el rumen (p. 104).
- ♦ Movimientos ruminales pero ruidos amortiguados (p. 104).
- ♦ Movimientos ruminales y ruidos ausentes (p. 103).
- ♦ Movimientos ruminales, sonido de timbre (p. 104).
- ♦ Movimientos ruminales, pero ruidos ausentes (p. 103).
- ♦ Movimientos ruminales, ruidos aumentados (p. 104).

**Recto, ano**

- ♦ Atresia anal (p. 61).
- ♦ Estenosis anal (p. 61).
- ♦ Dilatación anal (parálisis) (pp. 61, 200).
- ♦ Ausencia del reflejo anal (p. 200).
- ♦ Prolapso rectal (p. 93).
- ♦ Estenosis rectal (p. 68).
- ♦ Obstrucción rectal (p. 68).
- ♦ Engrosamiento de la pared rectal (p. 68).
- ♦ Impactación fecal del recto.

**Abdomen desde el recto**

- ♦ Adherencias en (pp. 60, 101).
- ♦ Masas en (p. 60).
- ♦ Viscera desplazada (p. 104).
- ♦ Intestino distendido (asas) (pp. 63, 102).

- ♦ Distensión de abomaso (p. 99).
- ♦ Distensión ruminal (p. 103).
- ♦ Impactación de abomaso (p. 101).
- ♦ Impactación intestinal (p. 63).
- ♦ Impactación ruminal (p. 103).
- ♦ Banda mesentérica tensa (p. 60).
- ♦ Bazo desplazado, esplenomegalia (caba- llo) (p. 79).

#### **Heces**

- ♦ Ausentes (p. 62).
- ♦ Escasas (menor volumen) (p. 62).
- ♦ Profusas (mayor volumen) (p. 62).
- ♦ Acuosas (pp. 62, 102).
- ♦ Pastosas (p. 101).
- ♦ Diarrea (p. 62).
- ♦ Secas, duras (p. 62).
- ♦ Estreñimiento (p. 62).
- ♦ Color anormal (negro, amarillo, blanco) (pp. 63, 124).
- ♦ Con sangre fresca (hematoquecia) (pp. 63, 101).
- ♦ Con sangre digerida (melena) (p. 63).
- ♦ Con moco/fibrina (pp. 63, 101).
- ♦ Con semillas, granos, pipas sin digerir (p. 63).
- ♦ Olor fétido (pp. 63, 101).

#### **Sondaje gástrico**

- ♦ Obstruido (p. 69).
- ♦ Reflujo de líquido (p. 69).

#### **Contenido ruminal anormal**

- ♦ Espumoso (p. 103).
- ♦ Fétido (p. 103).

#### **Tórax**

##### **Sistema respiratorio**

- ♦ Movimiento respiratorio doble (p. 168).
- ♦ Dolor a la percusión (p. 169).
- ♦ Sonidos traqueales altos (p. 166).
- ♦ Ruidos respiratorios pulmonares ausen- tes (p. 166).
- ♦ Ruidos respiratorios pulmonares de chasquido (p. 166).
- ♦ Ruidos respiratorios pulmonares altos (p. 166).
- ♦ Ruidos respiratorios pulmonares sibilan- tes (p. 166).
- ♦ Ruidos peristálticos (p. 166).
- ♦ Fricción pleural o sonidos líquidos (p. 166).

##### **Líquido de paracentesis torácica**

- ♦ Teñido en sangre (p. 169).
- ♦ Turbio (p. 169).

#### **Sistema cardiovascular**

- ♦ Latido apical aumentado o desplazado (p. 137).
- ♦ Tendencia a sangrar (p. 124).
- ♦ Frémito cardíaco (p. 138).
- ♦ Soplos cardíacos (p. 139).
- ♦ Tonos cardíacos irregulares (p. 138).
- ♦ Tonos cardíacos altos (p. 139).
- ♦ Tonos cardíacos amortiguados (p. 139).
- ♦ Fricción pericárdica o sonido líquido (p. 139).

#### **Sistema urinario**

- ♦ Vejiga distendida o dolorosa (p. 187).
- ♦ Engrosamiento de la pared vesical (p. 188).
- ♦ Riñón agrandado, doloroso (p. 189).
- ♦ Coloración anómala de la orina (p. 188).
- ♦ Orina turbia (p. 191).

#### **Sistema nervioso**

##### **Parálisis/paresia**

- ♦ Flácida, generalizada (p. 208).
- ♦ Tetánica (espástica) (p. 211).
- ♦ Miembros torácicos y pelvianos (p. 208).
- ♦ Sólo miembros pelvianos (p. 208).
- ♦ Un solo miembro.
- ♦ Parálisis de la cola (p. 211).
- ♦ Parálisis laríngea (p. 206).
- ♦ Test de la palmada positivo (p. 210).
- ♦ Parálisis faríngea (p. 208).
- ♦ Síndrome de Horner (p. 205).
- ♦ Parálisis del nervio facial (p. 203).
- ♦ Parálisis mandibular (p. 206).
- ♦ Trismo (p. 212).
- ♦ Atrofia muscular neurógena (p. 206).
- ♦ Ausencia del reflejo anal (p. 200).
- ♦ Paresia espástica intermitente (p. 210).
- ♦ Defecto propioceptivo (p. 209).

##### **Reflejos de los miembros**

- ♦ Ausencia del reflejo rotuliano (p. 212).
- ♦ Ausencia del reflejo de huida (p. 212).

##### **Movimientos involuntarios**

- ♦ Temblor intencional (p. 212).
- ♦ Temblores (pp. 211, 212).
- ♦ Convulsiones (p. 202).
- ♦ Mioclonía (p. 207).
- ♦ Ruidos de masticación (p. 206).

#### **Sistema musculoesquelético**

##### **Miembros**

- ♦ Contractura, rigidez (p. 234).
- ♦ Deformidad (p. 230).

#### **Articulaciones de los miembros, almohadillas, vainas tendinosas**

- ♦ Articulaciones calientes y/o dolorosas (p. 232).
- ♦ Dolor articular (p. 232).
- ♦ Hinchazón articular (p. 232).
- ♦ Fijación articular (rígida) (p. 232).
- ♦ Hipermovilidad articular (p. 232).
- ♦ Chasquido/crépito articular (p. 232).
- ♦ Almohadilla inflamada (p. 230).
- ♦ Inflamación de vaina tendinosa (p. 235).

#### **Huesos de los miembros**

- ♦ Dolor en (p. 230).
- ♦ Deformidad, ausencia (p. 230).
- ♦ Blandos (p. 230).
- ♦ Fácilmente fracturables (p. 231).
- ♦ Fístula (p. 230).

#### **Cascos/Pezuñas**

- ♦ Dolor en (p. 231).
- ♦ Deformidad (p. 231).
- ♦ Lesión cutánea interdigital (p. 232).
- ♦ Ampollas en la corona, erosiones, costras (p. 231).
- ♦ Pérdida de piel en la corona (p. 231).
- ♦ Desprendimiento del casco (p. 231).
- ♦ Separación de la suela, penetración, suela ulcerada, delgada (p. 232).

#### **Masas musculares**

- ♦ Mialgia (p. 234).
- ♦ Pequeñas (atróficas) (p. 234).
- ♦ Grandes (hipertróficas) (p. 234).
- ♦ Asimétricas (p. 234).
- ♦ Inflamadas, dolorosas, duras (p. 234).
- ♦ Rigidez, contractura (p. 234).

#### **Cráneo**

- ♦ Cráneo abovedado (p. 231).
- ♦ Meningocele (p. 234).
- ♦ Probatocefalia (p. 235).
- ♦ Deformidad craneofacial (p. 235).
- ♦ Deformidad mandibular (p. 94).
- ♦ Paladar hendido (p. 70).
- ♦ Labio leporino (p. 70).

#### **Tronco**

- ♦ Columna vertebral rígida (p. 235).
- ♦ Columna vertebral deformada (p. 235).
- ♦ Dolor dorsal provocado (p. 230).
- ♦ Pecho inflamado (p. 230).
- ♦ Edema de la pared abdominal ventral (p. 229).
- ♦ Pared abdominal ventral hundida (p. 229).
- ♦ Inflamación de la región umbilical (p. 235).

- ♦ Inflamación de la región inguinal (p. 232).
- ♦ Inflamación perineal (p. 234).

#### **Pelvis**

- ♦ Movilidad sacroiliaca, crepitación (p. 234).
- ♦ Huesos deformados (p. 230).

#### **Cola**

- ♦ Ausente, deformada (p. 235).
- ♦ Sostenida en el aire (p. 235).
- ♦ Espástica, rígida (p. 235).
- ♦ Paralizada, anestesiada (p. 235).
- ♦ Maso elevado, alopecia (p. 235).
- ♦ Celulitis de la punta (p. 235).
- ♦ Alopecia de la punta (p. 235).

#### **Vasos linfáticos y linfonódulos**

- ♦ Hipertrofia ganglionar sistémica (p. 1).
- ♦ Hipertrofia ganglionar local (p. 152).
- ♦ Engrosamiento linfático (p. 152).

#### **Piel y pelo**

##### **Pelo**

- ♦ Alopecia, parcial o completa (p. 247).
- ♦ Pelaje disperso (p. 247).
- ♦ Hipopigmentado (p. 247).
- ♦ Fibras capilares rotas (p. 247).
- ♦ Rizado (p. 247).
- ♦ Quemado (p. 247).

##### **Piel**

- ♦ Anestesia (p. 200).
- ♦ Hiperestesia (p. 205).
- ♦ Parestesia (p. 208).
- ♦ Prurito (p. 248).
- ♦ Reflejo panicular (p. 208).
- ♦ Reflejo perineal (p. 208).
- ♦ Reflejo anal (p. 200).
- ♦ Engrosada, arrugada (p. 248).
- ♦ Escamosa (caspa) (p. 248).
- ♦ Exudado sebáceo (p. 247).
- ♦ Hipere lástica, frágil (p. 247).
- ♦ Forma pliegues con facilidad (p. 248).
- ♦ Hipopigmentada (pp. 246, 248).
- ♦ Sudoración excesiva (hiperhidrosis) (p. 248).
- ♦ Sudoración insuficiente (anhidrosis) (p. 246, 248).
- ♦ Lesiones discretas (costras, tumoracio- nes epiteliales, excoriaciones, fisuras, gang- na, necrosis, nódulos, placas, pústul- postillas, fistulas, supuración, úlc- er ampollas, pápulas) (p. 247).
- ♦ Ausente (p. 246).
- ♦ Afectadas sólo áreas despigmentadas

## Tejido subcutáneo

- ♦ Edema generalizado (anasarca) (pp. 124, 138, 248).
- ♦ Edema inflamatorio (p. 248).
- ♦ Enfisema (p. 248).
- ♦ Hemorragia (p. 248).
- ♦ Supuración (flemón) (p. 248).
- ♦ Nódulos, masas (p. 248).
- ♦ Cordones que conectan ganglios (p. 247).

## Cuernos

- ♦ Ausencia (p. 247).
- ♦ Tumorción en la base (p. 247).

## Tracto reproductor femenino

### Ovario

- ♦ Pequeño, inactivo.
- ♦ Cístico.
- ♦ Agrandado.

### Utero

- ♦ Prolapsado.
- ♦ Roto.
- ♦ Distendido.
- ♦ Contenido anormal.
- ♦ Deformado.
- ♦ Masa en la pared.

### Vagina

- ♦ Deformada.
- ♦ Secreción.
- ♦ Erosiones de la mucosa, pústulas, ampollas, lesión granular, necrosis, tumoración.
- ♦ Torsión.
- ♦ Prolapso.

### Vulva

- ♦ Hinchada.
- ♦ Secreción.
- ♦ Erosiones de la mucosa, pústulas, ampollas, necrosis, tumoración.

### Placenta

- ♦ Retención.
- ♦ Lesiones discretas.

## Infertilidad femenina miscelánea

- ♦ Celos anormal.
- ♦ Fracaso en la concepción.
- ♦ Aborto.
- ♦ Nacimiento prematuro.
- ♦ Gestación prolongada.
- ♦ Mortinato.
- ♦ Distocia.

## Tracto genital masculino

### Testículo

- ♦ Retenido (criptórquido).
- ♦ Inflamado (orquitis).

### Pene

- ♦ Tumoración epitelial.
- ♦ Erosiones, pústulas.
- ♦ Inflamación.
- ♦ Desviación.
- ♦ Parálisis.

### Prepucio

- ♦ Secreción.
- ♦ Erosiones, pústulas.
- ♦ Hinchazón.
- ♦ Distensión.
- ♦ Prolapso.

## Infertilidad masculina miscelánea

- ♦ Pérdida de la libido.
- ♦ Baja cifra espermática.
- ♦ Fracaso en la impregnación.

## Glándulas mamarias

### Ubre

- ♦ Pequeña (p. 267).
- ♦ Agrandada (p. 266).
- ♦ Edematosa (p. 266).
- ♦ Dura, dolorosa o no (p. 267).
- ♦ Flácida (p. 267).
- ♦ Gangrena (p. 266).
- ♦ Tumoraciones duras en (p. 267).
- ♦ Desprendida de la pared abdominal (p. 266).

### Pezón

- ♦ Inflamado, doloroso (p. 266).
- ♦ Edematoso (p. 266).
- ♦ Esfínter obstruido (p. 266).
- ♦ Flácido, ubre llena (p. 266).
- ♦ Doloroso (p. 266).
- ♦ Lesiones cutáneas discretas (p. 266).
- ♦ Piel enrojada lateralmente (p. 266).

### Leche

- ♦ Ausencia (p. 266).
- ♦ Disminución repentina de la producción (p. 266).
- ♦ Rosa, parda o con coágulos de sangre (p. 265).
- ♦ Naranja, espesa (p. 265).
- ♦ Acuosa (p. 265).
- ♦ Acuosa con cuajarones (p. 265).
- ♦ Coagulada (p. 265).
- ♦ Purulenta (p. 265).

## TERCER PASO. DETERMINANDO LA CAUSA ESPECIFICA

Esperando haberse hecho alguna idea acerca de la naturaleza de la causa, obtenga ahora una más relevante información sobre la alimentación, cría y manejo en general, y si lo considera necesario, lleve a cabo una inspección del entorno en busca de alguna planta tóxica, de un suelo abrasivo en la nave, falta de ventilación, etc., y/o recoja muestras del alimento, suelo, agua y especímenes patológicos o vísceras para identificar la presencia de alguna toxina, un déficit nutricional, un defecto enzimático hereditario.

## Historial de la enfermedad

- ♦ Número de afectados.
- ♦ Curso:
  - Congénito.
  - Muerte repentina  $\leq 1$  hora.
  - Crónico  $\geq 2$  semanas.
- ♦ Modificada por el ejercicio.
- ♦ Cohabitación con otras especies.
- ♦ Morbilidad, mortalidad, tasa de eliminación de efectivos.
- ♦ Tratamiento previo, medidas de control y profilácticas.
- ♦ Incorporaciones al grupo.
- ♦ Enfermedad previa.

## Información nutricional

- ♦ Principalmente leche artificial.
- ♦ Demasiada fibra.
- ♦ Poca fibra.
- ♦ Demasiados carbohidratos.
- ♦ Pocos carbohidratos.
- ♦ Demasiada proteína.
- ♦ Poca proteína.
- ♦ Pocos minerales (p. 578).
- ♦ Demasiados minerales (p. 629).
- ♦ Pocas vitaminas (p. 603).
- ♦ Demasiadas vitaminas.
- ♦ Agua escasa (p. 34).
- ♦ Agua en exceso (p. 156).
- ♦ Acceso a plantas tóxicas (p. 646).

## Información de la producción

- ♦ Producción láctea disminuida (p. 35).
- ♦ Retraso del crecimiento, pérdida de peso (p. 35).
- ♦ Producción lanar disminuida (p. 35).

## Información climática

- ♦ Enfermedades relacionadas con húmedos (p. 611).
- ♦ Enfermedades relacionadas con e 17).
- ♦ Enfermedades relacionadas con (p. 16).

## Información del manejo en gen

- ♦ Manejo reproductor con respecto eficiencia reproductiva y los defectos hereditarios (p. 686).
- ♦ Competencia del manejo y enfermedades relacionadas con el estrés.

## Inspección del entorno

### Entorno exterior

- ♦ Topografía, tipo de suelo.
- ♦ Índice de estabulación (densidad de población).
- ♦ Pasto, alimentación suplementaria.
- ♦ Aporte de agua.
- ♦ Eliminación de residuos.

### Entorno interior

- ♦ Salubridad, higiene.
- ♦ Ventilación.
- ♦ Espacio habitable por cabeza.
- ♦ Calidad del suelo.
- ♦ Cama.
- ♦ Tipo de suelo.

## Patología clínica

Consulte las recomendaciones específicas bajo el título «Patología clínica» en enfermedad. El mayor beneficio que pueden proporcionar estas pruebas termina la clase de causa, es decir trata de una enfermedad infecciosa, un déficit nutricional, una intoxicación, anomalía hereditaria, etc., para poder tener la lista de posibles diagnósticos. menudo suficiente emitir un diagnóstico provisional fuertemente favorable. Es un diagnóstico definitivo en animal de competencia y de producción correspondiente. ♦ La cirugía exploratoria. ♦ El análisis químico de alimentos y otros orgánicos. ♦ El examen de necropsia. Los cuales se detallan bajo los correspondientes encabezamientos en la descripción.

## EXAMEN DEL REBAÑO

Cuando el problema por estudiar se refiere a un rebaño o manada es necesario incluir algunos aspectos adicionales dentro del examen. El examen clínico básico de algunos individuos constituye todavía el carácter distintivo, pero es necesario tener en cuenta consideraciones suplementarias como se ve a continuación.

**Primer paso: defina la anomalía** como un **síndrome clínico** o un **fallo en la producción**, incluyendo el volumen, composición o calidad de la producción, así como el fracaso en alcanzar objetivos o niveles aceptables para cada área.

**Segundo paso: caracterice la presentación** en términos de edad, lactación, grupo genético, localización geográfica, nutrición, intensidad de ejercicio físico, y localización, presentación en el tiempo, régimen de medicación terapéutica o profiláctica. Esto puede requerir el examen de un número de

animales para establecer el índice de morbilidad, y repetirlo a intervalos temporales para apreciar los cambios que se producen en dicho índice.

**Tercer paso: identifique la causa específica** mediante análisis de laboratorio, producción experimental o respuesta al tratamiento. En algunos casos puede ser suficiente con el proceso inicial de identificar un grupo de patógenos, por ejemplo, parásitos intestinales, sin determinar el helminto específico.

La existencia previa de informes completos proporciona una base excelente para establecer un diagnóstico de grupo. El programa satisfactorio de un rebaño o manada debe utilizar sus datos para monitorizar constantemente la producción y los parámetros patológicos. Tiene un valor particular cuando el problema se autolimita, por ejemplo, el desarrollo de la inmunidad de un rebaño.

# 2

## ESTADOS PATOLOGICOS GENERALES

Los **estados patológicos generales** afectan al organismo como un todo y contribuyen a los efectos de muchas enfermedades.

### TOXEMIA (MV 7 p. 39, MV 8 p. 38)

La toxemia es un estado patológico general que sigue a la destrucción de células del organismo y activación de las defensas orgánicas, causada por toxinas producidas por agentes infecciosos y tejidos lesionados.

se acumulan cuando los procesos excretores de hígado o formación de heces, o la detoxificación hepática o plasmática, están alterados.

♦ Un metabolismo anormal, por ejemplo, en la cetosis y en la sobrecarga ruminal, produce excesivos cuerpos cetónicos tóxicos y ácido láctico.

### Etiología

#### *Toxinas antigénicas*

Procedentes de agentes infecciosos, especialmente bacterias, son:

- ♦ **Exotoxinas** liberadas por bacterias vivas a los tejidos circundantes, por ejemplo, toxinas botulínica y tetánica.
- ♦ **Endotoxinas.** Son polisacáridos procedentes principalmente de la destrucción de la pared de bacterias gramnegativas. La **endotoxemia** se produce tras la invasión del organismo por estas bacterias en la septicemia coliforme, o tras la masiva absorción de aminas tóxicas bacterianas originadas en el intestino y que normalmente son excretadas en las heces, pero que han sido regurgitadas al intestino delgado a causa de una obstrucción intestinal, o cuando la pared intestinal está isquémica o de otra forma dañada, o material fecal invade la cavidad peritoneal.
- ♦ **Enterotoxinas** producidas por *Escherichia coli* enterotoxigénica; causan diarrea hipersecretora en neonatos.

#### *Toxinas metabólicas*

- ♦ Productos tóxicos, como la urea, procedentes de procesos metabólicos normales,

### Manifestaciones clínicas

Los signos debidos a efectos locales se describen en las infecciones locales (p. 20) y los sistémicos, a continuación.

#### *Shock séptico o tóxico-agudo*

- ♦ Curso corto, hasta unos pocos días.
- ♦ Mucosas congestivas o pálidas, llenado capilar prolongado, a veces hemorragias.
- ♦ Hipotermia (hipertermia inicialmente), extremidades frías.
- ♦ Taquicardia, pulso de poca amplitud, presión arterial baja.
- ♦ Generalmente diarrea.
- ♦ Oliguria.
- ♦ Tendencia a las hemorragias.
- ♦ Debilidad muscular, decúbito.
- ♦ Depresión, anorexia.

#### *Toxemia subaguda-crónica*

- ♦ Curso de moderado a largo, de semanas a meses.
- ♦ Depresión, letargia, separación del grupo, inapetencia.
- ♦ Pérdida de peso, cese del crecimiento o de la producción, emaciación.

- ♦ Estreñimiento.
- ♦ Taquicardia, pulso de poca amplitud, tonos cardíacos de intensidad reducida.
- ♦ Ligera fiebre, hipotermia al final.
- ♦ Decúbito terminal, coma o convulsiones.

### Patología clínica

- ♦ Hipoglucemia.
- ♦ Elevación del nivel de nitrógeno no proteico en sangre.
- ♦ Elevación de las proteínas séricas totales, especialmente las globulinas.
- ♦ Anemia aplástica.
- ♦ Albuminuria.
- ♦ Hemoconcentración en la endotoxemia aguda.
- ♦ Leucopenia en la endotoxemia aguda. Puede haber leucocitosis en la endotoxemia crónica.

### Hallazgos de necropsia

- ♦ Lesión inicial, por ejemplo, mastitis coliforme, obstrucción intestinal, septicemia coliforme.
- ♦ Degeneración del parénquima hepático, renal, miocardio, suprarrenales.

### Diagnóstico

La **endotoxemia** es un diagnóstico secundario común de otras enfermedades primarias, por ejemplo, cólico tromboembólico en caballos. La **toxemia idiopática** es un diagnóstico primario en aquellos casos que presentan este síndrome indefinido descrito anteriormente donde faltan signos específicos que apunten a determinados órganos, por ejemplo, peritonitis crónica, metritis supurativa crónica.

### Tratamiento

- ♦ Eliminación de la causa primaria cuando sea posible.
- ♦ Cobertura antimicrobiana inespecífica de amplio espectro.
- ♦ Altas dosis de líquidos y electrolitos (página 23), normalmente añadiendo glucosa en el shock endotóxico.
- ♦ Antiinflamatorios, como corticosteroides y sustancias no esteroideas, constituyen parte de la terapia habitual del shock endotóxico.

**TOXEMIA PUERPERAL (SINDROME DEL PARTO)** (MV 7 p. 42, MV 8 p. 44)

Un serio problema común en la vaca recién parida.

### Etiología

Normalmente una combinación de las enfermedades siguientes:

- ♦ Acetonemia (p. 568).
- ♦ Desplazamiento de abomaso, a la izquierda (p. 115) o a la derecha (p. 116).
- ♦ Síndrome de la vaca gorda/toxemia de la gestación (p. 571).
- ♦ Mastitis, aguda o sobreaguda (p. 268).
- ♦ Metritis séptica (p. 47).
- ♦ Peritonitis, especialmente la forma difusa aguda (p. 95).
- ♦ Hipocalcemia del parto, aparética (p. 558).
- ♦ Indigestión simple (p. 104), en vacas a las que se pasa a una dieta energéticamente alta al parir.

### Manifestaciones clínicas

- ♦ Anorexia.
- ♦ Disminución alarmante de la producción láctea.
- ♦ Movimientos ruminales infrecuentes.
- ♦ Defecación infrecuente.
- ♦ Temperatura alta, pero dentro del límite normal.
- ♦ Depresión, letargia.

**METRITIS SEPTICA BOVINA POSTPARTO** (MV 7 p. 43, MV 8 p. 44)

### Etiología

- ♦ Involución uterina incompleta.
- ♦ Infección uterina mixta, por ejemplo:
  - Actinomyces (Corynebacterium) pyogenes.*
  - Escherichia coli.*
  - Especies de *Staphylococcus.*
  - Especies de *Streptococcus.*
  - Pseudomonas aerogenes.*
  - Especies de *Proteus.*
  - Especies de *Clostridium*, ocasionalmente.

### Epidemiología

- ♦ En la primera semana (normalmente 2-4 días) postparto.

♦ Es común que la vaca haya retenido la placenta y se haya intentado la extracción manual de la misma. La retención de secundinas presenta una elevada prevalencia de distocias, abortos y partos múltiples.

♦ Animales susceptibles a cualquier edad; más común en vacas lecheras adultas.

Otros posibles factores de riesgo son:

- ♦ Edad avanzada.
- ♦ Gestación prolongada.
- ♦ Inducción hormonal del parto.
- ♦ Anasarca fetal.
- ♦ Prolapso uterino.
- ♦ Fetotomía.
- ♦ Placentitis previa.
- ♦ Déficit nutricional de vitamina E y selenio.
- ♦ Déficit nutricional de vitamina A.

Su **importancia** se debe a la grave disminución de la producción láctea, al cese de la lactación en algunas vacas, y a las muertes producidas en pocos casos. A veces hay una inexplicable elevada prevalencia en algunos rebaños.

### Manifestaciones clínicas

- ♦ Anorexia completa.
- ♦ Producción láctea gravemente reducida.
- ♦ Ligera fiebre, de 39.5 a 41 °C.
- ♦ Frecuencia cardíaca elevada a 90-120/minuto.
- ♦ Frecuencia respiratoria elevada a 60-70/minuto.
- ♦ Disminución o ausencia de movimientos ruminales.
- ♦ Diarrea fétida, frecuentemente.
- ♦ Deshidratación.
- ♦ Retención de placenta en muchos casos, a menudo no visible desde el exterior.
- ♦ En muchos casos secreción vulvar profusa, marrón oscura a rojiza, fétida, con trozos necróticos de placenta; puede pasar desapercibida si no se realiza una exploración manual.
- ♦ Si el útero es palpable desde el cérvix, se puede apreciar la placenta adherida por las carúnculas y puede resultar difícil de separar.
- ♦ Desde el recto se palpa un útero flácido y distendido, especialmente en aquellos casos con retención de placenta en que el cérvix está cerrado.
- ♦ Tenesmo, especialmente después del examen vaginal manual.
- ♦ Curso de 10-14 días hasta que se elimina toda la placenta. Después puede haber una secreción vulvar purulenta durante semanas.

### Patología clínica

- ♦ Leucopenia, neutropenia, cambio degenerativo con desviación a la izquierda.
- ♦ Cetosis secundaria, especialmente en vacas obesas.
- ♦ Daño hepático irreversible, como señalan los niveles sanguíneos elevados de enzimas hepáticas, especialmente en vacas obesas.
- ♦ Infección bacteriana mixta al cultivar el exudado uterino.

### Hallazgos de necropsia

- ♦ Utero distendido, flácido, con varios litros de un líquido turbio, marrón oscuro, fétido, con trozos de placenta.
- ♦ Mucosa uterina necrótica, hemorrágica. Pared uterina engrosada, edematosa.
- ♦ La serosa uterina puede presentar tiras de fibrina.
- ♦ Comúnmente hepatomegalia, hígado graso.
- ♦ Ligeras degeneraciones del miocardio y parénquima renal.

### Diagnóstico

La diferenciación de otras enfermedades que contribuyen al síndrome del parto (ver p. 14) puede ser difícil. Decidir cuál es la enfermedad precipitante cuando hay varias presentes requiere a menudo el uso de un diagnóstico combinado, y puede ser necesario tratar varias enfermedades a la vez.

### Tratamiento

- ♦ Antibióticos parenterales u otras sustancias antibacterianas a altas dosis terapéuticas diariamente durante varios días hasta la remisión de los signos.
- ♦ Se requieren grandes dosis de líquidos y electrolitos parenterales en casos tóxicos graves.
- ♦ La medicación antibacteriana intrauterina más la extracción manual de la placenta y el líquido presente, posiblemente acompañada de sifonamiento uterino, es de uso común, pero de discutible beneficio. La extracción manual forzada de la placenta está totalmente contraindicada.
- ♦ Uso frecuente de oxitocina, ergonovina, estrógenos o prostaglandinas para restaurar el tono uterino y promover su involución, pero su efectividad es poco probable.



- ♦ Estreñimiento.
- ♦ Taquicardia, pulso de poca amplitud, tonos cardíacos de intensidad reducida.
- ♦ Ligera fiebre, hipotermia al final.
- ♦ Decúbito terminal, coma o convulsiones.

### Patología clínica

- ♦ Hipoglucemia.
- ♦ Elevación del nivel de nitrógeno no proteico en sangre.
- ♦ Elevación de las proteínas séricas totales, especialmente las globulinas.
- ♦ Anemia aplásica.
- ♦ Albuminuria.
- ♦ Hemoconcentración en la endotoxemia aguda.
- ♦ Leucopenia en la endotoxemia aguda. Puede haber leucocitosis en la endotoxemia crónica.

### Hallazgos de necropsia

- ♦ Lesión inicial, por ejemplo, mastitis coliforme, obstrucción intestinal, septicemia coliforme.
- ♦ Degeneración del parénquima hepático, renal, miocardio, suprarrenales.

### Diagnóstico

La **endotoxemia** es un diagnóstico secundario común de otras enfermedades primarias, por ejemplo, cólico tromboembólico en caballos. La **toxemia idiopática** es un diagnóstico primario en aquellos casos que presentan este síndrome indefinido descrito anteriormente donde faltan signos específicos que apunten a determinados órganos, por ejemplo, peritonitis crónica, metritis supurativa crónica.

### Tratamiento

- ♦ Eliminación de la causa primaria cuando sea posible.
- ♦ Cobertura antimicrobiana inespecífica de amplio espectro.
- ♦ Altas dosis de líquidos y electrolitos (página 23), normalmente añadiendo glucosa en el shock endotóxico.
- ♦ Antiinflamatorios, como corticosteroides y sustancias no esteroideas, constituyen parte de la terapia habitual del shock endotóxico.

**TOXEMIA PUERPERAL**  
(SINDROME DEL PARTO) (MV 7 p. 42, MV 8 p. 44)

Un serio problema común en la vaca recién parida.

### Etiología

Normalmente una combinación de las enfermedades siguientes:

- ♦ Acetonemia (p. 568).
- ♦ Desplazamiento de abomaso, a la izquierda (p. 115) o a la derecha (p. 116).
- ♦ Síndrome de la vaca gorda/toxemia de la gestación (p. 571).
- ♦ Mastitis, aguda o sobreaguda (p. 268).
- ♦ Metritis séptica (p. 47).
- ♦ Peritonitis, especialmente la forma difusa aguda (p. 95).
- ♦ Hipocalcemia del parto, aparática (p. 558).
- ♦ Indigestión simple (p. 104), en vacas a las que se pasa a una dieta energéticamente alta al parir.

### Manifestaciones clínicas

- ♦ Anorexia.
- ♦ Disminución alarmante de la producción láctea.
- ♦ Movimientos ruminales infrecuentes.
- ♦ Defecación infrecuente.
- ♦ Temperatura alta, pero dentro del límite normal.
- ♦ Depresión, letargia.

**METRITIS SEPTICA BOVINA**  
POSTPARTO (MV 7 p. 43, MV 8 p. 44)

### Etiología

- ♦ Involución uterina incompleta.
- ♦ Infección uterina mixta, por ejemplo: *Actinomyces (Corynebacterium) pyogenes*.  
*Escherichia coli*.  
Especies de *Staphylococcus*.  
Especies de *Streptococcus*.  
*Pseudomonas aerogenes*.  
Especies de *Proteus*.  
Especies de *Clostridium*, ocasionalmente.

### Epidemiología

- ♦ En la primera semana (normalmente 2-4 días) posparto.

- ♦ Es común que la vaca haya retenido la placenta y se haya intentado la extracción manual de la misma. La retención de secundinas presenta una elevada prevalencia de distocias, abortos y partos múltiples.

- ♦ Animales susceptibles a cualquier edad; más común en vacas lecheras adultas.

Otros posibles factores de riesgo son:

- ♦ Edad avanzada.
- ♦ Gestación prolongada.
- ♦ Inducción hormonal del parto.
- ♦ Anasarca fetal.
- ♦ Prolapso uterino.
- ♦ Fetotomía.
- ♦ Placentitis previa.
- ♦ Déficit nutricional de vitamina E y selenio.
- ♦ Déficit nutricional de vitamina A.

Su **importancia** se debe a la grave disminución de la producción láctea, al cese de la lactación en algunas vacas, y a las muertes producidas en pocos casos. A veces hay una inexplicable elevada prevalencia en algunos rebaños.

### Manifestaciones clínicas

- ♦ Anorexia completa.
- ♦ Producción láctea gravemente reducida.
- ♦ Ligera fiebre, de 39,5 a 41 °C.
- ♦ Frecuencia cardíaca elevada a 90-120/minuto.
- ♦ Frecuencia respiratoria elevada a 60-70/minuto.
- ♦ Disminución o ausencia de movimientos ruminales.
- ♦ Diarrea fétida, frecuentemente.
- ♦ Deshidratación.
- ♦ Retención de placenta en muchos casos, a menudo no visible desde el exterior.
- ♦ En muchos casos secreción vulvar profusa, marrón oscura a rojiza, fétida, con trozos necróticos de placenta; puede pasar desapercibida si no se realiza una exploración manual.
- ♦ Si el útero es palpable desde el cérvix, se puede apreciar la placenta adherida por las carúnculas y puede resultar difícil de separar.
- ♦ Desde el recto se palpa un útero flácido y distendido, especialmente en aquellos casos con retención de placenta en que el cérvix está cerrado.
- ♦ Tenesmo, especialmente después del examen vaginal manual.
- ♦ Curso de 10-14 días hasta que se elimine toda la placenta. Después puede haber una secreción vulvar purulenta durante semanas.

### Patología clínica

- ♦ Leucopenia, neutropenia, cambio degenerativo con desviación a la izquierda.
- ♦ Cetosis secundaria, especialmente en vacas obesas.
- ♦ Daño hepático irreversible, como señalan los niveles sanguíneos elevados de enzimas hepáticas, especialmente en vacas obesas.
- ♦ Infección bacteriana mixta al cultivar el exudado uterino.

### Hallazgos de necropsia

- ♦ Útero distendido, flácido, con varios litros de un líquido turbio, marrón oscuro, fétido, con trozos de placenta.
- ♦ Mucosa uterina necrótica, hemorrágica. Pared uterina engrosada, edematosa.
- ♦ La serosa uterina puede presentar tiras de fibrina.
- ♦ Comúnmente hepatomegalia, hígado graso.
- ♦ Ligeras degeneraciones del miocardio y parénquima renal.

### Diagnóstico

La diferenciación de otras enfermedades que contribuyen al síndrome del parto (ver p. 14) puede ser difícil. Decidir cuál es la enfermedad precipitante cuando hay varias presentes requiere a menudo el uso de un diagnóstico combinado, y puede ser necesario tratar varias enfermedades a la vez.

### Tratamiento

- ♦ Antibióticos parenterales u otras sustancias antibacterianas a altas dosis terapéuticas diariamente durante varios días hasta la remisión de los signos.
- ♦ Se requieren grandes dosis de líquidos y electrolitos parenterales en casos tóxicos graves.
- ♦ La medicación antibacteriana intrauterina más la extracción manual de la placenta y el líquido presente, posiblemente acompañada de sifonamiento uterino, es de uso común, pero de discutible beneficio. La extracción manual forzada de la placenta está totalmente contraindicada.
- ♦ Uso frecuente de oxitocina, ergonovina, estrógenos o prostaglandinas para restaurar el tono uterino y promover su involución, pero su efectividad es poco probable.

- ♦ El tratamiento debe ser efectivo en 10-12 días; una buena respuesta significa recuperación en 5-7 días. Las vacas tratadas deben volver a ser examinadas a las 5-6

semanas en busca de piómetra o endometritis crónica, y comprobar si están recuperadas para iniciar el programa de reproducción.

## ANOMALIAS DE LA TEMPERATURA CORPORAL

HIPERTERMIA (MV 7 p. 46, MV 8 p. 48)

Elevación de la temperatura corporal provocada por una producción excesiva de calor, absorción, o defecto en la disipación del mismo. Si dicha elevación es moderada se denomina estrés por calor; la hipertermia grave, golpe de calor.

### Etiología

- ♦ Generalmente asociada a una alta temperatura ambiente.
- ♦ Alta humedad.
- ♦ Especialmente animales medicados con atarácticos.
- ♦ Deshidratación.
- ♦ Ejercicio muscular intenso.
- ♦ Hipertermia maligna en cerdos.
- ♦ Las sustancias tóxicas como el yodo, levamisol, dinitrofenoles, y las micotoxinas citrinina, ergotamina, tunicamicina en *Claviceps purpurea* y *Acremonium coenophialum*, son causas de la hipertermia epizootica.
- ♦ Sindactilia hereditaria bovina.
- ♦ Hipertermia neurogénica debida a lesiones hipotalámicas.

### Epidemiología

Exposición a elevadas temperatura ambiente y humedad, especialmente en algunas circunstancias:

- ♦ Animales habituados a climas fríos bruscamente transportados a climas cálidos.
- ♦ Ejercicio inhabitual, por ejemplo, carreras de resistencia, corridas de toros.
- ♦ Espacios cerrados con ventilación inadecuada, por ejemplo, en barcos o trenes.

### Importancia

La hipertermia epidémica, en vacuno que utiliza pastos infestados por hongos, puede provocar una grave disminución de la producción láctea en un gran número de efectivos. La hipertermia maligna puede causar muchas bajas durante el transporte de cerdos genéticamente predispuestos. Las muertes de ovejas transportadas por barco

afectan gravemente al comercio internacional de animales vivos para consumo de carne.

### Manifestaciones clínicas

- ♦ Elevada temperatura: >42 °C (107 °F) hasta 43.5 °C (110 °F).
- ♦ Ritmo cardíaco elevado, pulso amplio al principio, rápido y muy débil al final.
- ♦ Disnea: respiración superficial e irregular al final.
- ♦ Inicialmente aumento de la sudoración y la salivación; al final cesa la sudoración.
- ♦ Agitación al comienzo, después depresión, paso vacilante, tendencia al decúbito, búsqueda de sombra y agua, donde se meten y chapotean. Finalmente colapso, decúbito, convulsiones y muerte.

Se han descrito abortos, muerte embrionaria, anestro, infertilidad y camadas reducidas con hipertermia prolongada clínicamente tolerable en cerdas. La hipertermia puede causar defectos congénitos en fetos expuestos experimentalmente.

### Patología clínica

No se han descrito cambios significativos.

### Hallazgos de necropsia

Lesiones mal definidas, vasodilatación, rápida rigidez cadavérica, putrefacción.

### Diagnóstico

Los datos del entorno y la investigación del mismo son muy importantes para detectar la causa. La temperatura corporal a veces excede la normalmente encontrada (41 °C-106 °F) en toxemia o septicemia. Petequias en las mucosas y cultivos sanguíneos positivos apuntan a septicemia o bacteriemia.

### Tratamiento

- ♦ Aplicación de frío mediante mangueras, pulverizador, corrientes de aire, inmersión, enemas de agua fría, hielo.
- ♦ Si la actitud del animal contribuye al estrés por calor, el uso de tranquilizantes disminuirá la hipertermia, pero teniendo en cuenta posibles complicaciones como hipotensión y generación de calor de nuevo.
- ♦ Procurar agua de bebida *ad libitum*, ventilación forzada y reducir el hacinamiento.
- ♦ Soluciones glucosadas por vía parenteral durante la convalecencia.

HIPOTERMIA (ESTRES POR FRIO) (MV 7 p. 48, MV 8 p. 49)

### Etiología

- ♦ La exposición a una baja temperatura ambiente sin producción compensatoria de calor o el fracaso en la retención del mismo para mantener la homeotermia, son las causas principales, sobre todo en neonatos. En corderos y, en menor medida en lechones, puede haber brotes de muertes por hipotermia debido a su especial manejo.
- ♦ Se producen casos esporádicos en animales con falta de una respuesta muscular adecuada, por ejemplo, en hipocalcemia, anestesia, tranquilización, shock, deshidratación como en el «síndrome de la vaca fría», y en estados terminales de muchas enfermedades.
- ♦ La hipotermia inducida tiene cierta significación en cirugía humana como alternativa a la anestesia convencional. Se han de rebasar los mecanismos termostáticos mediante anestesia antes de conseguirse la disminución de la temperatura.

### Epidemiología

Ocurre principalmente a temperatura ambiente fría, especialmente cuando:

- ♦ La lluvia, la falta de un lugar para resguardarse del viento o la gran fuerza de éste incrementan la pérdida de calor.
- ♦ Reducida absorción de calor en tiempo nublado en comparación con una alta exposición al sol.
- ♦ Animales que pierden su protección térmica, por ejemplo, ovejas recién esqui-

ladas que se ven expuestas a morir de frío, individuos delgados que carecen de pániculo adiposo.

- ♦ Animales habituados a climas cálidos transportados a un ambiente frío.
- ♦ Neonatos, sobre todo lechones; corderos en menor medida, por debilidad debida a problemas al nacer o hipoxia, o a dificultades en la crianza de origen materno relacionadas, entre otras, con su edad o raza, o nacimientos múltiples, poco peso al nacer, o debido a circunstancias del entorno como una deficiente alimentación de la madre o no tener dónde resguardarse.

### Manifestaciones clínicas

- ♦ Hipotermia: temperatura: <37 °C.
- ♦ Debilidad, marcha vacilante, decúbito, poco interés en mamar, fuerte tendencia a amontonarse.
- ♦ Depresión, letargia, coma.

### Patología clínica

Hipoglucemia e hipoinsulinemia, hallazgos rutinarios.

### Hallazgos de necropsia

No hay lesiones específicas de hipotermia. Los neonatos afectados, también expuestos a inanición, presentan una mínima cantidad de grasa perirrenal y el tracto digestivo vacío, a menudo extensas hemorragias subcutáneas si se han producido traumatismos durante el parto y edema en las partes distales de los miembros.

### Diagnóstico

La descripción de los hechos, la inspección del entorno y la ausencia de hallazgos clínicos y de necropsia identifican la enfermedad. Culpar a la baja temperatura ambiente, al manejo o a la deficiente alimentación y la hipoglucemia final resulta a menudo difícil.

### Tratamiento y prevención

- ♦ Muchos casos de hipotermia en tiempo húmedo y frío se podrían evitar estabulando a los animales, pero las exigencias

económicas de la producción imposibilitan esta medida en muchas circunstancias.

- ♦ Las pérdidas originadas por la hipotermia neonatal se podrían reducir mediante la pronta detección de los casos empleando un programa de control que aplicase una estrecha vigilancia, y la utilización de una incubadora. Se usan con éxito construcciones diseñadas por los propios ganaderos, hechas de materiales que les proporciona el medio y calentadas por un ventilador de aire caliente.
- ♦ La selección de los casos que van a ser tratados entre los neonatos se basa en la baja temperatura orgánica que presentan (37-39 °C en corderos).
- ♦ La inmersión total del cordero en agua templada (38 °C) restablece la temperatura corporal en unos 30 minutos, pero es trabajoso y requiere un secado inmediato.
- ♦ La alimentación parenteral con solución salina glucosada templada no es factible si hay un gran número de animales afectados. La administración de leche (50 ml/kg) con sonda esofágica es una solución práctica.
- ♦ El secado de los animales que estén mojados favorece la absorción de calor.
- ♦ Corderos y terneros procedentes de partos dobles y triples requieren una atención especial debido a su bajo peso al nacer y sus dificultades de crianza.

#### FIEBRE (PIREXIA) (MV 7 p. 49, MV 8 p. 51)

Estado patológico general que combina hipertermia y toxemia en el paciente, causado por sustancias presentes en la circulación.

#### Etiología

**Fiebre séptica**, causada por bacterias, virus, hongos o protozoos como en:

- ♦ Infección local en abscesos, celulitis, empiema.
- ♦ Infección sistémica intermitente, por ejemplo, bacteriemia.
- ♦ Consistentemente sistémica, por ejemplo, septicemia.

**Fiebre aséptica**, que comprende:

- ♦ Fiebre química causada por la incorporación de alguna sustancia química, por ejemplo, inyección de una proteína extraña, ingestión de dinitrofenol.
- ♦ Fiebre quirúrgica causada por daño histico.

- ♦ Necrosis de tejidos tras inyección de una sustancia necrotizante, hemólisis intravascular, infarto, neoplasia.
- ♦ Reacciones inmunes, por ejemplo, anafilaxia, angioedema.

#### Manifestaciones clínicas

- ♦ Depresión, decaimiento, desinterés por moverse.
  - ♦ Ligera elevación de la temperatura, hasta 41 °C (106 °F), ya sea intermitente (picos de 2-3 días entre periodos normales) o bifásica (2 picos).
  - ♦ Pulso elevado; amplitud y fuerza disminuidas.
  - ♦ Batipnea.
  - ♦ Oliguria, a menudo con albuminuria.
  - ♦ Sed, anorexia, estreñimiento.
  - ♦ Debilidad muscular, decúbito.
  - ♦ Pérdida de peso en casos prolongados.
- En muchos casos hay signos adicionales correspondientes a la enfermedad específica, por ejemplo, peritonitis, neumonía, mastitis, o lesión necrótica o neoplásica.

#### Patología clínica

No hay cambios específicos únicamente de fiebre.

#### Hallazgos de necropsia

Las lesiones son las presentes en toxemia más hipertermia.

#### Diagnóstico

Emitimos un diagnóstico de «fiebre de origen indeterminado» cuando no hay signos que nos indiquen su causa.

#### Tratamiento

- ♦ Identificar y tratar la causa primaria; normalmente control de la infección, posiblemente eliminación del material necrótico en la fiebre aséptica.
- ♦ Tratamiento inespecífico con antiinflamatorios o antipiréticos, una vez la infección primaria está bajo control.
- ♦ Cualquier fiebre de alguna duración se acompaña de deshidratación, haciendo necesario el tratamiento con líquidos y electrolitos.

### SEPTICEMIA-BACTERIEMIA, VIREMIA (MV 7 p. 50, MV 8 p. 54)

Estado patológico generalizado que se manifiesta por la presencia masiva de bacterias, virus o protozoos en el torrente sanguíneo de los pacientes afectados.

- ♦ Signos relacionados con la localización bacteriana en articulaciones, válvulas cardíacas, meninges, ojos, en aquellos casos que sobreviven más de unos pocos días.

#### Etiología

Las septicemias más comunes son:

- ♦ **Todas las especies:** carbunco, leptospiriosis, pasterelosis, salmonelosis, fiebre del valle del Rift.
- ♦ **Vaca:** diarrea vírica bovina, fiebre catarral maligna.
- ♦ **Oveja:** lengua azul.
- ♦ **Cerdo:** cólera porcino, peste porcina africana.
- ♦ **Caballo:** peste equina africana.

La inmunosupresión (p. 37) es una causa especial de septicemia producida por organismos normalmente no invasivos.

**Bacteriemia** es la presencia temporal periódica de unas pocas bacterias en sangre, que proceden generalmente de un foco de inflamación permanentemente infectado, por ejemplo, metritis crónica, artritis, absceso pulmonar. La causa es la infección, cualquiera que sea, presente en la lesión crónica local.

#### Manifestaciones clínicas

Septicemia (la bacteriemia es asintomática).

- ♦ Comienzo repentino.
- ♦ Decaimiento, depresión, desinterés por moverse.
- ♦ Ligera elevación de la temperatura, hasta 41 °C (106 °F), ya sea intermitente (picos de 2-3 días entre periodos normales) o bifásica (2 picos).
- ♦ Pulso elevado; amplitud y fuerza disminuidas.
- ♦ Batipnea.
- ♦ Oliguria, a menudo albuminuria.
- ♦ Sed, anorexia, estreñimiento, a veces vómitos, diarrea.
- ♦ Debilidad muscular, decúbito, pérdida de peso.
- ♦ En algunos casos hemorragias en mucosas, infartación de linfonódulos, esplenomegalia. A veces diátesis hemorrágica.

#### Patología clínica

- ♦ Aislamiento del agente causal mediante cultivo sanguíneo o inoculación animal.
- ♦ Leucocitosis en infecciones bacterianas, leucopenia en infecciones virales.
- ♦ Presencia de productos de degradación de la fibrina en sangre. Trombocitopenia; hipoprotrombinemia e hipofibrinogemia debidas a la coagulopatía consumtiva.

#### Hallazgos de necropsia

Lesiones de toxemia e hipertermia, petequias en subserosas y submucosas, y lesiones embólicas en muchos órganos.

#### Diagnóstico

Muchos de los signos y lesiones de la septicemia son idénticos a los de la **bacteriemia**, excepto que ésta se caracteriza por la aparición intermitente de bacterias en la sangre, debido a pequeños escapes desde lesiones locales y por un corto periodo de tiempo, y no produce signos clínicos. La implantación errática de microorganismos en otros órganos puede ocasionar embolias y el desarrollo de otros focos de infección.

#### Tratamiento

- ♦ Urgente, parenteral generalmente, con antibióticos específicos o de amplio espectro.
- ♦ Para algunas infecciones todavía se usan antitoxinas o antiserosos específicos.
- ♦ Los antiinflamatorios no esteroideos se usan actualmente en muchos casos.
- ♦ Debido a que la mayoría de septicemias constituyen enfermedades infecciosas, el tratamiento se debe acompañar de estrictas medidas de higiene.

## INFECCIONES LOCALIZADAS (MV 7 p. 52, MV 8 p. 55)

Las colecciones de pus, normalmente en forma de abscesos, se describen más adelante bajo el título de abscesos faríngeos, retroperitoneales, hepáticos, esplénicos, pulmonares, cerebrales, medulares y subcutáneos. Colecciones mayores se describen en el empiema, la pleuresia, peritonitis, osteomielitis, infección umbilical. Otras localizaciones misceláneas se discuten a continuación.

**Etiología**

- ♦ Contaminantes comunes de la piel, por ejemplo, *Actinomyces pyogenes*, *Fusobacterium necrophorum*, estreptococos, estafilococos.
- ♦ Infecciones específicas por *Corynebacterium pseudotuberculosis*, *Rhodococcus equi*, *Streptococcus equi*, *Actinobacillus mallei*, *Pseudomonas pseudomallei*, *Mycobacterium phlei* y otras micobacterias atípicas.
- ♦ Penetración accidental o a veces negligente de piel o mucosas en inyecciones o incisiones, por ejemplo, en amputaciones de cola, castraciones.
- ♦ Metástasis desde otra localización orgánica, por ejemplo, linfadenitis.

**Manifestaciones clínicas**

- ♦ Signos toxémicos, como fiebre, depresión anorexia, pérdida de peso.
- ♦ Anomalías en la postura y la marcha debido a dolor local.
- ♦ Inflamación y edema locales.
- ♦ Masas internas palpables.
- ♦ Masas visibles radiológicamente.

**Infecciones locales específicas:**

- ♦ Absceso inguinal en caballos postcastración.
- ♦ Absceso en cola tras amputación o mutilación en corderos y lechones.
- ♦ Celulitis de la punta de la cola en vacuno en cebadero (p. 739).
- ♦ Absceso del uraco como secuela de onfaloflebitis (p. 51).
- ♦ Absceso perirrectal en caballos tras exploración rectal.
- ♦ Celulitis postinyección debida a infección accidental o al uso de material escarificante.

- ♦ Lesión traumática.
- ♦ Absceso hipofisario.

**Patología clínica**

- ♦ Leucocitosis y desviación a la izquierda en lesiones agudas. Las lesiones crónicas encapsuladas pueden no causar alteraciones. Lesiones menos crónicas producen linfocitosis, monocitosis y a veces anemia debido a depresión de la médula ósea.
- ♦ La aspiración con una aguja del contenido del absceso y posterior cultivo permite identificar la infección y establecer el tratamiento más idóneo.

**Hallazgos de necropsia**

La lesión es generalmente fácil de localizar e identificar en aquellos pacientes tan gravemente afectados como para morir o requerir eutanasia.

**Diagnóstico**

Inflamaciones locales debidas a hernias, divertículos, hematomas y aneurismas son la causa de la mayoría de diagnósticos erróneos, y a veces de accidentes fatales cuando se abren por error.

**Tratamiento**

- ♦ Drenaje quirúrgico e irrigación.
- ♦ Tratamiento local, y parenteral si es necesario, con agentes antibacterianos.
- ♦ Aspiración del material infectivo e inyección de agentes antibacterianos.
- ♦ Los fomentos calientes, hidroterapia, rubefacientes, se usan frecuentemente para acelerar la maduración y ruptura del absceso.
- ♦ El tratamiento sistémico de lesiones inaccesibles puede convertirlas en una lesión crónica a menos que la terapéutica antibacteriana sea intensa y prolongada.

## DOLOR (MV 7 p. 54, MV 8 p. 57)

**Etiología****Dolor cutáneo**

- ♦ Quemaduras, congelación, cortes, triturasiones, inflamaciones, penetraciones por cuerpos extraños, aplastamientos.

**Dolor visceral**

- ♦ Inflamación de serosas.
- ♦ Distensión visceral.
- ♦ Tensión mesentérica, mediastínica.
- ♦ Aumento de la presión en tejidos debido a inflamación, edema, sobre todo en cerebro y nervios periféricos.
- ♦ Compresión, por ejemplo, de nervios periféricos, raíces nerviosas dorsales.

**Dolor somático (musculoesquelético)**

- ♦ Desgarros musculares, hematomas, inflamación, isquemia, espasmo.
- ♦ Huesos: osteomielitis, fractura, artritis, luxación articular, distensión de tendones y ligamentos.

**Manifestaciones clínicas**

- ♦ Anorexia, simulan beber, expresión ansiosa, agitación.
- ♦ Gruñidos, gemidos, rechinar de dientes.
- ♦ Taquicardia.
- ♦ Taquipnea.
- ♦ Midriasis.
- ♦ Hipertermia.
- ♦ Sudoración.
- ♦ En dolor musculoesquelético: cojean, arrastran la extremidad dolorosa, alternan el apoyo de las extremidades.
- ♦ En dolor visceral: se encorvan, escarban, se miran al flanco, estiran, revuelcan, tumban.
- ♦ Provocación de dolor por presión, percusión, movimientos activos o pasivos de una extremidad, al estimular el reflejo de la tos.

## ESTRES (MV 7 p. 57, MV 8 p. 60)

**Etiología**

Estado patológico general mal definido causado por la acción prolongada de agentes estresantes. Estos son estímulos internos que provocan la secreción, por parte de neuronas hipotalámicas, de hormonas liberadoras de corticotropina a un ritmo superior al normal. Por ejemplo:

- ♦ Defecación, micción, tos dolorosas.

**Diagnóstico**

Otras causas de agitación y ansiedad como la **parestesia** producida por mordedura de serpiente o por dermatitis fotosensibilizante. Lesiones musculoesqueléticas y del sistema nervioso no dolorosas también causan alteraciones de la marcha y de la postura.

**Tratamiento**

Analgésicos apropiados para su uso en grandes animales como:

- ♦ **Salicilatos:** 100 mg/kg × 12 horas oralmente para dolor moderado. Vacuno, 35 mg/kg × 6 horas I/V, caballo, 25 mg/kg × 4 horas I/V.
  - ♦ **Fenilbutazona:** 4.4 mg/kg al día × 5 días, vía oral o I/V. Repetir la dosis el primer día. Vacuno, 10-20 mg/kg oralmente como dosis de ataque, después 2.5-5.0 mg/kg al día × 5 días. El uso prolongado acarrea efectos tóxicos. No recomendado en animales cuya producción se destina al consumo humano.
  - ♦ **Xilacina**, usada sola, 0.5 mg/kg I/V, o en combinación con butorfanol o dipirona.
  - ♦ **Flunixin meglumine:** 1.1 mg/kg oral o parenteralmente.
  - ♦ **Butorfanol:** 0.025 mg/kg I/V.
  - ♦ **Detomidina:** 20-40 µg/kg.
  - ♦ Muchas sustancias más antiguas, por ejemplo, hidrato de cloral, petidina, pentazocina, son moderadamente efectivas y pueden tener la ventaja de ser mucho más baratas.
- Tratamiento de sostén:** fomentos calientes, ducha fría, provisión de cama apropiada o incluso de una hamaca.

- ♦ Transporte prolongado en el que además los animales permanecen durante largos periodos de pie, aplastamiento, heridas, falta de alimento y agua, temperatura y humedad elevadas.
- ♦ Clima, especialmente tiempo húmedo, frío, ventoso, o cambios bruscos.
- ♦ Hacinamiento, que estimula las agresiones, aburrimento, canibalismo.

- ♦ Falta de cama.
- ♦ Falta de un lugar confortable para resguardarse.
- ♦ Falta de energía, fibra, volumen en la dieta, falta de agua.
- ♦ Molestias causadas por el ruido, la presencia humana, otros animales.
- ♦ Separación del grupo en animales acostumbados a vivir en manadas o rebaños.
- ♦ Esfuerzos físicos excesivos; por ejemplo, carreras de resistencia, luchas entre toros, jabalíes, captura de animales salvajes.
- ♦ Dolor como en el cólico equino o la laminitis.

### Manifestaciones clínicas

Signos y patogenia poco definidos e inadecuadamente comprobados como:

- ♦ Baja productividad, especialmente en lo que se refiere a fertilidad y producción láctea, relacionada con los recursos nutricionales disponibles.
- ♦ Alteración de la bajada de la leche en vacas.
- ♦ Aumento de la susceptibilidad a infecciones.
- ♦ Posibles hipocalcemia, hipomagnesemia, acetonemia.
- ♦ Úlceras gástricas o abomasales.

### MUERTE SUBITA (MV 7 p. 60, MV 8 p. 64)

Se incluyen en esta categoría aquellos animales que mueren mientras son observados sin que se detecten signos previos, o animales que son visitados con detenimiento al menos una vez al día y son encontrados muertos.

### Etiología

#### Casos individuales

- ♦ Hemorragia interna espontánea. **Vacas:** taponamiento cardíaco. **Caballos:** rotura de la aorta, aneurisma aórtico hereditario, aneurisma verminoso atrial o mesentérico, hemorragia pulmonar inducida por el ejercicio.
- ♦ Paro cardíaco agudo en caballos, a menudo provocado por el ejercicio. **Terminos:** cardiomiopatía hereditaria.
- ♦ Reacciones medicamentosas adversas, por ejemplo, reacciones anafilactoides, comúnmente a la penicilina en caballos.
- ♦ Endotoxemia sobreaguda tras rotura

### Patología clínica

Valores sanguíneos elevados de cortisol y ACTH son definitivos.

### Hallazgos de necropsia

No se han descrito.

### Diagnóstico

Los signos típicos de estrés se atribuyen fácilmente a otras causas, como la respuesta fisiológica a estímulos del entorno, sin necesidad de establecer un diagnóstico independientemente.

### Tratamiento

Evitar el estrés ambiental es una parte integral de la producción animal, pero actualmente se ve grandemente limitado por exigencias económicas. Hacer ver a la población la necesidad de promover el bienestar de los animales conducirá sin duda a que se otorgue una mayor consideración a los sistemas de manejo que minoran el estrés a que se somete a éstos.

gástrica (caballo), abomasal (vaca), colónica (yeguas posparto).

- ♦ Septicemia fulminante, especialmente en neonatos, más comúnmente en potrillos.
- ♦ Por mordedura de serpiente, aunque se han descrito pocos casos excepto en individuos muy jóvenes.
- ♦ Daño cerebral en traumatismos craneales o de la articulación atlantooccipital en colisiones, peleas, producidos por la cabezada al intentar desatarse, ataques sádicos.
- ♦ Muertes iatrogénicas debidas a la inyección intravenosa de soluciones tóxicas, por ejemplo, soluciones de calcio o magnesio en vacas, ivermectina, suspensiones de penicilina procaína, grandes volúmenes de soluciones salinas en pacientes con edema pulmonar, yoduro potásico confundido con yoduro sódico. Inyecciones intraarteriales accidentales en lugar de intravenosas, por ejemplo, de penicilina, tranquilizantes derivados de la fenotiacina.

- ♦ En muchas ocasiones no se llega a un diagnóstico.

### Muertes en grupo

Estos agentes causales pueden originar también muertes individuales, pero generalmente son responsables de casos múltiples:

- ♦ Electrocuación, por rayo u otras causas.
- ♦ Déficit nutricionales: selenio, vitamina E, cobre (enfermedad de las caídas en vacas). Hipomagnesemia sobreaguda.
- ♦ Venenos, especialmente glucósidos cianogénicos, nitrito, fluoroacetato, monensina y otros yodóforos, especialmente en caballos, compuestos organofosforados, normalmente utilizados como insecticidas, intoxicación sobreaguda por plomo.
- ♦ Plantas tóxicas: aquellas que contienen glucósidos cardíacos, tunicamicina, fluoroacetato, y especies de *Phalaris*, las cicutas (especies de *Cicuta* y *Oenanthe*), y muchas otras.
- ♦ La forma sobreaguda de algunas septicemias, por ejemplo, carbunco, pata negra, septicemia hemorrágica, pastereiosis neumónica sobreaguda, enterotoxemia en vacas y ovejas; enfermedad del corazón en mora y el edema intestinal en cerdos. Colitis X en caballos.
- ♦ Timpanismo en vacas.
- ♦ Indigestión aguda por carbohidratos en rumiantes.

- ♦ Enfisema y edema pulmonares agudos bovinos.

### Método de exploración en un caso de muerte súbita

Exige una atención especial, sobre todo en casos múltiples, pues pueden ser causa de litigio o el seguro requerir ciertas comprobaciones. Debemos incluir:

- ♦ Informes detallados actuales.
- ♦ Datos acerca de un cambio en la alimentación, exposición a tóxicos, medicación.
- ♦ Inspección del entorno en busca de toxinas, fuentes de electricidad. Velar por la seguridad del personal durante la inspección.
- ♦ En el cadáver buscar evidencias de hemorragia en los orificios naturales, lucha, espuma en los ollares, timpanismo, palidez de mucosas, quemaduras en patas, traumatismos, especialmente herida de bala en la frente. Se requiere necropsia para comprobar si en los animales encontrados muertos dentro del agua se ha producido inhalación de la misma.
- ♦ Encargar o realizar una cuidadosa necropsia recolectando muestras por duplicado, para examen patológico y toxicológico, en envases sellados y garantizados, para ceder la mitad a la otra parte en caso de litigio.

### ALTERACIONES DE LIQUIDOS ORGANICOS, ELECTROLITOS Y EQUILIBRIO ACIDOBASE (MV 7 p. 62, MV 8 p. 66)

Estas alteraciones se describen individualmente, aunque raramente ocurren así. En casos clínicos, normalmente se producen combinaciones de éstas, y sobre todo en enfermedades del tracto digestivo, por ejemplo, la deshidratación, se acompañan de un déficit electrolítico, y a menudo de acidosis o alcalosis.

Aunque estas alteraciones contribuyen sólo parcialmente al diagnóstico, añaden complejidad a la sintomatología, y con frecuencia son lo suficientemente importantes como para representar la diferencia entre la vida y la muerte del paciente.

Los signos clínicos, patología clínica y hallazgos de necropsia de las alteraciones de líquidos y electrolitos no son lo suficientemente definitivos como para hacer posible un diagnóstico clínico, y la frecuente utilización del costoso equipo de análisis de gases en sangre para detectar anoma-

lias, y después monitorizar los cambios producidos en parámetros que lo hacen constantemente, es sólo realizable en hospitales. El propósito de describir las alteraciones individualmente es el de hacer una relación pormenorizada de los problemas que se pueden presentar. En la sección siguiente, llamada **Anomalías que naturalmente ocurren de forma simultánea (p. 29)**, se describe lo que acontece en la práctica diaria y es necesario hacer.

Los parámetros clínicos, bioquímicos y biofísicos utilizados para caracterizar el estado de hidratación y electrolítico del paciente se enumeran a continuación.

- ♦ Historial y manifestaciones clínicas, indicando la naturaleza de la enfermedad.
- ♦ Hematócrito (Ht) (o proteínas séricas totales).
- ♦ Recuentos total y diferencial leucocitarios.

- ♦ Gases y pH sanguíneos, electrólitos séricos.
- ♦ Intervalos osmótico y amniónico.
- ♦ Presión arterial.
- ♦ Presión venosa central.

DESHIDRATACION (MV 7 p. 66, MV 8 p. 66)

**Etiología**

**Consumo reducido de agua**

- ♦ Privación de agua.
- ♦ Consumo reducido debido a toxemia, estomatitis, obstrucción esofágica.

**Pérdida excesiva de agua en**

- ♦ Diarrea, como causa más común.
- ♦ Pérdidas externas por vómito, poliuria, sudoración excesiva.
- ♦ Pérdidas internas debidas a obstrucción intestinal, indigestión aguda por carbohidratos, dilatación y torsión abomasal.

**Manifestaciones clínicas**

La gravedad de la deshidratación y tipo de desequilibrio electrolítico varían con el tipo de deshidratación.

**Debida a pérdida de líquidos orgánicos**

- ♦ Pérdida de elasticidad de la piel; aspecto encogido y arrugado, la piel se pliega fácilmente; remite lentamente.
- ♦ Sequedad de mucosas.
- ♦ Globos oculares hundidos en las órbitas.
- ♦ Delgadez, pérdida de peso, disminución de la producción láctea, emaciación, debilidad.
- ♦ Heces secas y escasas en privación de agua.
- ♦ Disminución en la excreción de orina, salvo en poliuria.
- ♦ Ligera hipertermia de deshidratación.
- ♦ Aumento de la ingestión voluntaria de agua a no ser que la toxemia reduzca la sed.

**Debida a disminución en el volumen sanguíneo**

- ♦ Depresión mental, anorexia.

**Patología clínica**

- ♦ Hemoconcentración (elevados Ht y sólidos séricos totales).
- ♦ Reducción del volumen circulatorio.
- ♦ Aumento de la osmolalidad plasmática.
- ♦ Incremento de la concentración plasmática de sodio en privación de agua.
- ♦ Acidosis.
- ♦ Ligero incremento en sangre de NNP.
- ♦ Orina concentrada, elevación del peso específico.

**Diagnóstico**

La dificultad en diagnosticar la deshidratación se basa en que normalmente es un problema leve secundario, ensombrecido por un síndrome clínico más obvio. Su importancia radica en que relegar su tratamiento prolonga el período de convalecencia y puede contribuir a la muerte del paciente (véase también Síndrome de privación de agua).

**Tratamiento**

La gravedad de la deshidratación estimada clínicamente en términos de pérdida de peso corporal y de la necesidad de instaurar fluidoterapia se basa en las manifestaciones clínicas y los resultados de laboratorio (tabla 2-1). Puede ser necesario administrar electrólitos y corregir el desequilibrio acidobase.

HIPONATREMIA (MV 7 p. 64, MV 8 p. 68)

**Etiología**

- ♦ Aumento de la excreción de agua en orina para compensar la pérdida de osmolalidad a nivel tisular.

Tabla 2-1. Grados de gravedad de la deshidratación y pautas para su evaluación

Pérdida de peso corporal (%)	Ojos hundidos, cara contraída	La prueba del pellizco cutáneo persiste durante segundos	Hematócrito (%)	Cantidad de líquido necesario para restablecer la pérdida de volumen (mL/kg peso corporal)	
				Sólidos séricos totales (g/L)	
4-6	Casi indetectable	-	40-45	70-80	20-25
6-8	++	2-4	50	80-90	30-50
8-10	+++	6-10	55	90-100	50-80
10-12	++++	20-45	60	120	80-120

- ♦ La hipovolemia causa hipotensión, fallo circulatorio periférico y fallo renal.
- ♦ Pérdida excesiva de líquido en enteritis.
- ♦ La deshidratación acompañada de hiponatremia es generalmente isotónica porque la pérdida de líquido ocurre a la par que la de sodio.

**Manifestaciones clínicas**

Depresión mental, debilidad muscular, hipotermia, marcada deshidratación, poliuria.

**Patología clínica**

- ♦ Reducción del nivel plasmático de sodio.
- ♦ Incremento en el volumen de orina de bajo peso específico.

**Diagnóstico**

La hiponatremia produce un síndrome demasiado inespecífico como para diferenciarse de otras alteraciones metabólicas. El diagnóstico se basa normalmente en el análisis de laboratorio.

**Tratamiento**

Véase tabla 2-2.

HIPOCLOREMIA (MV 7 p. 65, MV 8 p. 70)

**Etiología**

Un incremento en la pérdida neta de cloruro a nivel tisular resulta de la hipersecreción que tiene lugar al lumen de estómago y abomaso, debida a la distensión de estos últimos o el intestino cuando están obstruidos, y a fallo en la absorción intestinal, por la misma razón.

**Manifestaciones clínicas**

- ♦ Letargia, anorexia, pérdida de peso.
- ♦ Ligeras polidipsia y poliuria.
- ♦ La hipocloremia puede contribuir al desenlace fatal en casos de torsión y desplazamiento de abomaso a la derecha y de obstrucción intestinal.

**Patología clínica**

- ♦ Alcalosis metabólica.

- ♦ Hipocloremia, hiponatremia e hipopotasemia.
- ♦ Elevados niveles en sangre de nitrógeno no proteico.

**Diagnóstico**

La hipocloremia contribuye a la sintomatología de las obstrucciones intestinales, pero normalmente no se diagnostica como entidad independiente.

**Tratamiento**

Véase tabla 2-2.

HIPOPOTASEMIA (MV 8 p. 70)

**Etiología**

- ♦ Pérdida al lumen intestinal, vía estasis abomasal y acumulación de líquido, obstrucción intestinal, enteritis.
- ♦ Excreción renal como mecanismo compensatorio en pacientes alcalóticos.
- ♦ Administración prolongada de mineralcorticoides.
- ♦ Administración reiterada de soluciones carentes de potasio a pacientes deshidratados, diarreicos.

**Manifestaciones clínicas**

- ♦ Temblores musculares, debilidad, decúbito.
- ♦ Depresión mental, coma.
- ♦ Arritmias cardíacas.

**Patología clínica**

- ♦ Hipopotasemia e hipocloremia. Atención a la hora de interpretar los valores de potasio en sangre pues pueden no ser fiel reflejo del potasio tisular.
- ♦ Alcalosis metabólica.

**Diagnóstico**

La hipopotasemia contribuye al síndrome en casos de distensión abomasal. No es probable que sea diagnosticada como entidad independiente.

Tabla 2-2. Resumen de las alteraciones de agua orgánica, electrolitos y equilibrio acidobásico en algunas enfermedades frecuentes en bóvidos y equinos, y fluidoterapia recomendada (MV 8 p. 80).

Enfermedad	Alteraciones y deficiencias principales	Necesidades de líquidos y electrolitos
Diarrea de terneros neonatos (incluyendo lechones y corderos).	<i>Acidosis metabólica</i> , bicarbonato plasmático disminuido, deshidratación intensa, pérdida de sodio, hipopotasemia cuando la acidosis es intensa.	Mezclas equilibradas de solución salina isotónica y bicarbonato sódico isotónico con dextrosa al 5%. También soluciones equilibradas de electrolitos. Vías intravenosa y oral.
Acidosis D-láctica (indigestión por carbohidratos en rumiantes).	<i>Acidosis metabólica</i> , bicarbonato plasmático disminuido, deshidratación intensa.	Inicialmente bicarbonato sódico, seguido de soluciones equilibradas de electrolitos. Vía intravenosa.
Peritonitis aguda difusa.	<i>Deshidratación</i> . Ligera alcalosis metabólica debida a ileo paralítico.	Grandes cantidades de soluciones equilibradas de electrolitos por vía endovenosa para hidratación y mantenimiento.
Dilatación derecha/horsión abomasal en bóvidos, impacción abomasal (por la dieta o por lesión del nervio vago).	<i>Alcalosis metabólica</i> , marcada <i>hipocloremia</i> , <i>hipopotasemia</i> , <i>deshidratación</i> intensa.	Soluciones equilibradas de electrolitos o solución acidificante con alta concentración de potasio y cloro por vía endovenosa. Se pueden administrar soluciones acidificantes por vía oral. Véase desplazamiento a la derecha del abomaso para más detalles; se pueden utilizar también mezclas compuestas por dos litros de suero salino isotónico (0.9%), un litro de cloruro potásico isotónico (1.1%) y un litro de dextrosa isotónica (5%).
Mastitis sobreaguda coliforme.	<i>Deshidratación</i> intensa, déficit leve de electrolitos incluyendo hipocalcemia leve. Acidosis si existe diarrea.	Grandes cantidades de soluciones equilibradas de electrolitos por vía intravenosa para hidratación, y mantenimiento para unas 24-48 horas.
Diarrea aguda en caballos (salmonelosis entérica, colitis-X).	<i>Deshidratación</i> intensa, marcada <i>hiponatremia</i> , <i>acidosis metabólica</i> . Se produce hipopotasemia como consecuencia de la terapia con bicarbonato.	3-5 litros (500 kg de peso corporal) de bicarbonato sódico hipertónico (5%), seguido de soluciones alcalinizantes con altas concentraciones de sodio y potasio para corregir la hipopotasemia consecuente a la terapia con bicarbonato, todo por vía endovenosa.
Indigestión aguda por grano en caballos.	<i>Acidosis metabólica</i> , <i>deshidratación</i> y shock.	3-5 litros (500 kg de peso corporal) de bicarbonato sódico hipertónico (5%), seguido de soluciones equilibradas de electrolitos, por vía endovenosa.
Privación de agua y electrolitos. Obstrucción esofágica en el caballo.	<i>Deshidratación</i> moderada.	Soluciones equilibradas de electrolitos por vía intravenosa. Cuando haya desahidratación, administrar la solución de electrolitos por vía oral.
Obstrucción intestinal aguda.	<i>Acidosis o alcalosis metabólica</i> , que dependen del grado de obstrucción. <i>Deshidratación</i> intensa en caballos, moderada en bóvidos.	Comenzar con bicarbonato sódico isotónico, 3-5 litros (500 kg de peso corporal), seguido de soluciones equilibradas de electrolitos, por vía endovenosa. En los caballos puede aparecer hipopotasemia, como consecuencia de la terapia con bicarbonato, en cuyo caso deberá administrarse cloruro potásico.

## Tratamiento

Las soluciones salinas normales son generalmente adecuadas para el tratamiento de la alcalosis hipopotasémica. Soluciones con alto contenido en potasio son sólo necesarias en casos extremos. Véase también tabla 2-2.

HIPOCALCEMIA (MV 7 p. 68, MV 8 p. 72)

Véase Paresia posparto.

ACIDOSIS (MV 7 p. 69, MV 8 p. 72)

## Etiología

- ♦ Pérdida excesiva del anión bicarbonato en las enteritis graves de adultos y diarreas neonatales.
- ♦ Obstrucción intestinal aguda en caballos.
- ♦ Excesiva absorción de ácidos exógenos en la indigestión por carbohidratos de los rumiantes.
- ♦ Excesiva administración de preparados acidificantes en pacientes alcalóticos.
- ♦ En casos de enfermedad pulmonar o cardíaca con retención de dióxido de carbono, por ejemplo, enfisema, neumonía, fallo cardíaco congestivo.
- ♦ En casos de insuficiencia renal en que la excreción de ácidos está impedida.

## Manifestaciones clínicas

- ♦ Depresión mental, pérdida del interés por mamar en neonatos.
- ♦ Debilidad muscular, letargia, decúbito, coma.
- ♦ Aumento en la frecuencia y profundidad de los movimientos respiratorios.
- ♦ Taquicardia, disminución de la amplitud del pulso y de la presión arterial. En combinación con la hiperpotasemia, la acidosis puede causar muerte súbita por bloqueo cardíaco.

## Patología clínica

- ♦ Bajo nivel de bicarbonato en sangre.
- ♦ pH sanguíneo variable, a menudo dentro de los límites normales 7.0-7.8.

## Diagnóstico

La acidosis es una complicación grave común a muchas enfermedades de los anima-

les, pero es improbable que constituya un diagnóstico primario, el cual depende por entero del análisis de laboratorio de gases en sangre.

## Tratamiento

Soluciones isotónicas de bicarbonato sódico como se describe en la tabla 2-2.

ALCALOSIS (MV 7 p. 69, MV 8 p. 74)

## Etiología

- ♦ Excesiva administración de bicarbonato, por ejemplo, en el tratamiento de la acidosis láctica.
- ♦ Excesiva pérdida de ácidos como en las dilataciones gástrica y abomasal y en el vólvulo. Se acompaña frecuentemente de hipopotasemia e hipocloremia.
- ♦ Excesiva eliminación de CO<sub>2</sub> por hiperventilación.

## Manifestaciones clínicas

- ♦ Movimientos respiratorios superficiales y pausados inicialmente. Puede haber hiperpnea y disnea al final.
- ♦ Temblores musculares, tetania, convulsiones tónico-clónicas en algunos casos.

## Patología clínica

- ♦ Generalmente hipocloremia e hipopotasemia.
- ♦ Elevada concentración de bicarbonato en plasma.

## Diagnóstico

El análisis de laboratorio de gases en sangre constituye el único método satisfactorio de diagnóstico de este importante síndrome.

## Tratamiento

Las preparaciones acidificantes normalmente utilizadas en el tratamiento de la alcalosis contienen soluciones isotónicas de sodio y potasio (véase tabla 2-3).

Tabla 2-3. Composición (mmol/L) e indicaciones para el uso de soluciones equilibradas de electrolitos en la fluidoterapia (MV 8 p. 82)

Soluciones	Na <sup>+</sup>	K <sup>+</sup>	Cl <sup>-</sup>	Mg <sup>2+</sup>	Ca <sup>2+</sup>	HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>	Lactato o acetato	Dextrosa	Indicaciones principales
Cloruro sódico 0.9 % (solución salina isotónica).	155		155						Expansión del volumen de sangre circulante.
Bicarbonato sódico 1.3 % (isotónico)	155					156			Acidosis.
Bicarbonato sódico 1.3 % en dextrosa 5 %.	155					156		5 %	Acidosis.
Bicarbonato sódico 5 % (hipertónico).	600					600			Acidosis grave.
Mezcla equilibrada de sol. salina isotónica y bicarbonato sódico isotónico.	155		78			78			Acidosis y deshidratación.
Solución equilibrada de electrolitos (por ejemplo, solución de McSherry).	138	12	100	5	3		50 (acetato)		Acidosis, alcalosis, pérdidas de electrolitos y deshidratación.
Solución Ringer Lactato.	130	4	111		3		28 (lactato)		Acidosis.
Solución concentrada de sodio, alcalinizante.	190	4	111			60	27 (lactato)		Acidosis e hiponatremia.
Solución Ringer Lactato con bicarbonato sódico (5 g/L).	190	18	125			60	27 (lactato)		Acidosis, hiponatremia, hipopotasemia.
Solución concentrada de sodio, concentrada de potasio, alcalinizante. Solución Ringer Lactato con 1 g/L de cloruro potásico y 5 g/L de bicarbonato sódico.									
Solución concentrada de potasio, acidificante. Solución salina isotónica con 2.5 g/L de cloruro potásico.	154	35	189						Alcalosis, hipocloremia, hipopotasemia.
Mezcla compuesta por: 1 L de cloruro potásico isotónico (1.1 %), 2 L de sol. salina isotónica (0.9 %), y 1 L dextrosa 5 %.									Alcalosis metabólica en rumiantes con enfermedades del abomaso.

#### ANOMALIAS QUE NATURALMENTE OCURREN DE FORMA SIMULTANEA (MV 7 p. 71, MV 8 p. 74)

En la tabla 2.2 figuran algunas enfermedades graves en las que alteraciones electrolíticas y de los líquidos orgánicos constituyen problemas secundarios importantes, y muestra además las alteraciones metabólicas y las indicaciones terapéuticas correspondientes. En la tabla 2-4 aparecen los valores de laboratorio que podemos encontrar en algunas de estas enfermedades. Con respecto a esta última tabla, debemos tener presente que sólo abarca los resultados que podemos encontrar dentro de unos límites, y que los niveles en sangre de los electrolitos pueden cambiar dramáticamente en poco tiempo en un caso particular. Aparte de las obvias pérdidas que podemos estimar aproximadamente mediante el examen clínico y el historial médico del caso, también es necesario tener presente los efectos de los mecanismos compensadores desencadenados por los sistemas respiratorio, circulatorio y urinario, y los efectos homeostáticos de los sistemas bioquímicos tampón. No es práctico valorar todos estos mecanismos en una situación clínica. Es más urgente tener en cuenta sólo los parámetros principales e instaurar una terapia.

#### Fluidoterapia y terapia electrolítica

En la práctica, la fluidoterapia y terapia electrolítica se fundan en unos principios básicos, la propia experiencia, y en estimaciones clínicas y clinicopatológicas sencillas. En teoría (y en grandes hospitales) se usan técnicas más sofisticadas que son tratadas en detalle en el libro «Medicina Veterinaria». En las secciones que se ocupan de las enfermedades individualmente, también se describen las alteraciones electrolíticas y de líquidos orgánicos así como los tratamientos recomendados.

#### Estimación de la necesidad de instaurar una terapia

Para estimar el déficit electrolítico debemos ser capaces de medir en el paciente:

- ♦ Los valores electrolíticos séricos.
- ♦ El déficit electrolítico específico en mEq/l.
- ♦ El tamaño del espacio extracelular como porcentaje del peso corporal, que varía según los casos y los electrolitos. Se usan unos valores dentro de unos límites constantes aproximados.

#### Volumen y composición de los líquidos

- ♦ Si se puede estimar con exactitud el déficit electrolítico del paciente, se puede instaurar una fluidoterapia específica. La composición y los usos recomendados de los líquidos disponibles en el mercado figuran en la tabla 2-3.
- ♦ Por lo general, y a falta de datos de laboratorio, se usan soluciones que contengan sodio, cloruro potásico y calcio a igual concentración a las del líquido extracelular normal. Debemos incluir lactato y acetato si queremos combatir la acidosis; su metabolito final es el bicarbonato. Muchas de ellas contienen glucosa. Son adecuados para el tratamiento de la deshidratación y la acidosis o alcalosis leves.
- ♦ En casos graves de acidosis o alcalosis, y para déficit electrolíticos específicos, se deben emplear las soluciones que aparecen en la tabla 2-3.
- ♦ Debemos tener en cuenta el déficit inmediato más las necesidades de mantenimiento por el tiempo que dure el tratamiento para determinar el volumen de líquido requerido, incluyendo un factor compensador de las pérdidas que se sigan produciendo. Lo habitual es comenzar con una **terapia de hidratación** a altas dosis y continuar con dosis menores de **mantenimiento**. Ejemplos de las cantidades de líquidos necesarios aparecen en la tabla 2-5.

#### Vía de administración

- ♦ La inyección intravenosa constituye la vía parenteral preferida dada las dificultades de difusión desde los tejidos existentes en pacientes hipovolémicos. Presenta efectos adversos como flebitis cuando el período de inyección es prolongado, o edema pulmonar en enfermos con problemas cardiopulmonares, o cuando el ritmo de infusión es demasiado rápido. La continua supervisión que su utilización requiere, constituye una dificultad adicional en las explotaciones ganaderas.
- ♦ La fluidoterapia oral es muy práctica de realizar en casos individuales en rumiantes, siempre que no haya problemas de absorción como ocurre especialmente si hay estasis o inflamación. Los requerimientos diarios estimados se administran escalonadamente según el caso. En terneros, generalmente a intervalos de 2-4 horas. Existen preparados comerciales en



Tabla 2-4. Valores de laboratorio representativos (media  $\pm$  SD) en los desequilibrios orgánicos de agua y electrolitos (MV 8 p. 77)

Biopatología	Diarrea aguda en caballos	Diarrea aguda en terneros	Alcalosis metabólica debida a dilatación del abomaso o impactación/torsión en bóvidos	Obstrucción intestinal aguda	Acidosis láctica en ruminantes
Hematócrito (%)	60 $\pm$ 7	45.3 $\pm$ 7.0	42 $\pm$ 6	64 $\pm$ 5	45 $\pm$ 6
Proteínas séricas totales (g/dl)	10 $\pm$ 2	8.6 $\pm$ 1.5	8.2 $\pm$ 1.5	11.5 $\pm$ 1.5	8.5 $\pm$ 1.8
pH sanguíneo (venoso)	7.10 $\pm$ 0.15	7.08 $\pm$ 0.12	7.49 $\pm$ 0.04	7.15 $\pm$ 0.15	7.10 $\pm$ 0.05
Bicarbonato plasmático (mmol/L)	12 $\pm$ 3	13.7 $\pm$ 4.2	35.4 $\pm$ 5.7	18 $\pm$ 6	12.5 $\pm$ 3.5
Presión parcial de dióxido de carbono (mmHg)	45 $\pm$ 8	46.8 $\pm$ 6.4	46.4 $\pm$ 7.5	48 $\pm$ 6	40 $\pm$ 6
Sodio sérico (mmol/L)	126 $\pm$ 3	138 $\pm$ 9.4	138.5 $\pm$ 5.4	135 $\pm$ 5	132 $\pm$ 4
Cloruro sérico (mmol/L)	99 $\pm$ 3	101.4 $\pm$ 7.5	88.6 $\pm$ 12.8	98 $\pm$ 4	93 $\pm$ 3
Potasio sérico (mmol/L)	3.0 $\pm$ 1.2	7.4 $\pm$ 1.6	3.4 $\pm$ 0.6	3.8 $\pm$ 0.6	5.0 $\pm$ 2.5
Nitrógeno ureico sanguíneo (mg/dl)	60 $\pm$ 30	50.1 $\pm$ 30.5	40 $\pm$ 15	65 $\pm$ 35	55 $\pm$ 25

Tabla 2-5. Ejemplos de las cantidades de líquidos necesarios para realizar terapias de hidratación y mantenimiento

Animal	Grado de deshidratación (% del peso corporal)	Volumen de líquido necesario para rehidratación mantenimiento (litros)	
Caballo adulto (500 kg)	8	40	25-50
	12	60	25-50
Ternero recién nacido (50 kg)	8	4	2.5-5
	12	6	2.5-5
Vaca adulta (700 kg)	8	56	35-70
	12	84	35-70

polvo que se pueden disolver en agua en la granja.

♦ La administración oral de líquidos en caballos con diarrea no es efectiva y a menudo la empeora.

### Nutrición parenteral

Se puede llevar a cabo la hiperalimenta-

ción total de los pacientes, especialmente neonatos, que no pueden admitir nutrientes oralmente, mediante la infusión intravenosa de soluciones electrolíticas que además contienen hidrolizados de proteínas, glucosa y emulsiones de lípidos, pero está limitada por su alto coste y por consideraciones prácticas en lo que se refiere a la hipertonicidad del líquido.

## TRASTORNOS DEL APETITO, DEL CONSUMO DE ALIMENTOS Y DEL ESTADO NUTRICIONAL (MV 8 p. 86)

**Hambre y apetito** son sensaciones subjetivas atribuibles sólo al hombre. **Anorexia, inapetencia e hiperorexia** son igualmente inapropiadas, pero se trata de expresiones ampliamente utilizadas cuando nos referimos a animales.

### POLIFAGIA (MV 7 p. 82, MV 8 p. 86)

♦ El apetito voraz o el consumo de todo tipo de alimentos es común a todas las especies animales y a todos los individuos en aquellas explotaciones indebidamente supervisadas. Los animales que son más glotones que sus compañeros de grupo están más expuestos a sufrir enfermedades relacionadas con la alimentación, por ejemplo, indigestión por grano en ruminantes y la mayoría de intoxicaciones.

♦ Entre las enfermedades en que la polifagia se manifiesta tenemos la malabsorción intestinal, y el endoparasitismo, en que la aversión por el alimento no es evidente. El déficit de enzimas pancreáticos, diabetes mellitus, hipotiroidismo y la gastritis crónica, trastornos todos en que la polifagia es previsible, son raros en grandes animales.

### ANAFAGIA O AFAGIA (MV 7 p. 82, MV 8 p. 87)

Causas:

♦ Lesiones dolorosas en boca o faringe. Es más común que los animales que padecen enfermedades faringeadas y esofágicas intenten comer, pero inmediatamente después expectoran o vomitan el alimento.

♦ Toxemia, fiebre, hipertermia.

♦ Déficit nutricionales de cobalto; tiamina en los monogástricos, posiblemente también de cinc.

♦ Dolor, excitación, celo, miedo, fatiga, tiempo intempestivo, especialmente viento muy fuerte, lluvia torrencial, brusco confinamiento de animales habituados a vivir en semilibertad.

♦ Masiva infestación por estrongídeos en ruminantes.

♦ Aversión por el alimento, sobre todo atribuible a tóxicos, por ejemplo, monensina, micotoxinas en el grano administrado en la ración a los cerdos, o a plantas tóxicas presentes en pastos utilizados por ruminantes.

El consumo reducido de alimento es nocivo para cualquier animal, pero lo es especialmente para vacas al final de la gestación o recién paridas, vacas de alta producción, y cabras y ovejas gestantes a término, donde

la toxemia de la gestación y el síndrome de la vaca gorda pueden causar numerosas muertes.

Algunos recomiendan medidas terapéuticas, pero es poco probable que sean de alguna utilidad mientras no se elimine la causa específica y se suministre comida altamente palatable. Entre ellas tenemos:

- ♦ Estimulantes, por ejemplo, estrocinina, drogas parasimpaticomiméticas.
- ♦ Inyecciones de insulina para producir hipoglucemia.

- ♦ Tiamina oral o parénteral a altas dosis.
- ♦ Trasplante de flora ruminal procedente de un animal sano (10-20 litros en vacuno).

Es práctica común la terapia de sustitución, consistente en la administración de soluciones que contienen electrolitos y una fuente de energía, normalmente glucosa, por un periodo limitado de tiempo (véase tabla 2-2). En rumiantes se recomienda la administración oral de propilenglicol o glicerina, como en el tratamiento de la cetosis. La alimentación parenteral no constituye una forma de terapia viable.

PICA O ALOTROFAGIA (MV 7 p. 83, MV 8 p. 87)

Ingestión de materiales distintos de los alimentos normales. Son ejemplo de ello: **lamer, masticar** (sin deglutir necesariamente), **beber. Causas:**

- ♦ Déficit de volumen de la dieta, posiblemente forraje, en herbívoros. Frecuentemente se achaca al déficit en sales y factores desconocidos de la dieta.
- ♦ Aburrimiento en animales confinados en espacios reducidos y que estaban habituados a vivir al aire libre.
- ♦ Posiblemente una consecuencia del hacinamiento, por ejemplo, en la mutilación de la cola en cerdos.
- ♦ Trastornos mentales, por ejemplo, en la acetoneimia nerviosa, rabia.

**Secuelas desagradables:**

- ♦ Botulismo.
- ♦ Intoxicación por plomo.
- ♦ Cuerpos extraños en el tracto digestivo, especialmente en orofaringe.
- ♦ Impactaciones de arena o fibra del tubo digestivo.
- ♦ Perforaciones de estómago o retículo por cuerpos extraños.
- ♦ Disminución del tiempo dedicado a pastar.

**Tipos de alotrofagia**

- ♦ Osteofagia: masticación de huesos.
- ♦ Infanfagia: acto de devorar a las crías, como ocurre en cerdas histéricas tras el parto.

- ♦ Coprofagia: ingestión de heces.
- ♦ Ingestión de lana en ovejas.
- ♦ Masticación de cortezas de árbol en caballos.
- ♦ Ingestión de carroña.
- ♦ Lamido del pelo.
- ♦ Ingestión de tierra.
- ♦ Consumo de orina, que puede estar mezclada con emanaciones del ensilado.
- ♦ Canibalismo, como en cerdos, que se chupan las orejas o se muerden las colas.

INANICION (MV 7 p. 83, MV 8 p. 88)

**Etiología**

Total privación de alimento, como cuando hay sequía, inundaciones, incendios o por la intervención humana.

**Manifestaciones clínicas**

- ♦ Hambre.
- ♦ Aumento de la potencia y resistencia musculares.
- ♦ Pérdida de peso (hasta un 60%), especialmente de grasa subcutánea.
- ♦ La piel se pliega más fácilmente.
- ♦ Hiperlipemia en ponies gestantes a término.
- ♦ Dramática reducción de la secreción láctea.
- ♦ Cese de la defecación en caballos al cuarto día.
- ♦ Disminución de la ingestión de agua, pero mantenimiento de la excreción urinaria.
- ♦ Decúbito en ovejas debido a hipocalcemia.
- ♦ Bradicardia, reducción de la amplitud del pulso y de la presión arterial.
- ♦ Debilidad, marcha vacilante, decúbito al final.

**Patología clínica**

- ♦ Hipoglucemia.
- ♦ Hiperlipidemia.
- ♦ Terminalmente, el nitrógeno ureico en sangre y el nivel de nitrógeno total en orina están muy elevados.

**Hallazgos de necropsia**

- ♦ Ausencia de depósitos grasos.
- ♦ Los músculos del esqueleto, especialmente los no posturales, tienen su masa reducida hasta un 30% de la normal.

- ♦ Volumen de contenido intestinal muy reducido, el contenido ruminal es sobre todo agua.
- ♦ Atrofia tisular generalizada.

**Diagnóstico**

- ♦ El historial y la inspección del entorno sirven generalmente para identificar el problema.
- ♦ La privación intencionada se nos antoja difícil de entender.

**Tratamiento**

- ♦ Pequeñas cantidades de carbohidratos fácilmente digestibles y proteínas oralmente, puesto que la habilidad de los tejidos para metabolizar los nutrientes puede estar seriamente reducida. La glucosa administrada parenteralmente puede ser excretada en la orina.
- ♦ El uso de lípidos puede acentuar la cetosis.
- ♦ Véase las dietas especiales en la siguiente sección.

DESNUTRICION (MALNUTRICION)  
(MV 7 p. 84, MV 8 p. 88)

La dieta es inadecuada en su globalidad y todos sus constituyentes están reducidos; no existe un déficit específico de uno o más componentes. Esta alteración no es mortal de necesidad.

**Etiología**

- ♦ Sequía, hacinamiento, escasez temporal de suministros.
- ♦ Animales en régimen abierto en los meses de invierno en climas muy fríos y alimentados sin grano, sólo con forraje de mala calidad.
- ♦ Terneros jóvenes criados con leche artificial rica en proteínas y carbohidratos de origen distinto al lácteo.
- ♦ En razas vacunas de carne, en terneros de madres de baja producción láctea.
- ♦ **Malnutrición en granjas de aficionados**, debida a la ignorancia por parte del propietario de las necesidades nutricionales, especialmente de rumiantes jóvenes.

**Manifestaciones clínicas**

- ♦ Véase también síndrome de la vaca flaca, desmedro en destetados.

- ♦ Depresión mental.
- ♦ Pérdida de peso.
- ♦ Reducción de la temperatura corporal, de las frecuencias cardíaca y respiratoria.
- ♦ Anasarca, especialmente edema intermandibular.
- ♦ Anestros.
- ♦ Debilidad, decúbito, rechazo de alimento palatable. Decúbito, muerte tranquila. Elevado índice de mortalidad. Algunos fallecimientos debidos a impactación de abomaso.

**Terneros: signos adicionales**

- ♦ Los terneros jóvenes alimentados con leche artificial de baja calidad presentan a menudo una diarrea considerable.
- ♦ Los terneros de madres con poca leche succionan con fruición, mugen frecuentemente, ingieren alimento seco y beben orina y agua del suelo. Al final, decúbito esternal y mueren sin debatirse.

**Patología clínica**

Sin cambios en casos leves. En casos graves, y al final, los propios de la inanición.

**Hallazgos de necropsia**

- ♦ Severa reducción de la masa muscular.
- ♦ Depósitos grasos escasos, atrofia serosa grasa en terneros.

**Diagnóstico**

El historial y la inspección del entorno son altamente indicativos. Confirmado por la respuesta a la suplementación de la dieta, salvo en los casos terminales, que responden pobremente.

**Tratamiento**

- ♦ La posibilidad de refugio contra las inclemencias del tiempo es importante, aunque se prefiera la estabulación.
- ♦ Los animales seriamente debilitados pueden necesitar alimentación intravenosa con soluciones electrolíticas balanceadas que contienen glucosa, aminoácidos o hidrolizados de proteínas, hasta que son capaces de ingerir alimentos sólidos o beber leche en cantidad suficiente para cubrir sus necesidades. En casos muy prolongados, especialmente de neonatos, el cuidado intensivo requerido supera su valor económico.

- ♦ El alimento, que se ha de suministrar frecuentemente, debe ser muy palatable, de elevado valor nutricional y en pequeñas cantidades. Lo mejor para los adultos es darles heno de leguminosas, grano molido y algún suplemento mineral y vitamínico. Para caballos, menos fibra, añadir melaza y grano o una mezcla de salvado y agua. La leche, líquida o en polvo, y los huevos no se recomiendan en herbívoros por carecer éstos de los enzimas adecuados para su digestión.
- ♦ Alimentación por sonda nasogástrica en caballos que no pueden comer. Administración diaria de 2 ó 3 cantidades iguales de:
  - 210 g de mezcla electrolítica (10 g de cloruro sódico, 15 g de bicarbonato sódico, 75 g de cloruro potásico, 60 g de fosfato potásico, 45 g de cloruro cálcico, 24 g de óxido magnésico).
  - 21 litros de agua.
  - 300 g de dextrosa, aumentar a 900 g en 7 días.
  - 300 g de requesón deshidratado, aumentar a 900 g en 7 días.

TRASTORNOS DE LA SED (MV 7 p. 85, MV 8 p. 90)

La **sed**, sensación subjetiva de la necesidad de ingerir líquidos, tiene como manifestaciones anómalas en grandes animales la **polidipsia** y la **alotriofagia**, en su forma de ingestión, especialmente de orina.

### Etiología

- Aumento de la sed o del consumo de líquidos, ocurre en:
- ♦ Deshidratación celular debida a pérdida de líquidos, en diarrea, vómitos, sudoración, poliuria.
  - ♦ Déficit de sal en la dieta en vacas de leche.
  - ♦ Sequedad de la orofaringe por privación de agua.
  - ♦ Síndrome de la cerda flaca.
  - ♦ Diabetes insípida.

### Manifestaciones clínicas

#### Privación parcial de agua

- ♦ Animales agitados, permanecen junto al bebedero todo el tiempo, agresivos, lamina objetos.

- ♦ Disminución de la secreción láctea, pérdida de peso.

#### Total privación de agua en ruminantes por periodos superiores a 96 horas.

- ♦ Ojos y abdomen hundidos, la piel presenta pliegues.
- ♦ Temblores, excitación, espuma en la boca, marcha rígida, incoordinación, decúbito.
- ♦ Vacas muy excitadas terminalmente, furiosas, destrozan vallas, puertas, bebederos.
- ♦ Las vacas preñadas que consiguen recuperarse abortan fetos descompuestos y sufren distocia y metritis fatal algún tiempo variable después del incidente.

### Patología clínica

- ♦ Osmolalidad sérica aumentada; elevación de los niveles séricos de urea, sodio y proteínas totales.
- ♦ Hemoconcentración; elevación del Ht.
- ♦ Elevación en sangre de CK y SGOT.
- ♦ Aumento del peso específico de la orina.

### Hallazgos de necropsia

- ♦ Deshidratación hística.
- ♦ Licuación de los depósitos grasos.
- ♦ Muerte fetal, licuefacción, aborto.

### Diagnóstico

El problema puede pasar inadvertido con facilidad si no se recaba el historial detalladamente. Inquirir acerca del cambio del ganado a otra finca, especialmente en el caso de terneros destetados, o cambios en la procedencia del suministro de agua, por ejemplo, de potable a salobre, de un estanque a un pozo profundo o artesiano. La inspección del entorno es a menudo crucial para el diagnóstico.

### Tratamiento

Terapia de sustitución con soluciones electrolíticas balanceadas, mejor por vía parenteral, lentamente y en pequeñas cantidades para evitar la intoxicación acuosa y la polioencefalomalacia.

### BAJO RENDIMIENTO (MV 8 p. 90)

Se diagnostica al comparar rendimientos individuales o del grupo con valores industriales estándar o con otros animales en situación similar. En vacas de aptitud láctea los índices podrían ser:

- ♦ Producción de leche (o mantequilla) por animal y lactación (litros/hectárea o litros/vaca).
  - ♦ Intervalo medio entre partos (como índice de eficiencia reproductora).
  - ♦ Porcentaje de terneros vivos que alcanzan el año de edad.
  - ♦ Longevidad (% de mortalidad/año o promedio de edad de las vacas en la explotación + tasa de eliminación anual).
  - ♦ Tasa de eliminación (se debe distinguir la eliminación debida a enfermedad o baja productividad de la venta de animales aptos).
  - ♦ Aceptabilidad comercial del producto (número de células presentes en la leche, baja calidad, pocos sólidos totales, ausencia de grasa, poca nata).
- Hemos omitido los valores estándar puesto que son muy variables según el área geográfica y la inversión realizada en base

a la cual se obtienen unos ingresos. Causas posibles de **bajo rendimiento** en ausencia de signos clínicos o enfermedad reconocible:

- ♦ **Nutrición** inadecuada en calorías, proteínas, minerales, vitaminas o agua.
  - ♦ **Herencia** de la eficiencia de conversión de alimentos, de la capacidad reproductora.
  - ♦ **Estabulación** y la protección que ésta aporta contra el estrés ambiental.
  - ♦ **Manejo experto**, por ejemplo, efectividad a la hora de detectar calor, **estimar** el peso corporal.
  - ♦ **Pérdidas por enfermedad** debidas a enfermedades clínicas y subclínicas.
- La investigación de estos parámetros requiere conocer las técnicas de explotación tan bien como la patología animal. Algunas de las enfermedades que se ha reconocido están relacionadas con el manejo son el bajo índice de conversión en ovejas, el síndrome de bajo rendimiento en caballos de carreras, síndrome de la cerda flaca, desplome estival de las vacas lecheras, síndrome de la baja producción de nata, síndrome del ternero débil.

### PERDIDA DE PESO O GANANCIA DE PESO DEFICIENTE (MV 7 p. 86, MV 8 p. 91)

Pérdida de peso aunque la alimentación sea abundante y el apetito normal.

#### Causas nutricionales

- ♦ Fallo en la estimación del peso corporal, que conduce a un suministro alimentario insuficiente.
- ♦ Malnutrición en granjas de aficionados (ignorancia de las necesidades nutricionales reales de los animales).
- ♦ Alimento de mala calidad, por ejemplo, grano defectuoso o heno muy maduro.
- ♦ Alimentación en grupo donde existe dominancia de algunos individuos.
- ♦ Subestimación de los requerimientos nutricionales para una producción dada.
- ♦ Déficit de la dieta de elementos traza.
- ♦ Dentición defectuosa en animales a pasto.
- ♦ Animales a pasto que sufren la molestia de insectos, celo, destete temprano, tiempo inclemente.

#### Pérdidas orgánicas de proteína y carbohidratos

- ♦ Glucosuria, proteinuria, en nefrosis, diabetes mellitus.

- ♦ Enteropatía proteica.
- ♦ Proteinuria en nefritis, nefrosis.
- ♦ Infestación masiva por endo- o ectoparásitos.

#### Digestión, absorción y metabolismo defectuosos

- ♦ Diarrea.
- ♦ Atrofia de las vellosidades intestinales.
- ♦ Lesiones parasitarias, por ejemplo, granuloma, arteritis verminosa.
- ♦ Motilidad intestinal anormal, por ejemplo, indigestión vagal, mal seco.
- ♦ Metabolismo defectuoso de los nutrientes absorbidos, por ejemplo, en insuficiencia hepática.
- ♦ Neoplasias en órganos cuya afección va a significar un incremento en los requerimientos nutricionales.
- ♦ Enfermedad crónica; la toxemia produce anorexia, baja actividad enzimática.
- ♦ Efectos específicos de algunos tóxicos, como **pérdida del apetito, rechazo del alimento**, sobre todo micotoxinas.
- ♦ Pobre oxigenación de los tejidos, por ejemplo, en insuficiencia cardíaca congestiva.

### BAJO RENDIMIENTO EN CABALLOS DE CARRERAS (MV 7 p. 88, MV 8 p. 93)

Caballos cuya trayectoria atlética era satisfactoria comienzan a obtener malos resultados sin que exista una enfermedad o cojera reconocibles que lo expliquen. Es la clásica **pérdida de forma**, y no quedan incluidas en esta categoría aquellos animales que nunca han triunfado debido a su temperamento, masa cardíaca o conformación defectuosa.

#### Causas detectables en un examen clínico rutinario o mediante pruebas de laboratorio sencillas

- ♦ Infestación parasitaria.
- ♦ Anemia.
- ♦ Lesión hepática subaguda.
- ♦ Miocarditis y ECG anormal.
- ♦ Virus respiratorio, con signos vagamente definidos como:
  - ◊ Bajo rendimiento en los galopes preparatorios.
  - ◊ Disnea prolongada (resoplido) tras trabajos de velocidad.
  - ◊ Restos de comida en el comedero.
  - ◊ Ligera fiebre transitoria.
  - ◊ Pelo casposo.
  - ◊ Ligera secreción ocular, nasal.
  - ◊ Linfonódulos submandibulares infartados.

### EJERCICIO FÍSICO Y AGOTAMIENTO (MV 7 p. 90, MV 8 p. 95)

#### Etiología

- ♦ Competiciones deportivas de larga duración en caballos, por ejemplo, maratones y carreras de resistencia.
- ♦ Peleas prolongadas entre jabalíes, toros, garañones y moruecos.

#### Manifestaciones clínicas

- ♦ Depresión, letargia, agitación.
  - ♦ Deshidratación, hipertermia.
  - ♦ Hiperpnea o disnea.
  - ♦ Taquicardia.
  - ♦ Mucosas pálidas o cianóticas, llenado capilar lento.
  - ♦ Temblores musculares.
  - ♦ Dolor abdominal en algunos casos.
  - ♦ Esfínter anal relajado.
  - ♦ Lenta recuperación de las frecuencias respiratoria y cardíaca.
- Síndromes suplementarios:
- ♦ **Agotamiento por calor** en animales bajo

Tos intermitente.  
Pequeños volúmenes de heces fétidas.  
Rigidez después de trabajar.

- ♦ Endocarditis.
- ♦ Bronquitis crónica, huélfago.
- ♦ Osteodistrofia fibrosa subclínica.
- ♦ Hipocloremia, hiponatremia, hipopotasemia.
- ♦ Sudoración ineficaz.
- ♦ Cambio del temperamento de los animales, se vuelven ariscos.

#### Causas detectables únicamente en unidades especializadas en medicina deportiva equina

- ♦ Lesiones musculoesqueléticas, como las relacionadas con el estrés, por ejemplo, esclerosis de la fosa radial del tercer hueso carpiano, daño sacroiliaco crónico, miopatía postejercicio.
- ♦ Cardiopatías, como la arritmia cardíaca inducida por el ejercicio, detectables sólo por telemetría.
- ♦ Problemas respiratorios detectables sólo mediante la grabación videoendoscópica de animales durante la realización de ejercicio en el tapiz rodante de alta velocidad.
- ♦ Preparación física inadecuada.

Éstrés físico, caballos obesos en tiempo caluroso. Signos:

- Debilidad muscular, temblores y tropiezos frecuentes durante la marcha.
  - Decúbito.
  - Disnea.
  - Convulsiones.
  - Marcada hipertermia (42 °C, 107.5 °F).
- ♦ Rbdomiólisis en casos graves; signos:
- Agitación.
  - Mioglobinuria.
  - Decúbito.
  - Exacerbación de los signos si el paciente es transportado largas distancias para su tratamiento.
- ♦ Puede presentarse aleteo diafragmático sincrónico simultáneamente.

#### Patología clínica

Casos típicos de agotamiento:

- ♦ Hipoglucemia.
- ♦ Hiperproteïnemia, aumento del Ht.
- ♦ Disminución en plasma de Ca, Mg, Na, K.

- ♦ Ligeros aumentos en sangre de lactato, LDH y CPK.
- ♦ Elevación del nitrógeno ureico en sangre.
- ♦ Leucocitosis neutrofílica con desviación a la izquierda.
- ♦ Elevación masiva de los niveles séricos de CPK y SGOT en **rbdomiólisis**.

#### Diagnóstico

La descripción de los hechos es bastante indicativa en el agotamiento tras una carrera. Las peleas entre animales se ven frecuentemente, los cuales presentan laceraciones, coces, heridas por mordedura.

#### Tratamiento

- ♦ Soluciones poliiónicas balanceadas si existe deshidratación y déficit electrolítico (tabla 2-4).

### ALERGIA Y ANAFILAXIA (MV 7 p. 95, MV 8 p. 99)

**Hipersensibilidad hística** debida a una exagerada **respuesta inmunológica**; comprende las enfermedades siguientes:

- ♦ Alergia (véase capítulo 33).
  - ♦ Anafilaxia, reacción grave de aparición brusca.
  - ♦ Shock anafiláctico, reacción aún más grave que puede ser mortal.
- Otras reacciones de hipersensibilidad inmediata:
- ♦ Enfermedades respiratorias, por ejemplo, la enfermedad respiratoria obstructiva crónica de los caballos.
  - ♦ Enfermedades dérmicas, por ejemplo, el prurito de Queensland.
  - ♦ Enfermedades cardiovasculares, por ejemplo, púrpura hemorrágica, anemia neonatal hemolítica aloinmune.

#### ANAFILAXIA Y SHOCK ANAFILACTICO (MV 7 p. 95, MV 8 p. 100)

#### Etiología

La mayoría de los casos, tras la inyección de algún producto biológico:

- ♦ Reiteradas transfusiones sanguíneas a partir de un mismo donante.
- ♦ Repetidas inyecciones intravenosas de extractos glandulares.
- ♦ Repetidas inyecciones vacunales, por ejemplo, cepa 19 de *Brucella abortus*, va-

- ♦ Añadir calcio si además existe aleteo diafragmático sincrónico.
- ♦ Infusión intravenosa lenta para evitar sobrecargar el corazón y el edema pulmonar.
- ♦ Generalmente 20-30 litros de infusión total.

#### Prevención

- ♦ Experta asistencia veterinaria en competiciones para la detección de los signos descritos.
- ♦ Permiso para beber durante la carrera a intervalos no superiores a una hora.
- ♦ La administración por sonda de soluciones que contienen sodio, potasio, calcio, magnesio es una medida profiláctica rutinaria.
- ♦ La administración por vía venosa permite una más precisa suplementación.
- ♦ Entrenamiento previo a la competición.
- ♦ Examen clínico y de laboratorio previo a la competición para detectar fallos potenciales.

cunas de *Pasteurella multocida* y *P. hemolytica* y antisueros. Algunas reacciones son anafilactoides y ocurren en animales sin que haya conocimiento de exposición previa.

- ♦ Repetidas inyecciones de antibióticos, por ejemplo, penicilina.
- ♦ Raramente tras inyección de productos farmacéuticos, por ejemplo, una sulfonamida o un antibiótico o sustancias para realizar pruebas, por ejemplo, bromosulfotaleína.

Casos esporádicos en:

- ♦ Vacas con alergia láctica durante el secado, reacciones graves.
- ♦ Vacas tras la muerte de larvas de especies de *Hypoderma* en el tejido subcutáneo.

#### Manifestaciones clínicas

Síndrome similar en caballos y vacas. Cerdos y ovejas se ven menos frecuentemente afectados por un síndrome parecido aunque más vago.

En todas las especies los signos se manifiestan hasta 20 minutos después de la administración de la reagina. En algunos casos muerte instantánea.

- ♦ Ansiedad, agitación.
- ♦ Salivación profusa en algunos casos.
- ♦ A veces timpanismo.

- ♦ A veces diarrea.
- ♦ Taquicardia.
- ♦ Ocasionalmente hipertermia, hasta 42.5 °C.
- ♦ Colapso.
- ♦ Disnea grave, repentina.
- ♦ Incremento de la intensidad de los ruidos respiratorios, crujidos a la auscultación.
- ♦ Hipo.
- ♦ Pedaleo frenético.
- ♦ Nistagmo.
- ♦ Cianosis.
- ♦ Rinitis con secreción nasal.
- ♦ Urticaria, angioedema, piloerección.
- ♦ Sudoración generalizada.
- ♦ Tos.
- ♦ Fina espuma en ollares.
- ♦ Laminitis en algunos casos.
- ♦ Muerte en pocos minutos, o recuperación en 2-24 horas si existe edema pulmonar marcado.

### Patología clínica

Vagamente definida por ser la enfermedad de curso tan rápido.

- ♦ Elevación de los niveles de histamina en sangre sólo en algunos casos.
- ♦ Hematócrito elevado.
- ♦ Hiperproteinemia.
- ♦ Neutropenia.

### Hallazgos de necropsia

- ♦ Edema pulmonar grave e ingurgitación vascular, a veces enfisema.
- ♦ Hiperemia y edema de la pared intestinal en caballos y en casos prolongados en terneros.
- ♦ Edema subcutáneo.
- ♦ Laminitis en algunos casos.

### Diagnóstico

- ♦ Síndrome característico.
- ♦ Inyección previa. Raramente ocurre tras ingestión.

### AMILOIDOSIS (MV 7 p. 99, MV 8 p. 103)

Enfermedad muy rara en grandes animales.

### Etiología

- ♦ Inyecciones repetidas de material antigé-

- ♦ La neumonía bacteriana aguda produce además toxemia, pero la neumonía vírica se puede asemejar a la anafilaxia.

### Tratamiento

- ♦ Debe ser inmediato.
- ♦ Epinefrina, 4-8 mg I/M o S/C. En emergencias un quinto de la dosis I/V muy lentamente.
- ♦ Los antihistamínicos no son fiables puesto que muchas veces la histamina no es mediador de la reacción.
- ♦ A los animales sospechosos se les puede realizar una prueba de hipersensibilidad antes de inyectarlos, pero existen muchos falsos negativos porque la sensibilidad pulmonar y cutánea no están necesariamente relacionadas.

### OTRAS REACCIONES

DE HIPERSENSIBILIDAD (MV 7 p. 98, MV 8 p. 102)

La hipersensibilidad retardada mediada por células produce síndromes leves localizados:

- ♦ **Rinitis alérgica** tras la inhalación estival del alérgeno en vacas.
- ♦ Diarrea súbita acompañada de urticaria, angioedema o timpanismo.
- ♦ **Eccema** tras contacto cutáneo. En partes distales de las extremidades, cuando el alérgeno se halla en el pasto, principalmente inflamación local, picor, exudado sebáceo en parte posterior de cuartilla y talones. En dorso y flancos en la hipersensibilidad a la picadura de insectos. Los signos, transitorios, responden a antihistamínicos, pero pueden perdurar por largos períodos de tiempo si el agente sensibilizante permanece en el ambiente. Los corticosteroides, sistémicos o locales, están recomendados en casos persistentes. Los pacientes mejoran si se mantienen estabulados.

- ♦ nico en caballos productores de suero.
- ♦ Enfermedades supurativas prolongadas.
- ♦ Repetidas infecciones en pacientes inmunodeficientes.
- ♦ Estrongilosis masiva en caballos.
- ♦ A menudo sin causa explicable.

### Manifestaciones clínicas

- ♦ **Amiloidosis cutánea.** Placas cutáneas crónicas principalmente a los lados de cuello y tronco en caballos.
- ♦ **Amiloidosis nasal.** Causa disnea en caballos.
- ♦ **Amiloidosis renal** en vacas: renomegalia, elevada proteinuria, diarrea profusa, anorexia, emaciación, anasarca, decúbito, coma, uremia. Depósitos también en hígado y bazo.
- ♦ **Cuerpos amiláceos.** Pequeñas concreciones amiloides esféricas en el tejido mamario en vacas. Inertes, pueden obliterar el canal del pezón.

### Patología clínica

- ♦ Hiperglobulinemia; niveles de globulina ligeramente elevados, disminución de la albúmina.
- ♦ Hipocalcemia en vacas.
- ♦ Niveles elevados de creatinina y urea en sangre.
- ♦ Elevada proteinuria.

### INMUNODEFICIENCIA (MV 7 p. 100, MV 8 p. 104)

### Etiología

#### Primaria

- ♦ Congénita, defectos permanentes en neonatos:
- ♦ Inmunodeficiencia combinada de potrillos árabes (CID).
- ♦ Agammaglobulinemia, en caballos pura-sangre y standardbred.
- ♦ Déficit selectivo de una o más globulinas, por ejemplo, de IgM en caballos de cuarto de milla y árabes.
- ♦ Rasgo letal A46 (paraqueratosis hereditaria), déficit de linfocitos T en vacas.
- ♦ Déficit selectivo de IgG2 en la raza vacuna roja danesa.
- ♦ Síndrome de Chedack-Higashi en diversas especies. Es un defecto en la actividad fagocitaria de monocitos y neutrófilos; no es realmente una inmunodeficiencia.

#### Secundaria

- ♦ Pacientes que son inmunológicamente normales al nacer pierden su capacidad inmunitaria, por lo general transitoriamente, por efecto de **agentes inmunosupresores**.
- ♦ FTP, fracaso en la transferencia pasiva de anticuerpos por el calostro.
- ♦ Infecciones víricas, por ejemplo, infección

- ♦ Bajo peso específico de la orina.
- ♦ El tiempo de aclaramiento de la bromosulfoftaleína puede verse aumentado.
- ♦ La biopsia de las placas cutáneas aporta un diagnóstico definitivo.

### Hallazgos de necropsia

- ♦ Los órganos afectados aparecen hinchados, de aspecto céreo, con depósitos difusos o circunscritos.
- ♦ Los depósitos se tiñen con yodo acuoso, rojo Congo.

### Diagnóstico

La amiloidosis renal se asemeja a la pielonefritis crónica y a la nefrosis.

### Tratamiento

No hay tratamiento efectivo. El curso es largo, por lo que la eliminación no es urgente.

- ♦ por herpesvirus equino en potrillos recién nacidos, peste bovina, diarrea vírica bovina, cólera porcino, las cuales producen depresión del tejido linfóide.
- ♦ Infecciones bacterianas, por ejemplo, especies de *Mycoplasma*, *Mycobacterium paratuberculosis*.
- ♦ Estrés fisiológico, por ejemplo, inmunosupresión en madre y cría en el parto, por ejemplo, agravamiento perinatal de las infestaciones helmínticas.
- ♦ Tóxicos vegetales, por ejemplo, el ptaquilósido de los helechos, micotoxinas, por ejemplo, la micotoxina T2, sustancias químicas de origen industrial, por ejemplo, harina de soja extraída con tetracloroetileno, radiación atómica.
- ♦ Polutantes ambientales, por ejemplo, bifenilos policlorados (posiblemente).
- ♦ Glucocorticoides.
- ♦ Déficit nutricional de cinc, y posiblemente de muchos otros nutrientes.
- ♦ Posiblemente estrés por frío o calor.

### Manifestaciones clínicas

- ♦ Infecciones continuas o repetidas, especialmente durante las primeras 6 sema-

nas de vida, que responden mal a su tratamiento.

- ♦ Aumento de la susceptibilidad a infecciones por microbios poco patógenos o que normalmente no se producen en animales inmunocompetentes.
- ♦ Por lo general inocuas, las vacunas atenuadas causan enfermedad.
- ♦ Leucopenia, neutropenia o linfopenia persistentes, a veces también trombocitopenia.

#### Patología clínica

- ♦ Cambios en la proporción de las distintas inmunoglobulinas [IgG, IgA, IgG(T), IgM].
- ♦ Cambios en el número de linfocitos.
- ♦ Alteración de la función de los linfocitos T.
- ♦ Cambios en el nivel de complemento sérico.

#### Hallazgos de necropsia

- ♦ Hipoplasia de linonódulos y timo.

- ♦ Depleción linfocitaria y ausencia de centros germinales en el tejido linfoide.
- ♦ Lesiones producidas por infecciones incidentales mínimamente infiltradas de células inflamatorias.

#### Diagnóstico

Pasa desapercibida fácilmente a no ser que se trate de un grupo afectado por infecciones de baja patogenicidad, especialmente en neonatos.

#### Tratamiento

Inefectivo, tratamiento prolongado del trastorno primario. La inmunodeficiencia secundaria se puede resolver espontáneamente cuando se elimina el agente inmunosupresor, pero el índice de recuperación no es alto debido a muertes provocadas por infección, en muchos casos, por microorganismos resistentes a los agentes antibacterianos rutinarios.

# 3

## ENFERMEDADES NEONATALES

Las enfermedades de los animales nacidos vivos a término producidas durante el primer mes de vida se han de considerar en el contexto de enfermedad perinatal, afecciones de los animales poco antes, durante e inmediatamente después de nacer.

#### ENFERMEDAD PERINATAL (MV 7 p. 102, MV 8 p. 107)

- ♦ **Enfermedades fetales.** Enfermedades en vida intrauterina, muerte fetal, momificación, bocio, trastornos del desarrollo. Gestación prolongada, nacimiento prematuro, aborto, nacido muerto. El mínimo período gestacional para que se produzca un nacimiento viable es:
  - Potro: 300 días.
  - Ternero: 240 días.
  - Cordero: 138 días.
  - Lechón: 108 días.
- ♦ **Enfermedades durante el parto.** Por ejemplo, hipoxia fetal, traumatismo de tejidos blandos.
- ♦ **Enfermedades postnatales:**
  - Enfermedad postnatal temprana (a las 48 horas de nacer), por ejemplo, hipotermia, inanición.
  - Enfermedad postnatal retrasada (a los 2-7 días de edad), por ejemplo, defectos congénitos, onfaloflebitis, septicemia relacionada con hipogammaglobulinemia.
  - Enfermedad postnatal tardía (1-4 semanas), por ejemplo, enfermedades respiratoria y entérica tardías.
- ♦ Son indicadores claros el bajo peso al nacer en corderos, tamaño fetal muy grande que causa distocia, pobre estado de carnes u obesidad en ovejas, inexperiencia en ovejas primíparas.
- ♦ Corderos muy grandes en gestaciones simples, muertos por hipoxia fetal y causantes de distocia fatal.
- ♦ Aborto infeccioso.
- ♦ Depredación y lesiones por depredadores.
- ♦ Dificultad maternal para criar, especialmente en merinos o en partos múltiples.

#### Terneros de vacas lecheras

En explotaciones donde el manejo es adecuado la mortalidad media es del 2-4 %, pero si no lo es, puede alcanzar el 20 %, y si existe un problema serio, algunos años las pérdidas pueden ser del 60 %. Factores importantes de riesgo son:

- ♦ Ingestión deficitaria de calostro.
- ♦ Condiciones de estabulación deficientes.
- ♦ Falta de profesionalidad del personal.
- ♦ Presencia de serotipos altamente patógenos de *Escherichia coli*.

#### Terneros de engorde

Es poco frecuente que existan cifras perinatales exactas; la mayoría se refieren a la mortalidad producida desde el nacimiento hasta el destete; generalmente 3-7 %. Los factores de riesgo son:

- ♦ Tamaño al nacer.
- ♦ Índice de distocia en las hembras; mucho mayor en primíparas.

#### Corderos

En rebaños donde el manejo es adecuado, la mortalidad media es < 10 %; del 35 % no es rara; más elevada en rebaños con problemas específicos.

- ♦ Principalmente enfermedades perinatales debidas a causas físicas, exposición a las inclemencias del tiempo (hipotermia), dificultad para criar de algunas hembras, leche insuficiente (hipoglucemia).

- ♦ Hipotermia en climas fríos.
- ♦ Diarreas y neumonías, las enfermedades más comunes.
- ♦ Defectos congénitos hereditarios en vacuno con alta consanguinidad, en la mayoría de las razas.

### Lechones

Causas no infecciosas constituyen el riesgo mayor hasta el destete. La media de bajas previas al destete es del 12-19 % de los nacidos vivos. Factores importantes de riesgo:

- ♦ Aplastamiento.
  - ♦ Inanición, insuficiente número de pezones o insuficiente producción láctea, dificultades maternas para criar.
  - ♦ Anomalías congénitas, por ejemplo, hipoplasia miofibrilar, atresia intestinal, cardiopatías.
  - ♦ Infección.
  - ♦ Mortinatos, lechones que mueren en el proceso de alumbramiento.
- Se puede reducir el número de pérdidas mejorando ciertos aspectos del manejo:
- ♦ Agrupamiento de los partos para facilitar una estrecha supervisión.
  - ♦ Parideras especialmente diseñadas para evitar el aplastamiento de los lechones.
  - ♦ Selección de las reproductoras según su capacidad materna.
  - ♦ Mezcla de las camadas para igualar los pesos de los lechones.
  - ♦ Crianza artificial, añadiendo gammaglobulinas, para reducir las enfermedades entéricas.
  - ♦ Evitar camadas demasiado numerosas y pesos al nacer demasiado bajos.
  - ♦ Evitar la hipotermia.

### Potrillos

Mortalidad menor al 2%. Los factores de riesgo son:

- ♦ Partos dobles: menos del 50 % de los mellizos sobrevive.
- ♦ Inmadurez debida a nacimiento prematuro.

## DEFECTOS CONGENITOS (MV 7 p. 105, MV 8 p. 112)

### Etiología

#### Infecciones víricas

- ♦ Virus del cólera porcino: infección natural y cepas vacunales.
- ♦ Virus de la lengua azul: infección natural y cepas vacunales.

- ♦ Defectos congénitos.
- ♦ Lesiones al nacer.
- ♦ Síndrome de inadaptación neonatal.
- ♦ Infecciones intestinales.
- ♦ Septicemia.

La estrecha supervisión y el cuidado intensivo de los neonatos pueden reducir la mortalidad importantemente.

EXAMEN ESPECIAL DE MUERTES NEONATALES (ENFERMEDADES) (MV 7 p. 104)

### Historial

- ♦ Tiempo de gestación: ¿Se trata de un animal a término?
- ♦ Serológico. Madre, cría (también previo a la ingestión de calostro si es posible).
- ♦ Edad a la que empezó el problema o tuvo lugar la muerte.
- ♦ Prevalencia en grupos por edades, familiares o creados por causa del manejo, grupos de reproductoras inclusive.
- ♦ Tamaño de la camada.
- ♦ Estado de salud de los otros componentes de la camada.
- ♦ Calidad ambiental, tiempo meteorológico inclusive, estabulación, personal de la explotación, especialmente la ingestión de calostro.

### Examen clínico

- ♦ Qué consideramos como anormal.
- ♦ Signos clínicos característicos.

### Necropsia

- ♦ Edad gestacional estimada a partir del peso corporal, longitud corona-punta del anca.
- ♦ Momento de la muerte con relación al parto.
- ♦ ¿Llegó el neonato a mamar?
- ♦ Cualquier lesión producida durante el parto.
- ♦ Muestras para análisis de laboratorio: feto abortado, placenta.

- ♦ Virus de la diarrea vírica bovina: infecciones natural y experimental con biotipos no citopáticos.
- ♦ Virus de la enfermedad limítrofe.
- ♦ Virus de Akabane.
- ♦ Virus de Cache Valley.

- ♦ Virus no identificado causante del temblor congénito de los cerdos.

- ♦ Déficit enzimáticos, por ejemplo, citrulinemia y abiotrofias.

### Tóxicos químicos

- ♦ Parbendazol, cambendazol.
- ♦ Metaliburo.
- ♦ Afolato.
- ♦ Posiblemente, organofosforados.

### Plantas tóxicas

- ♦ *Veratrum californicum*.
- ♦ Especies de *Lupinus*.
- ♦ Especies de *Astragalus* y *Oxytropis*.
- ♦ Especies de *Nicotiana*.
- ♦ *Conium maculatum*.
- ♦ *Leucaena leucocephala*.

### Trastornos hereditarios

En el capítulo 34 se describen un gran número de trastornos hereditarios.

### Déficit nutricionales

- ♦ Yodo.
- ♦ Cobre.
- ♦ Manganeso.
- ♦ Cobalto.
- ♦ Vitamina A.
- ♦ Vitamina D.

### Agentes físicos

- ♦ Exposición intensa a radiaciones beta o gamma.
- ♦ Hipertermia, sólo experimentalmente.

### Patogenia

Fenómenos perturbadores, como influencias genéticas, infecciones víricas y tóxicos, que ocurran durante la gestación pueden causar:

- ♦ Aberraciones cromosómicas, mutaciones genéticas, en cigotos no implantados.
- ♦ Muerte fetal temprana o aborto en las fases de blástula o gástrula.
- ♦ Muerte embrionaria o malformaciones en embriones ya fijados en fase de organogénesis. Agresiones más tempranas causan más defectos. Los órganos más afectados son aquellos que están sufriendo cambios más intensos en ese momento. En la fase de crecimiento del feto estas agresiones causan su muerte, provocando abortos, momificaciones, nacimiento de animales muertos, o de neonatos débiles inviables. Los animales con defectos congénitos son los que sobreviven.

Los defectos congénitos, dependiendo del lugar de actuación del agente nocivo, pueden consistir en:

- ♦ Defectos morfogénéticos locales que originan malformaciones estructurales.
- ♦ Deformaciones en partes del organismo que ya han sufrido diferenciación histica.

### Manifestaciones clínicas

Las características de cada defecto congénito se describen bajo el título del agente causal correspondiente. Los principios generales son:

- ♦ La mitad de los neonatos con defectos congénitos nacen muertos pudiendo escapar al diagnóstico.
- ♦ Los defectos congénitos de los sistemas nervioso y musculoesquelético son bastante obvios, por lo que pueden adquirir una importancia estadística insustanciada.
- ♦ Los defectos presentes al nacimiento puede que sean identificados con mayor frecuencia que aquellos que se desarrollan con posterioridad, por ejemplo, abiotrofias, trastornos del almacenamiento lisosómico.
- ♦ Muchos pacientes presentan más de un defecto.

### Patología clínica

Las pruebas para detectar déficit nutricionales individuales e intoxicaciones se discuten bajo sus respectivos títulos.

- ♦ Cuando se sospeche la actuación de teratógenos de origen vírico, la detección de anticuerpos específicos en sangre extraída previamente a la ingestión de calostro, indica la presencia de infección intrauterina. Si la muestra de sangre se obtiene después de la toma de calostro, dichos anticuerpos pueden haber sido adquiridos pasivamente.
- ♦ Elevados niveles de gammaglobulinas previos a la ingestión de calostro sugieren infección prenatal sin identificación del agente específico.
- ♦ Las extracciones sanguíneas para intentar la detección de virus desconocidos, o para la búsqueda subsecuente de anticuerpos cuando se ha aislado un nuevo agente, son práctica rutinaria.

### Hallazgos de necropsia

Es necesario realizar una necropsia completa de los pacientes sospechosos. Esto incluye un minucioso estudio histológico de los órganos posiblemente afectados y el uso de tinciones especiales cuando sea necesario.

**Diagnóstico**

Un diagnóstico anatomopatológico no es difícil si realizamos un examen clínico y necropsia rutinarios. Un diagnóstico etiológico específico es más difícil, dado que la mayoría de los defectos congénitos pueden ser causados por una diversidad de agentes. El estudio que lleva a decidir cuál es la causa entre todas las posibles puede resultar muy caro y no se lleva a cabo, a no ser que haya un cierto número de animales o una amplia área geográfica afectados. Una dificultad importante es que el defecto no se observa hasta bastante tiempo después de la actuación del agente nocivo, por lo general transitorio.

El examen detallado por realizar cuando nos enfrentamos a un defecto congénito debe incluir:

- ♦ Estudio del pedigrí.
- ♦ Datos nutricionales acerca de las reproductoras, cambios en la procedencia del alimento inclusive.
- ♦ Historial clínico de la madre.
- ♦ Datos acerca de las sustancias terapéuticas utilizadas al tratar a las hembras reproductoras.
- ♦ Desplazamiento de éstas a otras zonas durante la gestación.
- ♦ Época del año en que actuó el teratógeno.
- ♦ Datos de los animales, especialmente seminales, introducidos en la explotación.

## ENFERMEDADES PERINATALES CAUSADAS POR FACTORES FÍSICOS Y AMBIENTALES (MV 7 p. 110, MV 8 p. 118)

**ENFERMEDAD PRENATAL**

La perinatología moderna, sobre todo en potrillos, comienza con el examen fetal y del entorno uterino mediante abdominocentesis, ECG, y ultrasonografía, para determinar la viabilidad actual del feto, predecir la futura, y detectar posibles anomalías. Los procesos utilizados no suelen formar parte de la clínica diaria.

La predicción del parto prematuro de una yegua, teniendo en cuenta el alto índice de mortalidad que éste conlleva, constituye una importante medida profiláctica. Pruebas que se realizan:

- ♦ Niveles de progesterona en plasma, de alguna utilidad en purasangre.
- ♦ Concentración de calcio en la leche, la cual se reduce dramáticamente cuando el parto es inminente.

### RETRASO DEL CRECIMIENTO INTRAUTERINO (MV 7 p. 110, MV 8 p. 117)

Fracaso en alcanzar la alzada normal, dis-tinto del fracaso en la ganancia de peso.

**Etiología**

- ♦ Enanismo en terneros.
- ♦ **Enanismo** en lechones.

**Enanismo en lechones**

Alzada pequeña al nacer y subsecuente fallo del crecimiento a igual ritmo que sus hermanos. Longitud corona-punta del anca menor de lo normal, constitución más liviana, cabeza relativamente mayor de lo normal, frente abovedada. Ritmo metabólico lento y reducida actividad enzimática respiratoria del músculo esquelético. Temperatura orgánica disminuida y menor respuesta al frío. La mortalidad es superior a la normal, pero se puede reducir con cuidados especiales.

### NEOPLASIA NEONATAL (MV 7 p. 110, MV 8 p. 117)

Rara. Descrita en la leucosis bovina esporádica. En casos esporádicos de linfosarcoma (potrillo), melanoma (potrillo, lechón), leucosis mieloide (lechón), hemangiosarcoma y lipoma en terneros.

**POTRILLOS PREMATUROS (MV 8 p. 118)**

Los potrillos nacidos tras 300-320 días de gestación pueden sobrevivir con cuidados especiales.

**Etiología**

- ♦ El hipoadrenocorticismo es la causa fundamental.
- ♦ Otras causas de mal funcionamiento, como la inmadurez pulmonar, que conduce a hipoxia.

**Manifestaciones clínicas**

- ♦ Bajo peso al nacer.
- ♦ Debilidad muscular, decúbito, reflejo de enderezamiento poco desarrollado.

- ♦ Reflejo de succión débil.
- ♦ Disnea.
- ♦ Pelaje corto y sedoso, orejas y labios flácidos.
- ♦ Excesiva movilidad pasiva de los miembros.
- ♦ Cuartillas demasiado vencidas.
- ♦ Radiológicamente se observa osificación incompleta de carpo y tarso e inmadurez pulmonar.

**Patología clínica**

- ♦ Neutropenia, linfopenia, cociente neutrófilos/linfocitos disminuido, el cual perdura en los potrillos de alto riesgo.
- ♦ Bajos niveles de glucosa en sangre y cortisol plasmático.
- ♦ pH sanguíneo < 7.25.

**Hallazgos de necropsia**

- ♦ Lesiones en placenta, como placentitis y grandes áreas de atrofia de las vellosidades.
- ♦ Cerdón umbilical demasiado largo, puede estar relacionado con muerte fetal o malformaciones.
- ♦ El peso placentario y la magnitud de su superficie son probablemente factores a considerar.

**POTRILLOS INMADUROS (MV 8 p. 118)**

Potrillos a término que presentan todos los signos de inmadurez anteriormente descritos.

**POTRILLOS DISMADUROS (MV 8 p. 118)**

Potrillos a término con signos de inmadurez y evidencia de mal funcionamiento placentario o haber sufrido privaciones intrauterinas.

### LESIONES Y MUERTE DURANTE EL PARTO (MV 7 p. 110, MV 8 p. 119)

Durante el parto se pueden producir lesiones que muchas veces causan la muerte del feto.

**Etiología****Causas directas de muerte**

- ♦ Interrupción de la circulación fetal y subsecuente hipoxia al quedar el cordón umbilical estrangulado en el canal del parto.

- ♦ Hipoxia fetal en partos prolongados.
- ♦ Lesiones fetales por compresión debidas al tamaño demasiado grande del feto o a una pelvis materna demasiado estrecha. Madres inmaduras, pequeñas, obesas, fetos muy grandes.
- ♦ La asistencia al parto mediante tracción excesiva puede causar diversas lesiones como luxaciones en las extremidades, desprendimientos epifisarios, fracturas vertebrales, compresión torácica y fracturas costales, hemorragias intracraneales.

**Lesiones que no causan muerte directa**

- ♦ Las debidas a compresión y tracción excesivas de carácter no fatal.
- ♦ La hipoxia fetal puede ser el factor más importante que interviene en el síndrome del ternero débil.
- ♦ La oclusión umbilical o el mal funcionamiento placentario durante la fase de expulsión del feto equino puede dar como resultado el nacimiento de un individuo en estado avanzado de hipoxia o incluso muerto.
- ♦ La hipovolemia causada por la sección prematura del cordón umbilical en caballos purasangre conduce a hipoxia y al síndrome convulsivo neonatal.

**Manifestaciones clínicas**

- ♦ Decúbito, flojedad, reflejo de succión débil, muerte temprana.
- ♦ En gestaciones prolongadas, la cabeza, especialmente la lengua, y las extremidades, pueden estar edematosas, sobre todo en terneros.
- ♦ Los potrillos hipóxicos a veces manifiestan una intensa disnea al nacer, y la insuficiencia respiratoria se puede producir en cualquier momento.

**Patología clínica y hallazgos de necropsia**

Evidencias de traumatismo, shock y múltiples lesiones más la narración de un parto difícil, por lo general confirman el diagnóstico. Atención al diagnóstico diferencial: anemia hemolítica aloinmune en potrillos y septicemia sobreaguda en todas las especies.

**Tratamiento**

- ♦ Ambiente cálido, terapia electrolítica y de líquidos contra el shock. Alimenta-



ción parenteral para compensar el consumo inadecuado. Las fracturas óseas y luxaciones pueden necesitar tratamiento quirúrgico.

- ♦ Evitar la acidosis que sigue al colapso circulatorio (200 ml de una solución de bicarbonato al 5 % I/V) es parte vital del tratamiento en potrillos. La oxigenoterapia, que requiere un equipamiento especial, es esencial. Puesto que la insuficiencia respiratoria puede ocurrir en cualquier momento debemos tener preparado el dispositivo de resucitación.
- ♦ El dispositivo de resucitación consiste en asegurarnos una vía al pulmón e instaurar respiración artificial mediante máquina, o manualmente, soplando por un ollar mientras ocluimos el otro.
- ♦ El fallo por parte del paciente en responder a la terapia de resucitación puede ser debido a un problema pulmonar permanente, por ejemplo, atelectasia.
- ♦ Adecuada supervisión para evitar un parto demasiado largo, lo que causaría hipoxia fetal.

HIPOTERMIA NEONATAL  
E HIPOGLUCEMIA (MV 7 p. 112, MV 8 p. 120)

Véase también las secciones de hipotermia y enfermedad de los lechones.

### Etiología

- ♦ Bajas temperaturas y pobre calidad de la cama, especialmente en lechones.
- ♦ Falta de refugio, por ejemplo, contra el viento, de naves para corderos nacidos a la intemperie en tiempo frío y húmedo.
- ♦ Malnutrición materna por suministro insuficiente de alimento o déficit nutricionales específicos, lo que reduce: el tamaño fetal, depósitos grasos, volumen mamario, calostrogénesis, la secreción láctea, que es responsable del aporte energético, la resistencia a infecciones.
- ♦ Lazo de unión **madre-descendencia** débil, por causas maternas (normalmente genéticas, por ejemplo, merinos altamente excitables, inexperiencia, como ocurre en primíparas) o filiales (son causa frecuente los traumatismos sufridos al nacer). Este vínculo también se puede ver afectado por molestias ocasionadas durante el parto, separación del grupo, neonatos que quedan ocultos tras hierba muy alta, y tiene en la histeria porcina su forma más grave.

### Manifestaciones clínicas

- ♦ Temblores, debilidad, letargia, decúbito, coma.
- ♦ Aspecto encogido.
- ♦ Hipotermia.

### Patología clínica

- ♦ Hipoglucemia.
- ♦ Deshidratación.

### Hallazgos de necropsia

- ♦ Intestino vacío.
- ♦ Depósitos grasos gelatinosos.
- ♦ Deshidratación.

### Diagnóstico

- ♦ Se asemeja a la septicemia neonatal, por ejemplo, por *Histophilus ovis*, pero ésta cursa con fiebre y no con hipotermia.
- ♦ La identificación de la causa, por ejemplo, la hipoglucemia por insuficiente aporte materno en contraposición a la hipotermia evaporativa, depende de los datos climatológicos y la inspección del entorno en busca de la existencia de un refugio apropiado.

### Tratamiento

- ♦ Glucosa 2 g/kg (solución glucosada al 20 % por vía intraperitoneal).
- ♦ Secado exhaustivo y provisión de un ambiente cálido, en un establo, o mediante un ventilador de aire caliente (40 °C/104 °F). Evitar la hipertermia.
- ♦ Es necesario aplicar un buen programa de crianza artificial o supervisar el retorno del paciente con su madre cuando se haya recuperado.
- ♦ La **prevención** requiere una programación adecuada de los partos de las ovejas o la provisión de refugio apropiado, por ejemplo, una nave para partos. Las ovejas recién esquiladas tienen una mayor tendencia a buscar refugio antes de parir.

INDUCCION DEL PARTO  
PREMATURAMENTE (MV 7 p. 114,  
MV 8 p. 122)

### Vacas

La inducción del parto mediante una inyección de corticosteroides en las últimas 6 semanas de gestación constituye una **técnica de manejo** muy utilizada actualmente:

- ♦ En aquellas áreas donde interesa económicamente sincronizar la lactación con el crecimiento idóneo del pasto.
- ♦ Concentración de los partos para maximizar la supervisión y reducir las pérdidas producidas durante los mismos.
- ♦ Reducción del tamaño fetal en primíparas para disminuir el riesgo de distocia.
- ♦ Sincronización de partos y ayuda a la prevención de la fiebre de la leche mediante la administración de análogos de la vitamina D.

La mayoría de los problemas se refieren a terneros demasiado pequeños o poco viables, pobre transferencia de anticuerpos en el calostro y a una prevalencia mayor de lo normal de problemas maternos para criar. La retención de secundinas puede ser un problema adicional en algunas explotaciones.

## INFECCION NEONATAL (MV 7 p. 116, MV 8 p. 124)

### Etiología

Todas las especies: **infecciones más comunes**

*Corynebacterium pyogenes.*  
*Sphaerophorus necrophorus.*  
*Streptococcus faecalis.*  
*S. zooepidemicus.*  
Especies de *Microsporus.*  
Especies de *Pasteurella.*

**Terneros: infecciones más comunes**

♦ **Bacteriemia y septicemia:**  
*Escherichia coli.*  
*Listeria monocytogenes.*  
Especies de *Pasteurella.*  
Especies de *Salmonella.*  
Especies de *Streptococcus.*

♦ **Enteritis:**

*E. coli.*  
Especies de *Salmonella.*  
Rotavirus.  
Coronavirus.  
*Cryptosporidium parvum.*  
*Clostridium perfringens*, tipos A, B y C.  
Raramente los virus de la rinotraqueitis bovina infecciosa y de la diarrea vírica bovina.

**Terneros: infecciones menos comunes**

*Pseudomonas aeruginosa.*  
*Streptococcus pyogenes.*  
*Streptococcus faecalis.*  
*Streptococcus zooepidemicus*  
Especies de *Pneumococcus.*

### Yeguas

En algunas yeguas se emplea la inducción mediante inyección de oxitocina por conveniencias del manejo. A no ser que el período gestacional sea superior a 320 días, exista un desarrollo mamario adecuado, y un suficiente aporte de calostro, los potrillos nacidos serán, con toda probabilidad, débiles, altamente susceptibles a infecciones o sufrirán lesiones durante el parto.

### Lechones

La inducción a gran escala mediante una sola inyección de cloprostenol (análogo de las prostaglandinas) en los días 112-114 de gestación es altamente eficaz.

### Ovejas

Práctica poco común; dexametasona o flumetasona son los fármacos empleados.

♦ **Enteritis por:**

*Providentia stuarti.*  
Especies de *Chlamydia.*  
*Actinobacillus equuli.*

**Corderos: infecciones más comunes**

♦ **Septicemia:**

*Escherichia coli.*  
*Listeria monocytogenes.*

♦ **Bacteriemia con artritis:**

Especies de *Streptococcus.*  
*Erysipelothrix insidiosa.*

♦ **Gangrena gaseosa umbilical:**

*Clostridium septicum.*  
*Clostridium oedematians.*

♦ **Disenteria de los corderos:**

*Clostridium perfringens* tipo B.

**Corderos: infecciones menos comunes.**

♦ **Piemia por garrapatas:**

*Staphylococcus aureus.*

♦ **Enteritis:**

*Escherichia coli.*  
Rotavirus.

♦ **Neumonía:**

*Salmonella abortusovis.*

**Lechones: infecciones más comunes**

♦ **Septicemia con localización meníngea, articular y endocárdica:**

*Streptococcus suis* tipo 1.  
*Streptococcus equisimilis.*  
*Streptococcus zooepidemicus.*

#### ♦ Septicemia y artritis:

*Erysipelothrix insidiosa.*

#### ♦ Septicemia:

*Listeria monocytogenes.*

#### ♦ Bacteriemia, septicemia y enteritis:

*Escherichia coli.*

Virus de la gastroenteritis transmisible.

Virus de la viruela porcina.

Virus de la enfermedad del vómito y marasmo de los lechones.

#### ♦ Enteritis:

*Clostridium perfringens.*

Rotavirus.

Especies de *Coccidia.*

#### Potrillos: infecciones más comunes

##### ♦ Septicemia con localización en articulaciones, etc.:

*Escherichia coli.*

*Actinobacillus equuli.*

*Klebsiella pneumoniae.*

Especies de *Streptococcus* (α hemolíticos).

*Streptococcus zooepidemicus.*

*Rhodococcus equi.*

*Salmonella typhimurium.*

##### ♦ Septicemia:

*Listeria monocytogenes.*

##### ♦ Enteritis:

*Clostridium perfringens.*

Rotavirus.

#### Potrillos: infecciones menos comunes

*Enterobacter cloacae.*

*Staphylococcus aureus.*

*Pasteurella multocida.*

*Pseudomonas aeruginosa.*

*Serratia marcescens.*

### Epidemiología

#### Fuentes y modo de infección

- ♦ El entorno, contaminado por la flora entérica y respiratoria de la madre, constituye la principal fuente de infección.
- ♦ Contaminación ambiental por otros neonatos.
- ♦ Además el entorno en sí mismo. La mayoría de las infecciones neonatales se adquieren en el exterior, tras el nacimiento.
- ♦ Las puertas normales de entrada son la ingestión y la inhalación, y el contacto directo del **ombigo** con otros terneros o al ser chupado por éstos.
- ♦ Algunas de las enfermedades adquiridas dentro del útero, por ejemplo, *Actinobacillus equuli*, *Salmonella abortivoequina*, que normalmente causan abortos, mortinatos, o septicemia en neonatos con localización en articulaciones, etc.

#### Factores de riesgo

- ♦ Concentración de infecciones en los regimenes intensivos continuos y en pastos con elevada concentración de animales.
- ♦ Mayor susceptibilidad en jóvenes a *Escherichia coli* y *Clostridium perfringens* tipos B y C.

#### Consideraciones acerca del calostro

- ♦ El sistema inmune de nuestras crías domésticas es anatómicamente completo, pero funcionalmente ineficaz al nacimiento y durante los primeros 30 días de vida. Es capaz de producir anticuerpos incluso en la vida fetal; hecho que se aprovecha para el diagnóstico de infecciones intrauterinas.
- ♦ En grandes animales no se produce la transmisión a través de la placenta de los anticuerpos maternos y se convierten en individuos de alto riesgo si no reciben un aporte adecuado de calostro o éste es pobre en anticuerpos.
- ♦ La actividad secretora del epitelio mamario concentra los anticuerpos (IgA, IgG, IgM) en el calostro.
- ♦ Los anticuerpos son transferidos pasivamente a través del epitelio intestinal neonatal durante las primeras horas de vida y alcanzan la circulación general por el sistema linfático.
- ♦ Las inmunoglobulinas no absorbidas ejercen una acción protectora contra la infección a nivel intestinal.
- ♦ La eficiencia de la inmunidad pasiva adquirida por la ingestión de calostro está gobernada por la **masa inmunoglobulínica** absorbida por el neonato. Esta masa depende de la **concentración** de inmunoglobulinas en el calostro y del **volumen** de éste que es ingerido.
- ♦ El calostro que se obtiene por primera vez es mucho más rico en inmunoglobulinas que el resto. Los factores que reducen los niveles de inmunoglobulinas en el calostro son:
  - Vacas que pierden leche espontáneamente.
  - Vacas que se ordeñan previamente para reducir la presión en la ubre.
  - Períodos de secado cortos (< 30 días).
  - Nacimientos prematuros.
  - Algunas razas, por ejemplo, la Holstein americana. En caballos, la raza árabe es la que produce un calostro más rico en inmunoglobulinas; la purasangre, la que menos.
  - Vacas jóvenes en comparación con animales maduros.
  - El volumen de calostro que un neonato debe ingerir en las primeras 24 horas de vida depende de la concentración de

aquél en inmunoglobulinas. Para terneros de la raza Holstein, se recomienda el consumo de 2.4 litros en la primera toma. Los terneros debilitados necesitarán asistencia consistente, por ejemplo, en ayudar al ternero a tomar el pezón o en la alimentación con biberón o mediante sondaje esofágico. Los terneros de razas lecheras requieren asistencia muy a menudo; los de razas cárnicas muy raramente. Corderos y lechones, por lo general, ingieren el calostro sin mayores dificultades. Los factores que reducen el consumo de calostro son:
 

- Dificultades maternas para la cría.
- Conformación defectuosa de ubres y pezones.
- Neonatos debilitados por el parto, hipotermia.
- Técnicas de manejo que molestan a madre e hijo.
- La eficiencia de absorción de las inmunoglobulinas se ve seriamente afectada por el lapso de tiempo transcurrido entre nacimiento e ingestión. Está muy reducida a las 8 horas y es nula a las 24-36 horas.

### Manifestaciones clínicas

#### Septicemia

En infecciones por microorganismos toxigénicos virulentos, fiebre, depresión, petequias en mucosa, debilidad, deshidratación, acidosis, decúbito, coma y muerte tras un curso de la enfermedad a menudo de tan sólo 24 horas. La mortalidad es del orden del 75 %.

#### Bacteriemia

Depresión, fiebre, toxemia, anorexia, a menudo soplos cardíacos (endocarditis), pus en la cámara anterior del ojo (hipopión, panoftalmítis), meningitis (dolor, rigidez, convulsiones), o artritis (cojera y articulaciones hinchadas). Curso prolongado, de varias semanas. El índice de supervivencia es elevado, pero algunos pacientes quedan tarados de por vida.

### Patología clínica

En clínica equina, el examen de laboratorio es usado con profusión para predecir la susceptibilidad potencial de potrillos normales, y conocer la situación actual de los enfermos.

- ♦ El cultivo sanguíneo es la prueba crítica, pues ayuda a identificar la causa específica y a elegir el tratamiento.

- ♦ Leucograma variable. De leucocitosis a leucopenia. Abundante número de leucocitos en cayado con cambios tóxicos.
- ♦ La hipoglicemia, hipoxia y acidosis son habituales.
- ♦ **Análisis del suero previo a la ingestión de calostro** si se sospecha infección intrauterina. El nivel de inmunoglobulinas en **suero posterior a la ingestión de calostro** es indicativo de la eficiencia en la **transferencia de la inmunidad pasiva**. Las estimaciones realizadas tempranamente, a las 12-18 horas, dan tiempo para la profilaxis en casos individuales. Se pueden tomar muestras de sangre del rebaño con posterioridad para evaluar las técnicas de manejo. Existen tests comerciales para la detección de inmunoglobulinas, como el test de turbidez del sulfato de cinc, aglutinación en látex, test de precipitación de sulfito sódico, o una prueba re-fractométrica.
- ♦ **El peso específico del calostro** indica el contenido en inmunoglobulinas y sirve de orientación en equinos para predecir los niveles séricos de inmunoglobulinas que posiblemente adquirirán los potrillos. Una relación similar, aunque no tan exacta, es aplicable a terneros.

### Hallazgos de necropsia

- Lesiones de toxemia e hipertermia; además:
- ♦ Hemorragias subserosas y submucosas.
  - ♦ Focos embólicos en múltiples localizaciones.
  - ♦ Artritis, endocarditis, meningitis, panoftalmítis en casos más prolongados.

### Diagnóstico

La hipotermia y la hipoglucemia originan síndromes similares a la septicemia terminal en neonatos. Las bacteriemias causan síndromes clínicos reconocibles, pero su significación, en términos de necesidad de establecer medidas profilácticas para el rebaño, carece de importancia.

### Tratamiento

- ♦ Instauración de una terapia antibacteriana específica, basada, si es posible, en el antibiograma del agente causal.
- ♦ La medicación a nivel colectivo no es posible; las inyecciones individuales y la terapia de líquidos y electrolítica son esenciales.

- ♦ Transfusiones de sangre (10-20 mL/kg I/V), o de plasma (mitad de dosis) que aporten anticuerpos a los terneros. La dosis de plasma para potrillos es de 20 mL/kg I/V.

### Prevención

- ♦ **Calidad higiénica**, que comprende: el grado de limpieza del entorno, la cuarentena de las instalaciones ante la presencia de enfermedad, desinfección y pinzamiento del cordón umbilical, abandono de las parideras tan pronto como se haya establecido el vínculo madre-hijo.
- ♦ La continua entrada y salida de animales según vayan pariendo es técnica favorecedora de infecciones; los nacimientos por lotes y una política de todos dentro, todos fuera, permitiendo intercalar la limpieza y desinfección de las instalaciones, es mucho más recomendable.
- ♦ La **supervisión del parto**, sin ocasionar molestias innecesarias, para acelerar partos prolongados, reducir la exposición al frío o a altas temperaturas, y minimizar la hipoxia, hipoglucemia e hipotermia (o hipertermia) y los traumatismos durante el parto.
- ♦ La **ingestión de calostro** ha de ser adecuada (10% del peso corporal en las primeras 24 horas). En rebaños productores de leche, si es necesario, proceder a ordeñar a la hembra y administrar el calostro obtenido mediante biberón o sonda esofágica en las primeras 4 horas de vida, ya sea en una sola toma o en varias cada 12 horas y dejar al ternero con su madre 24 horas. La alimentación artificial no se usa en vacuno de carne a no ser en terneros que debido a lesiones no pueden mamar normalmente.
- ♦ Se pueden determinar los **niveles de inmunoglobulinas en sangre** en los terneros recién nacidos que ingresan en cebaderos. Podemos vigilarlos estrechamente, instaurar una terapia profiláctica antibiótica o descartar aquellos con bajos niveles de anticuerpos. Una estrategia más segura es evitar la adquisición de terneros de los que no sabemos a ciencia cierta si han recibido calostro adecuadamente.
- ♦ Los corderos recién nacidos para engorde presentan idéntica problemática, especial-

### PRINCIPIOS PARA PROPORCIONAR CUIDADOS ESPECIALES AL RECIEN NACIDO (MV 7 p. 129, MV 8 p. 137)

Principales procedimientos diseñados para el cuidado de potrillos valiosos que sufren enfermedades graves:

- mente aquellos procedentes de partos múltiples. Los corderos requieren 200 mL/kg de calostro en las primeras 18 horas de vida.
- ♦ El **almacenamiento de calostro** posee la ventaja de disponer de un calostro seleccionado por su alto contenido en inmunoglobulinas para su uso como suplemento cuando se considere conveniente. El almacenamiento puede consistir en refrigeración durante 7 días o congelación.
- ♦ **Calostro procedente de otra especie**. Normalmente bovino, se usa para cabritos, lechones y potrillos, pero las inmunoglobulinas absorbidas tienen una vida media corta y, en algunos corderos, han producido anemia hemolítica.
- ♦ Los lechones necesitan el aporte de **calor suplementario**, durante sus primeros 10 días de vida, así como la amputación de los colmillos. La administración de inmunoglobulina porcina (10 g/kg dosis inicial; luego 2 g/kg cada 24 horas durante 10 días) supone una valiosa ayuda en piaras con problemas específicos o para los lechones más pequeños de camadas numerosas.
- ♦ La **inmunidad pasiva** ha desaparecido en la mayoría de los animales a los 6 meses de edad. Al principio, el ritmo de desaparición es muy rápido, de modo que es muy posible que la inmunidad efectiva haya desaparecido al mes en potrillos y a los 2 meses en terneros.
- ♦ La inmunización activa de neonatos mediante **vacunación** no se lleva a cabo antes de los 2 meses de edad debido a la inadecuada respuesta del sistema inmune, todavía inmaduro.
- ♦ Incremento del contenido en inmunoglobulinas del calostro mediante **vacunación materna** durante la gestación. Tiene cierta utilidad en la profilaxis de la diarrea neonatal debida a *Escherichia coli* en lechones y terneros.
- ♦ Una recomendación habitual es evitar **largos desplazamientos en hembras gestantes** próximas a partir, para que las crías no tengan que enfrentarse a agentes infecciosos a los que ellas mismas no han sido expuestas previamente. La práctica de hacer parir a las vacas lejos de su granja habitual es también bastante común, y no se relaciona con obvios errores inmunitarios.

- ♦ Mantenimiento del potrillo en condiciones elevadas de salubridad, asegurando su separación de la madre.

- ♦ Mantenimiento de la temperatura ambiental para evitar la hipotermia.
- ♦ Cama apropiada, por ejemplo, colchón de aire, para obviar las úlceras de decúbito; masajes, cepillado del pelo, cambios frecuentes del lado sobre el que descansan.
- ♦ Terapia sistémica de sostén, hasta que el animal sea capaz de sobrevivir por sí mismo, consistente en la administración de líquidos y electrolitos, inmunoglobulinas, plasma en individuos hipovolémicos, alimentación con glucosa, posiblemente hidrolizados de proteínas o aminoácidos.
- ♦ Monitorización física y bioquímica, frecuente y completa, de todos los sistemas orgánicos.
- ♦ Asegurar que la inmunidad pasiva es adecuada.

En aquellos casos en que se conoce la causa específica de la enfermedad, este programa es un importante complemento del tratamiento específico. Cuando el diagnóstico no es todavía definitivo, dicho programa supone una alternativa válida al tratamiento exclusivamente antibiótico.

Las unidades de cuidados intensivos requieren un equipamiento costoso y un personal especializado que atienda a los enfermos las 24 horas del día, lo que las convierte en prohibitivas para muchas clínicas. Una alternativa puede ser un hospital que funcione sólo durante la temporada de partos, gestionado por una compañía independiente y que dé servicio a todos los veterinarios de una zona.

### ONFALITIS, ONFALOFLEBITIS O URAQUITIS EN RECIEN NACIDOS (ENFERMEDAD UMBILICAL) (MV 7 p. 131, MV 8 p. 140)

#### Etiología

Infecciones mixtas por *Escherichia coli*, especies de *Proteus*, *Staphylococcus*, *Actinomyces (Corynebacterium) pyogenes*.

#### Epidemiología

Sobre todo casos esporádicos. Enfermedad enzoótica en algunas explotaciones, debido a la contaminación de camas y pastos, o a una higiene inadecuada en partos asistidos.

#### Manifestaciones clínicas

##### Onfalitis

- ♦ Los signos aparecen a los 2-5 días de vida.
- ♦ Ombligo inflamado, caliente, doloroso, puede haber fistulizado.
- ♦ Fiebre, depresión, anorexia.

##### Onfaloflebitis

- ♦ En terneros de edad más avanzada (1-3 meses).
- ♦ Ligera fiebre.
- ♦ Anorexia, letargia.
- ♦ Bajo índice de conversión debido a la toxemia crónica.
- ♦ El ombligo puede o no estar hinchado.
- ♦ Se puede detectar abscesación hepática a la palpación o mediante ecografía.

##### Onfaloarteritis

- ♦ Mismos signos y misma edad afectada que en onfaloflebitis salvo por la localización de los abscesos, que es caudal al ombligo.

##### Uraquitis

- ♦ Misma edad y mismos signos de toxemia que en onfaloflebitis.
- ♦ Ombligo normal o aumentado.
- ♦ Cistitis con micción frecuente y dolorosa.
- ♦ La orina es expulsada por el ombligo, la uretra o ambos.
- ♦ Los abscesos grandes se pueden palpar caudalmente al ombligo.
- ♦ Radiografías de contraste revelan la comunicación entre ombligo y vejiga.

#### Patología clínica

- ♦ Leucocitosis con desviación a la izquierda.
- ♦ Piuria en infección uracal.

#### Diagnóstico

El síndrome es muy característico salvo en los animales de más edad, los cuales presentan un ombligo de aspecto normal. Se debe considerar esta enfermedad en el diagnóstico de la endocarditis, meningitis,

artritis y otras afecciones embólicas originadas por bacteriemia.

#### Tratamiento

♦ Antibióticos de amplio espectro vía sistémica durante varias semanas.

♦ Puede ser necesario el drenaje quirúrgico de abscesos cuya pared es demasiado gruesa.

♦ La prevención depende del estado de salubridad de la zona de partos y el uso de desinfectantes residuales como la tintura de yodo.

# 4

## TERAPEUTICA ANTIMICROBIANA PRACTICA

Este capítulo trata los principios básicos que debemos considerar cuando usemos agentes antimicrobianos, con el objeto de evitar mencionarlos repetidamente en capítulos sucesivos.

#### SELECCION DEL TRATAMIENTO ANTIMICROBIANO

##### Consideraciones teóricas

Una terapia antimicrobiana eficaz consiste en mantener el agente antimicrobiano en el sitio de infección a una concentración que provoque la muerte o control de los microorganismos responsables, sin daño para el paciente. Para conseguir esto es necesario saber:

- ♦ El lugar de la infección.
- ♦ La identidad de la infección, establecida por cultivo.
- ♦ La concentración inhibitoria mínima de las sustancias de posible utilización.

Sería entonces posible escoger el agente idóneo entre todos los seleccionados, basándose en su capacidad para:

- ♦ Ser activo contra los microorganismos involucrados en el foco de infección. Se debe tomar la muestra en el lugar de infección o lo más próximo posible a éste, y probar la sensibilidad específica del organismo en la muestra. Es imperativo considerar la sensibilidad antimicrobiana de los aislamientos dado el gran número de resistencias resultante del extendido uso de antibióticos.
- ♦ Ser administrado de forma tal que mantenga una concentración inhibitoria o letal efectiva.
- ♦ Que su utilización sea económicamente aceptable.

En los casos de enfermedad aguda no es posible aplicar todos los criterios anteriormente señalados para la selección de un agente antimicrobiano, debido a la necesidad urgente de comenzar el tratamiento. Es preferible mandar muestras al laboratorio para ratificar el producto elegido o cambiarlo si no es el adecuado. En enfermedades que afectan a un grupo de animales, el examen de muestras para establecer la identidad y sensibilidad antibacteriana de los microbios involucrados constituye un paso esencial previo al comienzo del tratamiento a gran escala. También es recomendable efectuarlo en casos individuales donde se justifica el coste adicional por la magnitud de la inversión realizada.

##### Aplicación práctica

El procedimiento alternativo al examen de laboratorio completo para seleccionar un tratamiento antimicrobiano es la **selección en base a un examen clínico completo**. Por ejemplo, un diagnóstico clínico de papeira, o de mastitis estafilocócica gangrenosa puede ser bastante exacto, y además el tratamiento necesita ser instaurado inmediatamente si queremos salvar al animal, o a la glándula en el caso de la mastitis.

Cuando existe un **grupo de posibles diagnósticos**, se recomiendan las siguientes alternativas:

- ♦ Tratamiento de las dos o tres infecciones más probables.

- ♦ Uso de una o varias sustancias de amplio espectro cuya **validación de su elección** se basará en la respuesta al tratamiento.

### Toma de muestras con fines diagnósticos

- ♦ Recoger muestras en la fase aguda de la enfermedad. Las mejores muestras de necropsia proceden de cadáveres recientes.
- ♦ Muestras tomadas directamente del supuesto foco de infección, por ejemplo, biopsia de mucosa rectal en lugar de heces en la enfermedad de Johne, aspirados traqueales en enfermedad pulmonar en lugar de hisopos nasales.
- ♦ En un problema de grupo tomar muestras de varios pacientes.

### Pruebas de sensibilidad antimicrobiana

En la mayoría de las infecciones es innecesario realizar pruebas de sensibilidad del agente causal, puesto que se conoce dicha sensibilidad y es poco probable que varíe. Es recomendable para microorganismos cuya sensibilidad sea variable o pueda cambiar debido al prolongado uso de uno o varios agentes antibacterianos. Los tests más recomendados son:

- ♦ **Discos simples de antibiograma.** Aportan resultados sólo aproximados, no tienen en cuenta el grado de sensibilidad del microorganismo, el cual puede ser calificado de resistente a una sustancia determinada cuando sería sensible a dicha sustancia a mayores concentraciones de la que se encuentra en el disco.
- ♦ **Pruebas de dilución en tubo.** Constituyen un método exacto de determinación de la dosis de cada sustancia a que un microorganismo es susceptible, pero son laboriosas y caras.
- ♦ **Discos de Kirby-Bauer.** Indican la concentración inhibitoria mínima de cada sustancia para el microorganismo en particular, pero presentan serias limitaciones en veterinaria y los resultados obtenidos deben ser interpretados con precaución. Como en todas las demás pruebas, es posible conseguir una respuesta excelente para un diagnóstico clínico cuando existe resistencia del agente infeccioso a la sustancia probada.
- ♦ **Prueba de sensibilidad por subcultivos.** Mucho mejor que las pruebas llevadas a cabo en las placas de cultivo originales debido a los problemas de interpretación en cultivos mixtos. Las pruebas sobre las placas originales están justificadas en:

- Infecciones que normalmente producen cultivos puros, por ejemplo, mastitis bovina.
- Casos urgentes en los que en cualquier caso se procederá a realizar subcultivos de seguimiento.

### DOSIFICACION ANTIBIOTICA: DOSIS RECOMENDADA

- ♦ Las dosis recomendadas por los laboratorios son a menudo demasiado bajas y el intervalo entre ellas demasiado prolongado. Son dosis **mínimas**.
- ♦ La dosis debe ser de 3 a 5 veces la concentración inhibitoria mínima para el agente causal.
- ♦ Se debe evitar la sobredosificación innecesaria, dado el potencial tóxico de ciertas preparaciones, la probabilidad de que surjan resistencias, el coste, y el prolongado período de eliminación, importante en animales de abasto.
- ♦ Es necesario incrementar la dosis cuando el agente causal es sólo parcialmente susceptible al medicamento, cuando existe tejido necrótico y el acceso al foco de infección está dificultado, o cuando problemas de reagrupamiento y manejo obligan a dosificación única.
- ♦ Se han conseguido las dosis idóneas para infecciones específicas por el mejor método posible, las pruebas de respuesta clínica, y se han incluido cuando se ha estimado necesario, en las secciones de enfermedades individuales.

### VIAS DE ADMINISTRACION

Cada una tiene sus ventajas y sus inconvenientes.

### Inyección intravenosa

#### Ventajas

- ♦ Efecto inmediato. Los niveles tisulares y sanguíneos se alcanzan rápidamente.
- ♦ Dichos niveles son más altos que con cualquier otra vía. Esto es muy útil para:
  - Infecciones por microorganismos moderadamente susceptibles.
  - Infecciones crónicas aisladas por tejido necrótico o la pared de un absceso.
  - Reducir el riesgo de aparición de formas mutantes resistentes.
  - Administrar preparaciones antibacterianas que por su baja concentración requieren ser inyectadas en grandes volúmenes, por ejemplo, sulfonamidas.

### Desventajas

- ♦ Mayor riesgo de reacción tóxica.
- ♦ Administración intravenosa accidental de una preparación intramuscular.
- ♦ La inyección debe ser lenta.
- ♦ Pueden aparecer lesiones perivasculares accidentales con el uso de soluciones irritantes.

### Inyección intramuscular

El tiempo que tarda en alcanzarse la máxima concentración en sangre es muy variable según el preparado: la media es de 30 minutos a 2 horas. La inyección intramuscular es el método más popular de administración en grandes animales, pero presenta ciertas desventajas:

- ♦ Favorece la formación de tejido fibroso, no recomendable en animales de carne.
- ♦ En productores de carne se recomienda la utilización del cuello, puesto que de esta localización es más fácil eliminar la cicatriz.
- ♦ La biodisponibilidad de la sustancia inyectada varía con su localización. Mayor en el cuello, moderada en el hombro y masa glútea, pequeña en la papada.
- ♦ Es la vía por la cual las cantidades residuales de la sustancia inyectada permanecen un mayor tiempo; se recomienda no superar los 20 mL en un mismo sitio.
- ♦ Reacciones graves en algunos caballos, especialmente con preparaciones oleosas, lo que descarta ciertos sitios de inyección en determinados pacientes.
- ♦ La inyección de soluciones irritantes en el cuello puede interferir con el uso de las riendas en caballos; práctica errónea habitual en algunos países; el sitio de elección es el pecho.
- ♦ La administración intravascular accidental puede resultar fatal; es evitable si succinamos con el émbolo de la jeringuilla.

### Inyección intraperitoneal

#### Ventajosa en:

- ♦ Animales de engorde próximos a salir al mercado para evitar reacciones locales.
- ♦ Inyecciones voluminosas en cerdos.
- ♦ Casos de peritonitis; en vacas se inyecta en el punto medio de la fosa paralumbar derecha.
- ♦ Caballos con peritonitis, se introduce una cánula de paracentesis en el punto medio de la pared ventral del abdomen (línea alba).

- ♦ Inyecciones con probabilidad de causar trastornos respiratorios por vía intravenosa, por ejemplo, en pacientes toxémicos, tetraciclina.

### Inyección subcutánea

Alternativa poco popular a la inyección intramuscular en grandes animales. Se usa sobre todo en los animales más pequeños, por ejemplo, lechones.

- ♦ La inyección en depósitos grasos impide la absorción.
- ♦ Las preparaciones irritantes producen inflamación y a veces abscesos estériles.

### Administración oral

Muy utilizada en animales prerrumiantes, potrillos y lechones. Muy aceptada, pues facilita las repetidas administraciones encargadas a los ganaderos. La mejor ruta para infecciones entéricas, pero su uso prolongado puede provocar atrofia de las vellosidades en terneros.

- ♦ Niveles en sangre muy inferiores a los conseguidos por vía parenteral; requiere de 2 a 5 veces la dosis en inyección, debido a destrucción en rumen; variable entre antibióticos.
- ♦ La eficiencia de absorción varía con el volumen y la calidad de la ingesta, con la motilidad intestinal.
- ♦ La benzilpenicilina se destruye en estómago.
- ♦ Aminoglicósidos y polimixina no se absorben en intestino.
- ♦ La administración de antibióticos en soluciones electrolíticas de glicina y glucosa aumenta probablemente la absorción.
- ♦ El medicamento (por ejemplo, oxitetraciclina, coranfencol, trimetoprim) queda ligado al mezclarlo con leche reduciendo su absorción.
- ♦ En rumiantes se destruye la flora ruminal provocando depresión, anorexia, estasis ruminal, heces como natillas con muchos fragmentos de fibra sin digerir. Se hace necesario recobrar la flora normal mediante trasplante de contenido ruminal.
- ♦ En caballos mayores de 3 meses, más comúnmente con tetraciclina, lincomicina, se puede originar una diarrea persistente, debilitante, a veces fatal.
- ♦ Se alcanzan niveles variables en sangre y tardamente (12-18 horas).

### Medicación oral de todo el grupo

La medicación oral prolongada (> 2 semanas) (especialmente tetraciclina, cloranfenicol).

nicol) puede dar origen a superinfecciones por hongos, *Pseudomonas* o especies de *Staphylococcus*, causando diarrea grave y persistente.

#### Cerdos

Muy común en el alimento o agua de bebida, para tratamiento y profilaxis:

- ♦ El régimen preferido consiste en la inyección, como tratamiento inicial, de los cerdos enfermos, seguido de medicación oral que sirve para continuar el tratamiento y como profilaxis para el resto del grupo.
- ♦ Como es más fácil que los cerdos enfermos por lo menos beban, se prefiere el agua de bebida. También resulta más sencillo y rápido mezclar el medicamento con agua.
- ♦ En bebederos automáticos, se puede medicar el depósito principal, o cerrarlo y suministrar el agua medicada en contenedores portátiles especialmente diseñados para este fin.
- ♦ La cantidad de medicamento en agua para un día = peso total de la pira × dosis de antibiótico en mg/kg.
- ♦ Realizar la mezcla en agua a diario, puesto que el medicamento sufre deterioro.
- ♦ Medicación del grupo durante 5 días.

#### Vacas

Poco fiable y difícil de llevar a cabo en agua, por lo que normalmente se añade al alimento:

- ♦ La incorporación al alimento viene determinada por la cantidad suministrada de éste, por lo que es un sistema idóneo en cebaderos. En ganado no estabulado se puede administrar diariamente una ración suplementaria con la dosis correspondiente de antibióticos.

#### Otras vías de administración de antibióticos

Otras rutas alternativas, cuyo objeto es mejorar el acceso del antibiótico al foco de infección son:

- Intraarticular.
- Intramamaria.
- Intrapleural.
- Subconjuntival.
- Intraqueal.
- Intrauterina.

En la mayoría de los casos, la adición de agentes antibacterianos por vía parenteral mejora la cobertura antibiótica a nivel local. El tratamiento de las mastitis se caracteriza por la utilización casi universal de la vía intramamaria.

#### DISTRIBUCION FARMACOLOGICA

##### Absorción oral

La mayoría de antibióticos y sulfonamidas se absorben a través del tracto digestivo, con una eficiencia variable. Son excepciones:

- Aminoglicósidos.
- Bencilpenicilina.
- Meticilina.
- Ptalilsulfatiazol.
- Ptalilsulfacetamida.
- Sulfaguanidina.
- Succinil sulfatiazol.

##### Distribución en los compartimentos biológicos

- ♦ El grado de difusión de los antibióticos de la sangre al espacio extracelular, y desde éste al intracelular, depende de muchos factores cuyas características son complejas e imposibles de generalizar en grandes animales.
- ♦ La mayoría de los antibióticos difunden libremente en el líquido extracelular.
- ♦ Sulfonamidas, tetraciclinas y cloranfenicol son los únicos en que pueden atravesar la membrana celular.
- ♦ Las barreras que impiden la difusión desde sangre a líquido cerebroespinal y cerebro, a cavidades serosas, líquido sinovial, ojo, placenta y feto, tienen una limitada significación porque se hacen permeables en presencia de inflamación.

##### Excreción

- ♦ La excreción de la mayoría de agentes antibacterianos es por vía urinaria.
- ♦ La excreción biliar (circulación enterohepática) tiene lugar con penicilinas, tetraciclinas y posiblemente eritromicina.

##### DURACION DEL TRATAMIENTO

- ♦ Por lo general ha de ser de 3-5 días ó 1-2 días más que la duración de los signos.
- ♦ En enfermedades crónicas localizadas, 2-3 semanas.

##### COMBINACION DE FARMACOS

Las dosis establecidas de combinaciones antibióticas son cada vez menos populares, debido a los métodos alternativos existentes para conseguir un amplio espectro antibacteriano en infecciones mixtas, u obtener

un efecto sinérgico para el control de infecciones por un sólo agente. Si el sinérgico existe y en qué grado ocurre es controvertido en la mayoría de los casos, por ello, no se recomienda el uso de combinaciones antibióticas con este fin.

- ♦ Las mezclas de fármacos bactericidas no producen resultados diferentes.
- ♦ Con mezclas de agentes bacteriostáticos ocurre lo mismo.
- ♦ La mezcla de bactericidas y bacteriostáticos puede producir antagonismo.
- ♦ Las dosis dadas para las combinaciones son discutibles; normalmente se recomienda administrar la dosis habitual de cada fármaco separadamente.
- ♦ Algunas combinaciones sinérgicas muy conocidas son:
  - **Penicilina-estreptomina**, para el pedero de las ovejas, la dermatitis micótica.
  - **Carbenicilina-gentamicina**, para infecciones por *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella* y especies de *Proteus*.
  - **Tilosina-oxitetraclina**, para infecciones por especies de *Pasteurella*.
  - **Trimetoprim-sulfonamidas**, para infecciones diversas.
- ♦ La disponibilidad de antibióticos genuinos de amplio espectro, por ejemplo, ampicilina o amoxicilina, y sulfonamidas potenciadas por trimetoprim, ha reducido la necesidad de usar combinaciones, las cuales presentan a menudo la ventaja de ser más baratas, y en la mayoría de los casos, en comparación, menos tóxicas que los fármacos por separado.

#### FACTORES ADICIONALES A CONSIDERAR EN LA ELECCION DE UN AGENTE ANTIMICROBIANO CON FINES TERAPEUTICOS

##### Coste

Las diferencias en el coste primario del fármaco son tangibles. La necesidad de realizar posteriores visitas para continuar el tratamiento es un inconveniente adicional para el veterinario.

##### Toxicidad

- Especialmente si:
  - ♦ Altas dosis empleadas.
  - ♦ Curso prolongado.
  - ♦ Actuación al margen de las recomendaciones dadas por el fabricante.

##### Ausencia de reacciones adversas

##### Bactericidas frente a bacteriostáticos (Tabla 4-1)

Los bacteriostáticos presentan ventajas, como su mayor poder de difusión al medio

intracelular, pero están contraindicados en algunas ocasiones:

- ♦ Cuando se trata de una infección masiva, por ejemplo, septicemia.
- ♦ Cuando las defensas orgánicas normales están impedidas, como en la intoxicación por ingestión de hehechos.
- ♦ En ciertas localizaciones, por ejemplo, probablemente en las articulaciones.
- ♦ Cuando la infección es por organismos encapsulados, por ejemplo, *Rhodococcus equi*, especies de *Klebsiella* con actividad antifagocitaria.

##### Instrucciones sobre el modo de empleo del fármaco para evitar su deterioro

Comprende las instrucciones sobre la conservación de las preparaciones una vez reconstituidas y durante cuánto tiempo se pueden utilizar.

##### Respuesta desfavorable al tratamiento

En muchas situaciones clínicas nos vemos forzados a escoger los agentes bacterianos por utilizar de forma gratuita. Podemos reconducir la situación considerando las siguientes posibilidades:

- ♦ Un periodo de prueba de 3 días es práctica rutinaria.
- ♦ Cambio a un tipo de fármaco totalmente distinto.
- ♦ Continuar con el mismo tratamiento, pero aumentando la dosis, la frecuencia de administración, cambiando la vía, por ejemplo, I/V en lugar de oral.
- ♦ Establecimiento de una terapia suplementaria a nivel local, por ejemplo, en una articulación.

Tabla 4-1. Tipo de acción de los fármacos antimicrobianos (MV 8 p. 151)

Grupo 1: Bactericidas	Grupo 2: Bacteriostáticos
Penicilinas	Todas las sulfamidas
Penicilina bencilica	Tetraciclinas
Metacilina	Macrólidos
Cloxacilina	Eritromicina
Amoxicilina	Oleandomicina
Carbenicilina	Espiramicina
etc.	Tilosina
Aminoglicósidos	Carbomicina
Estreptomina	Cloranfenicol
Kanamicina	Lincomicina
Neomicina	Trimetoprim
Gentamicina	
Paromomicina	
Polimixinas	
Cefalosporinas	
Vancomicina	
Bacitracina	
Novobiocina	
Nitrofuranos	

- ♦ Drenaje o excisión quirúrgicos, cuando existe tejido necrótico o cualquier otro obstáculo para la difusión farmacológica.
- ♦ Asegurar el empleo de tratamientos suplementarios, por ejemplo, contra la deshidratación.
- ♦ En la mejor de las circunstancias, cambiar al fármaco que nos indica la prueba de sensibilidad realizada tras el cultivo de la muestra recogida en el primer examen clínico.

#### *Normas para la retirada de los fármacos*

Se prohíbe la presencia de residuos antibacterianos en tejidos y excreciones animales porque:

- ♦ Suponen un riesgo para la salud pública.
- ♦ Son perjudiciales para los procesos de la industria alimentaria.
- ♦ Violan las leyes locales e internacionales.
- ♦ La insistencia del consumidor en poder disponer de unos alimentos sanos y naturales. Los veterinarios son responsables legales de informar al ganadero de su obligación de no vender animales ni leche procedente de individuos tratados con antibióticos durante:

♦ El **tiempo de retirada** para animales de carne:

- ♦ el **tiempo de retirada** de la leche, según se especifica en la etiqueta que figura en el envase del producto utilizado. Estos períodos de retirada se refieren al requerido para la excreción y metabolismo del fármaco empleado, y en el caso de la administración repetida de aminoglucósidos, al **tiempo necesario** para que se produzca la total desaparición de los depósitos presentes en algunos tejidos.

Cuando un veterinario utiliza un antibiótico de modo diferente al especificado en la etiqueta, como ocurre si:

- ♦ Usa una dosis mayor;
- ♦ aumenta la frecuencia de administración;
- ♦ prolonga la duración del tratamiento;
- ♦ usa una diferente vía de administración;
- ♦ emplea el antibiótico para una enfermedad no especificada,

o cuando no dispone de la información necesaria o ésta no figura en la etiqueta, es posible que el animal o sus productos sean decomisados si se intentan vender, y que el veterinario sea objeto de querrela legal por parte del ganadero.

Para asegurar que los tejidos del paciente y sus productos están libres de residuos ilegales, y soslayar el inevitable trabajo de adivinación en situaciones poco habituales, existen pruebas de campo disponibles para obviar los altos costes y el tiempo que conlleva un análisis de laboratorio completo. Los tests son bastante exactos para la de-

tección de penicilinas, pero muchos son poco fiables para otros antibióticos, produciendo muchos falsos positivos debidos a la presencia de sustancias inhibitorias naturales en los tejidos.

Los **residuos antibióticos en la leche** se originan normalmente por:

- ♦ Utilización prolija.
- ♦ Dosis excesivas.
- ♦ Olvidar registrar el tratamiento.
- ♦ Prolongado tiempo de aclaramiento del fármaco o la preparación usados.
- ♦ Fallo en identificar y marcar los animales tratados.
- ♦ Contaminación del equipo de ordeño.
- ♦ Desoimiento de las instrucciones por parte del ganadero.
- ♦ Uso de los productos de modo diferente al especificado en la etiqueta.
- ♦ Fallo del veterinario en informar al ganadero de los tiempos de retirada.
- ♦ Retirar la leche sólo del cuarterón tratado cuando se ha producido la contaminación de los otros.
- ♦ Compra de vacas de las que se ignora han sido tratadas.
- ♦ Uso de tratamientos de secado de acción prolongada en vacas lactantes.
- ♦ Ordeño de vacas secas.

**Residuos antibióticos en carnes rojas**, especialmente en vacas de desvieje y terneros recién nacidos; el ganado de engorde está normalmente libre de enfermedades en el período inmediatamente anterior a su venta. Las causas más comunes:

- ♦ No respetar el tiempo de retirada.
- ♦ Uso de fármacos no autorizados.
- ♦ Uso de fármacos autorizados de un modo no permitido, normalmente dosificación excesiva.
- ♦ Alimentar a un ternero con calostro procedente de una vaca tratada.
- ♦ Inyecciones intramusculares, menos frecuentemente administración oral (sobre todo en forma de bolo a terneros), e infusiones intramamarias.
- ♦ Parto prematuro o período de secado demasiado corto tras el tratamiento.

Los **principales fármacos ilegales presentes en carnes rojas** son:

Streptomycinina.  
 Penicilina.  
 Oxitetraciclina.  
 Gentamicina.  
 Sulfametacina.  
 Neomicina.

Los **residuos antibióticos en la carne de cerdo** tienen un origen similar a los de las carnes rojas más los procedentes de una fuente más importante: el pienso tratado con antibióticos. Las sulfonamidas se ven frecuentemente involucradas. Los errores más comunes son:

- ♦ Fallo en respetar los tiempos de retirada.
- ♦ Contaminación de pienso normal por pienso tratado en el molino o en la explotación.
- ♦ Continua contaminación cutánea por heces u orina procedente de animales trata-

dos; la coprofagia puede ser factor contribuyente.

- ♦ Contaminación del sistema de suministro de agua como resultado de la utilización del agua de bebida para medicación en masa.

# 5

## ENFERMEDADES DEL TRACTO DIGESTIVO (I)

### INDICADORES CLINICOS

A continuación se describen los signos clínicos y hallazgos clinicopatológicos principales en que se basa el diagnóstico de las enfermedades del tracto digestivo.

#### Adherencias en abdomen

*Manifestaciones clínicas:* Tiras o láminas de tejido delgadas y resistentes que conectan vísceras entre sí o con el peritoneo; principalmente verticales, a menudo forman una tupida masa de fuerte tejido fibroso. En el cólico se pueden confundir con **bandas mesentéricas tensas**.

*Ocurre en:* Peritonitis crónica.

#### Distensión abdominal

*Manifestaciones clínicas:* Volumen abdominal significativamente aumentado por encima de lo normal

*Ocurre en:*

- ♦ Distensión intestinal (véase a continuación).
- ♦ Peritonitis crónica.
- ♦ Ascitis

#### Distensión abdominal asimétrica

*Manifestaciones clínicas:* Distensión unilateral que sólo ocurre significativamente en rumiantes.

*Ocurre en:*

- ♦ Distensión izquierda: timpanismo ruminal.
- ♦ Derecha superior: distensión colónica y/o cecal.
- ♦ Inferior derecha: distensión abomasal.

#### Abdomen hundido

*Manifestaciones clínicas:* Volumen abdominal significativamente menor al normal.

*Ocurre en:*

- ♦ Enteritis crónica, por ejemplo, enfermedad de Johne.
- ♦ Inanición.

#### Masa abdomen

*Manifestaciones clínicas:* Masa palpable por recto, raramente a través de pared abdominal (véase también Víscera impactada).

*Ocurre en:*

- ♦ Necrosis grasa.
- ♦ Intususcepción.
- ♦ Fitobozoar.
- ♦ Neoplasma.
- ♦ Absceso retroperitoneal, mesentérico.

#### Dolor abdominal

Véase Dolor abdominal, en esta sección.

#### Bandas mesentéricas tensas en abdomen

*Manifestaciones clínicas:* Se palpa el borde bajo tensión de una porción de mesenterio a través del recto. Se aprecia cómo se extiende más o menos verticalmente en parte caudal de abdomen; normalmente asociado con una importante sección de intestino delgado distendido con líquido o impactado con ingesta.

*Ocurre en:*

- ♦ Obstrucción intestinal, caballo.
- ♦ Impactación de intestino grueso, caballo.

#### Dilatación anal

*Ocurre en:* Lesiones de la cauda equina.

#### Atresia anal

*Como ocurre en:* Atresia congénita.

#### Estenosis anal

*Ocurre en:* Constricción hereditaria recto-vaginal, en vacas y cerdos.

#### Dorso arqueado

Véase Dolor abdominal espontáneo, en esta sección.

#### Botar con la mano

Véase Distensión intestinal.

#### Bajo peso corporal

*Manifestaciones clínicas:* Pérdida de peso, falta de incremento de éste, emaciación. Causado por la mayoría de anomalías aquí enumeradas, por ejemplo, dificultad en la prensión, masticación, deglución, digestión, absorción.

**N. B. Probablemente sea la causa más común de emaciación en grandes animales, individual y colectivamente, y muy a menudo la última en ser considerada como posible diagnóstico.**

#### Estreñimiento

Incluye la **emisión escasa de heces** en vacas.

*Signos clínicos:*

- ♦ Disminución en la frecuencia de las defecaciones.
- ♦ Disminución en el volumen y contenido acuoso de las heces; en vacas se excretan en muy pequeñas cantidades (200-300 mL), de consistencia pastosa (como salsa de tomate) y más digeridas de lo normal.
- ♦ Consistencia más sólida de lo normal.
- ♦ Prolongación del tiempo de paso por el tubo digestivo.
- ♦ En algunos casos recto lleno de heces.

*Causas:*

- ♦ Peritonitis, por ejemplo, reticuloperitonitis traumática en el vacuno con dolor la defecación.
- ♦ Acalasia pilórica, espasmo. Enfermedades que disminuyen el flujo desde el estómago.
- ♦ Indigestión vagal.
- ♦ Impactación de intestino grueso en caballos.
- ♦ Debilidad propia de edades avanzadas
- ♦ Dieta deficiente en volumen, normalmente falta de forraje.
- ♦ Deshidratación crónica.
- ♦ Obstrucción parcial de intestino grueso
- ♦ Afecciones dolorosas del ano.
- ♦ Ileo paralítico.
- ♦ Mal seco.
- ♦ Intoxicación crónica por cinc en vacas
- ♦ Parálisis rectal debida a neuritis de cauda equina.
- ♦ Gestación avanzada en vacas.

#### Expectoración del alimento

Véase Fallos en la deglución, en esta sección.

#### Caída del alimento regurgitado

Véase Fallos en la masticación, en esta sección.

#### Aumento en la frecuencia de defecación

*Manifestaciones clínicas:* Diarrea.

*Ocurre en:*

- ♦ Enteritis.
- ♦ Hipermotilidad intestinal.
- ♦ Dietas con alto contenido en agua.

#### Disminución en la frecuencia de defecación

*Manifestaciones clínicas:*

- ♦ Estreñimiento.
- ♦ Disminución de la motilidad intestinal

*Ocurre en:*

- ♦ Dietas de baja digestibilidad.
- ♦ Gestación avanzada.
- ♦ Indigestión ruminal.
- ♦ Obstrucción intestinal.
- ♦ Ileo paralítico.
- ♦ Impactación intestinal.
- ♦ Peritonitis.



- † Parálisis rectal.
- † Neuritis de la cauda equina.

### Intento de defecación

Véase Tenesmo, en esta sección.

### Deshidratación: Shock

Aspecto importante de aquellas enfermedades del tracto digestivo donde el vómito y la diarrea son signos relevantes. También en obstrucciones agudas en cerdos y caballos, donde la acumulación de saliva y secreciones intestinales produce distensión e hipersecreción refleja de líquido al lumen intestinal. Salvo en las obstrucciones a nivel pilórico y duodenal, la hipersecreción no es un factor tan importante en la obstrucción intestinal en rumiantes.

### Diarrea

#### Manifestaciones clínicas:

- † Incremento en la frecuencia de defecación.
- † Aumento del contenido acuoso y volumen de las heces.
- † Consistencia más líquida de las heces.
- † Disminución del tiempo de tránsito del alimento por el tubo digestivo.
- † Deshidratación.

#### Causas:

- † Enteritis.
- † Enteropatía secretora, por ejemplo, en la colibacilosis.
- † Malabsorción debida a:
  - Atrofia de las vellosidades intestinales.
  - Hipocuprosis debida a ingestión excesiva de molibdeno.
  - Intolerancia a la lactosa en potrillos.
- † Indigestión por carbohidratos en rumiantes.
- † Diarrea indiferenciada en caballos.
- † Origen neurogénico, por ejemplo, con la excitación.
- † Algunos casos de hipertrofia ileal, ileítis-diverticulitis-adenomatosis.
- † Ulceras gástricas y abomasales.
- † Tumores, por ejemplo, adenocarcinoma intestinal.
- † Hipertensión portal, como ocurre en:
  - Estados finales de la insuficiencia cardíaca congestiva.
  - Fibrosis hepática.
- † Mastitis endotóxica en vacuno.

### Pruebas de digestión

Pruebas que se usan principalmente en caballos:

- † Pruebas de función gástrica, intestinal y pancreática: prueba de la digestión del almidón.
- † Prueba de la digestión de la lactosa en potrillos.
- † Prueba para la detección de enteropatías con pérdida de proteínas; consiste en la detección de material radioactivo en las heces tras inyección intravenosa.

### Anomalías endoscópicas

Se refiere a las anomalías encontradas en esófago y estómago mediante la limitada exploración fibroendoscópica realizada en caballos tranquilizados.

### Anomalías fecales

#### Volumen aumentado en:

- † Diarrea, generalmente.
- † Reducida absorción intestinal: síndrome de malabsorción.
  - Pruebas de absorción de la D-xilosa.
  - Prueba de absorción de la glucosa oral.
  - Heces voluminosas.
- † Enteritis.

#### Volumen disminuido en:

- † Estreñimiento, generalmente.
- † Impactación intestinal.
- † Obstrucción intestinal.
- † Ileo paralítico.
- † Indigestión vagal.

#### Ausencia de heces:

- † Obstrucción intestinal.
- † Ileo paralítico.
- † Impactación intestinal.
- † Estenosis rectal.
- † Impactación rectal.
- † Obstrucción rectal.
- † Atresia anal.
- † Atresia parcial intestinal.

#### Heces secas y duras:

- † Estreñimiento.
- † Impactación intestinal.

#### Heces blandas y acuosas:

- † Diarrea.
- † Enteritis.
- † Síndrome de malabsorción.

#### Heces en excesivo contenido en moco:

- † Enteritis.

#### Heces con granos sin digerir:

- † Indigestión por carbohidratos.

#### Heces con sangre:

- † Sangre digerida en:
  - Heridas en faringe, raramente.
  - Ulceras gástricas y abomasales.
  - Enteritis, especialmente salmonelosis, coccidiosis.
  - Ulceras gástricas, abomasales y enteritis.
- † Sangre sin digerir en hemorragias de partes distales de intestino, por ejemplo:
  - Raramente en obstrucción intestinal, por ejemplo, cólico tromboembólico.
  - Oclusión de vasos mesentéricos, por ejemplo, torsión mesentérica en caballos.

#### Color anormal de las heces relacionado con medicación o la alimentación:

- † Heces pálidas en dieta láctea.
- † Heces pálidas en la muy rara ausencia completa de pigmentos biliares.

#### Olor anormal de las heces:

- † Pútrido en enteritis graves, normalmente acompañadas de un alto contenido en moco.

### Mirarse al flanco

Véase Dolor abdominal, en esta sección.

### Dificultad a la prensión

*Manifestaciones clínicas:* El paciente está hambriento e intenta comer, pero, o toma el alimento muy lentamente o no puede hacerlo por:

- † Dificultad para mover el alimento dentro de la boca con la lengua.
- † Dificultad para prender la comida con los dientes.
- † Dificultad para cortar la hierba con los dientes o el rodete dentario.

#### Ocurre en:

- † Parálisis lingual.
- † Parálisis del músculo masetero.
- † Glotis.
- † Atrofia lingual.
- † Mala coaptación de los incisivos entre sí con el rodete dentario por:
  - Desplazamiento hereditario de los molares.
  - Prognatismo mandibular hereditario.
  - Osteopetrosis congénita hereditaria.
- † Raquitismo.
- † Ausencia de algunos incisivos.

#### † Dolor bucal debido a:

- Estomatitis, glositis.
- Cuerpos extraños en cavidad oral.
- Dientes enfermos, flurosis.
- † Defectos congénitos de lengua y labios.
- † Epiteliogénesis imperfecta de la lengua de los bovinos.

### Cuerpos extraños

- † En cavidad oral (véase Estomatitis).
- † En faringe (véase Obstrucción faríngea).
- † En los preestómagos de los rumiantes (véase Reticuloperitonitis traumática, Hepatitis traumática, Esplenitis traumática, Abomasitis).
- † En intestino (véase Obstrucción intestinal).

### Gingivitis

Véase Estomatitis, en esta sección.

### Distensión intestinal

#### Manifestaciones clínicas:

- † Distensión abdominal en algunos casos.
- † Asas intestinales distendidas palpables por recto.
- † Sonido metálico a la percusión de abdomen sobre vísceras distendidas con gas.
- † Ruidos de líquidos en movimiento a la succión.

#### Ocurre en:

- † Timpanismo intestinal, en caballos y cerdos.
- † Obstrucción, impactación de intestino grueso en cerdos.
- † Retención de meconio en algunos potrillos.
- † Obstrucción del intestino delgado de los caballos.
- † Distensión/vólvulo de ciego: colon.

### Impactación intestinal

#### Manifestaciones clínicas:

- † Asas intestinales impactadas palpables por recto.
- † Reducción de los ruidos intestinales.
- † Heces secas, consistentes.
- † Dolor abdominal subagudo.

#### Ocurre en:

- † Impactación del intestino grueso del caballo.
- † Retención de meconio en potrillos.

**Ruido intestinal aumentado***Manifestaciones clínicas:*

- ♦ Incremento en la frecuencia e intensidad de los ruidos intestinales.
- ♦ Reducción de la permanencia de la ingesta en intestino, diarrea inclusive.
- ♦ Dolor, normalmente en accesos, intenso coincidiendo con los periodos de hiper-motilidad.
- ♦ Vómitos si la hiper-motilidad es lo suficientemente intensa.

*Ocurre en:*

- ♦ Cólico espasmódico.
- ♦ Enteritis.
- ♦ Distensión intestinal, por ejemplo, en las primeras fases de la obstrucción intestinal aguda, o a largo plazo en la dilatación crónica, por ejemplo, en la indigestión vagal o el cólico debido a estenosis intestinal por adherencias

**Ruidos intestinales reducidos/ausentes***Manifestaciones clínicas:*

- ♦ Disminución en la frecuencia e intensidad de los ruidos intestinales.
- ♦ Incremento de la permanencia del alimento en tubo digestivo, sobredigestión.
- ♦ Dolor sordo persistente debido a distensión leve crónica.
- ♦ Disminución de la ingesta.

*Ocurre en:*

- ♦ Debilidad.
- ♦ Edad avanzada.
- ♦ Dificultad a la prensión, masticación.
- ♦ Dieta alta en fibra.
- ♦ Impactación intestinal.
- ♦ Peritonitis.
- ♦ Ileo paralítico.

**Cocoo del abdomen**

Véase Dolor abdominal, en esta sección.

**Hepatomegalia***Manifestaciones clínicas:*

- ♦ Hígado palpable bajo el arco costal.

*Ocurre en:*

- ♦ Hepatitis.
- ♦ Neoplasia.
- ♦ Amiloidosis.

**Hepatalgia***Manifestaciones clínicas:*

- ♦ Dolor a la percusión de las costillas caudales del flanco derecho.

*Ocurre en:*

- ♦ Abscesión hepática.
- ♦ Síndrome de la vena cava caudal.
- ♦ Hepatitis necrótica infecciosa.
- ♦ Colangiohepatitis.

**Dolor a la masticación***Manifestaciones clínicas:*

- ♦ Movimientos mandibulares lentos con pausas frecuentes.
- ♦ Caída del alimento al comer, o al regurgitarlo los ruminantes.
- ♦ Expresión dolorosa al masticar.
- ♦ Salivación y aversión por masticar.
- ♦ Presencia abundante de alimento sin digerir en las heces.

*Ocurre en:*

- ♦ Estomatitis, glositis.
- ♦ Cuerpos extraños en cavidad oral.
- ♦ Dientes enfermos.

**Masticación lenta***Manifestaciones clínicas:*

- ♦ Movimientos masticatorios lentos.
- ♦ Pausas prolongadas en alternancia con movimientos masticatorios.

*Ocurre en:*

- ♦ Parálisis de los músculos mandibulares.
- ♦ Deficiente coaptación de las arcadas dentarias.
- ♦ Trastornos mentales como ocurre en:
  - Encefalomalacia.
  - Encefalopatía hepática.

**Erosiones en mucosa de boca y ollares***Manifestaciones clínicas:*

- ♦ Soluciones de continuidad superficiales de la mucosa, inicialmente pequeñas y discretas (posteriormente coalescen en lesiones más grandes).
- ♦ La localización más frecuente es en mucosa lingual y de las comisuras de la boca.
- ♦ Inapetencia.
- ♦ Salivación.

*Ocurre en:* Estomatitis.**Ausencia de mucosa en boca y ollares***Manifestaciones clínicas:*

- ♦ Ausencia de una porción de mucosa con bordes nítidos.
- ♦ El tejido subyacente está completamente sano.
- ♦ No hay inflamación.
- ♦ Normalmente contiguos a piel.

*Ocurre en:* Epiteliogénesis imperfecta.**Dolor abdominal provocado**

*Manifestaciones clínicas:* Quejidos de dolor provocados a la percusión sobre el área de proyección de la viscera afectada.

*Ocurre en:*

- ♦ Reticuloperitonitis traumática.
- ♦ Úlcera abomasal.
- ♦ Peritonitis.

**Dolor abdominal espontáneo***Manifestaciones clínicas:*

- ♦ El dolor causado por las distintas visceras abdominales es similar independientemente del órgano afectado.

**Caballo: agudo:**

- ♦ Escarban vigorosa y persistentemente.
- ♦ Se miran al flanco mordisqueándolo a veces.
- ♦ Se revuelcan repetidamente.

**Subagudo:**

- ♦ Se producen accesos de mirarse al flanco, cocearse el abdomen, tumbarse sin revolcarse demasiado, se estiran, adoptan posición de micción, andan hacia atrás, se sientan sobre los cuartos traseros, adoptan decúbito dorsal, andan compulsivamente.
- ♦ Escarban excesivamente.
- ♦ En **peritonitis**, dolor y rigidez a la palpación de la pared abdominal.

*Ocurre en:***Caballo: agudo:**

- ♦ Obstrucción intestinal, por ejemplo, vólvulo.
- ♦ Cólico espasmódico, ileo paralítico.
- ♦ Dilatación gástrica.
- ♦ Enteritis, por ejemplo, en salmonelosis.

**Subagudo:**

- ♦ Cólico tromboembólico.
- ♦ Peritonitis.
- ♦ Impactación de intestino grueso.
- ♦ Hipertrofia ileal.

**Vaca** (véase capítulo 6).

**Paracentesis abdominal**

El mejor indicador del estado del peritoneo.

**Técnica:** Preparación aséptica de la zona. Anestesia local. **Caballo:** en la línea media, equidistante de apéndice xifoides y ombligo. Incisión de línea alba. Introducción firme de un trocar romo estéril. Puede ser necesario succionar con una jeringa. Dos muestras, una en anticoagulante. **Vaca:** es más difícil localizar el sitio idóneo. Bien caudal al apéndice xifoides y a la derecha (4-10 cm) de la línea media, o bien a la izquierda de línea media, 3-4 cm medial y 5-7 cm craneal al foramen de entrada de la vena mamaria izquierda.

**Líquido normal**, 1-5 mL, cristalino, color pajizo, de densidad parecida a la del agua.

**Errores potenciales**

- ♦ La situación cambia rápidamente, se recomienda tomar repetidas muestras.
- ♦ Las anomalías localizadas pueden no verse reflejadas en la totalidad del líquido peritoneal.
- ♦ Se debe interpretar conjuntamente con los signos clínicos y la información recabada.

**Alteraciones** (tablas 5-1 y 5-2) detectables.

- ♦ Turbidez, por la presencia de leucocitos y posiblemente también de fibrina.
- ♦ Color verde, por la presencia de clorofila y productos vegetales de origen intestinal.
- ♦ Color verde-naranja, por la presencia de pigmentos biliares, procedente del sistema biliar.
- ♦ Rosáceo a rojo, por la presencia de hemoglobina procedente del sistema vascular.
- ♦ Rojo-marrón, indica necrosis de la pared intestinal.
- ♦ Presencia de partículas. Pueden ser trozos de contenido intestinal o fibrina.
- ♦ Elevado peso específico, indica extravasación plasmática, como ocurre en peritonitis o en la infartación de la pared intestinal.
- ♦ La salida de un chorro de líquido al perforar la cavidad abdominal sugiere rotura de la vejiga urinaria, ascitis, peritonitis difusa aguda, peritonitis muy crónica.
- ♦ La sangre normalmente procede de la rotura de vasos cutáneos o esplénicos producida durante la extracción, pero también puede indicar rotura esplénica, de la vejiga, útero, o insuficiencia cardíaca congestiva grave, enfermedad hemorrágica, por ejemplo, intoxicación por warfarina.
- ♦ Un elevado recuento leucocitario requiere el uso de tinción diferencial, por ejemplo, la presencia de polimorfonucleares

Tabla 5-1. Normas para la clasificación e interpretación de líquido peritoneal bovino (VM8 p. 167)

Clasificación del líquido	Aspecto físico	Proteína total g/dL	Peso específico	Eritrocitos totales $\times 10^6/\mu\text{L}$	Leucocitos totales $\times 10^6/\mu\text{L}$	Recuento diferencial leucocitario	Bacterias	Partículas (fibras vegetales)	Interpretación
Normal	Ambar, transparente como cristal. 1 a 5 mL por muestra.	0.1 a 3.1 (1.6) No coagula.	1.005 a 1.015	Pocos, debido a punción de capilares durante toma de muestra.	0.3 a 5.3	Polimorfonucleares y mononucleares, proporción 1:1	No hay	No hay	Cantidades mayores en gestación tardía, insuficiencia cardíaca congestiva. Fase temprana del estrangulamiento o destrucción del intestino: reticuloperitonitis traumática, rotura de vejiga, peritonitis crónica.
Inflamación moderada.	Ambar a rosa, ligeramente turbio.	2.8 a 7.3 (4.5) Puede coagular.	1.016 a 1.025	0.1 a 0.2	2.7 a 40.7 (8.7)	50 a 90% de neutrófilos no tóxicos, pueden predominar los macrófagos en la peritonitis crónica.	No hay	No hay	Fases avanzadas de obstrucción por estrangulamiento: peritonitis difusa aguda, perforación de úlcera del abomaso, rotura de útero, estómago o intestino.
Inflamación grave.	Serosanguinolento, turbio, viscoso, 10 a 20 mL por muestra.	3.1 a 5.8 (4.2) Por lo general no coagula.	1.026 a 1.040	0.3 a 0.5	2.0 a 31.1 (8.0)	70 a 90% de neutrófilos segmentados. Hay neutrófilos degenerados (tóxicos) que contienen bacterias.	Por lo general, hay	Pueden estar presentes	

Tabla 5-2. Normas para la clasificación e interpretación de líquido peritoneal equino (VM8 p. 168)

Clasificación del líquido	Aspecto físico	Proteína total g/dL	Peso específico	Eritrocitos totales $\times 10^6/\mu\text{L}$	Leucocitos totales $\times 10^6/\mu\text{L}$	Recuento diferencial leucocitario	Bacterias	Partículas (fibras vegetales)	Interpretación
Normal	Amarillo pálido, transparente y cristalino.	0.5 a 1.5 No coagula.	1.000 a 1.015	No hay	0.5 a 5.0	Polimorfonucleares y mononucleares, proporción 1:1	No hay	No hay	Aumenta en fase tardía de la gestación, insuficiencia cardíaca congestiva.
Inflamación sospechada.	Ligeramente turbio, amarillo.	1.6 a 2.5 Por lo general no coagula.	1.016 a 1.020	0.05 a 0.1	5.0 a 15.0	50 a 60% de neutrófilos segmentados; células mesoteliales.	No hay	No hay	Trasudado modificado.
Inflamación moderada.	Rosa amarillento, turbio, viscoso.	2.6 a 4.0 Puede coagular.	1.021 a 1.025	0.1 a 0.2	15.0 a 60.0	70 a 80% de neutrófilos segmentados, pocos neutrófilos tóxicos.	Puede haber	No hay	Fases tempranas del estrangulamiento, obstrucción, torsión uterina, torsión cólica.
Inflamación grave.	Rosa o serosanguinolento, turbio, espeso, viscoso.	4.0 a 7.0 Por lo general no coagula.	Mayor de 1.025	0.3 a 0.6	Mayor de 60.0	70 a 90% de neutrófilos segmentados, neutrófilos tóxicos o degenerados que contienen bacterias.	Por lo general hay	Puede haber	Infarto intestinal; perforación o rotura de la viscera.

indica peritonitis; de monocitos, peritonitis crónica; de células mesoteliales en fases mitóticas, neoplasia; de eritrocitos, hemoperitoneo.

- ♦ Un hematócrito de líquido peritoneal < 5 % sugiere infarto de la pared intestinal, > 20 %, hemorragia en cavidad abdominal.
- ♦ Un líquido verdoso que contiene protozoos en movimiento sugiere que la muestra procede directamente del lumen intestinal, especialmente si usamos una aguja en lugar de un trocar romo para la extracción. También habrá ausencia de células mesoteliales.

### Acción de escarbar

Véase Dolor abdominal, en esta sección.

### Sonido metálico a la percusión abdominal

*Manifestaciones clínicas:* Sonido nítido, agudo, de elevado tono, que aparece al golpear ligeramente con los dedos sobre el área de proyección de una viscera abdominal distendida por gas.

*Ocurre en:*

- ♦ Desplazamiento de abomaso.
- ♦ Distensión de abomaso.
- ♦ Torsión de abomaso.
- ♦ Obstrucción intestinal.
- ♦ Distensión de ciego-colón.

### Caída de alimento de la boca

Véase Dificultad a la masticación, en esta sección.

### Anomalías radiográficas y ecográficas

Ambos métodos aportan una información limitada y son poco usados, en parte por no disponer del equipo en la clínica diaria, en parte por el tamaño y dificultad en la sujeción del paciente, y en parte también por su elevado coste.

Tiene alguna aplicación en potrillos, lechones, terneros y pequeños rumiantes, en el diagnóstico de anomalías esofágicas (en disfagias) e intestinales.

### Estenosis rectal

*Ocurre en:*

- ♦ Constricción adquirida del recto en cerdos.
- ♦ Estenosis anovaginal hereditaria en vacas.

### Impactación rectal

Véase Obstrucción rectal, en esta sección.

### Obstrucción rectal

*Manifestaciones clínicas:*

- ♦ Examen rectal impedido por la obstrucción.
- ♦ Heces impactadas.
- ♦ Dolor abdominal moderado.

*Ocurre en:*

- ♦ Estrangulación por lipoma pedunculado.
- ♦ Estenosis rectal en cerdos.
- ♦ Estenosis anovaginal hereditaria en vacas.
- ♦ Parálisis rectal.

### Engrosamiento de la pared rectal

*Ocurre en:*

- ♦ Enfermedad de Johne.
- ♦ Coccidiosis.

### Regurgitación

*Manifestaciones clínicas:*

- ♦ Flujo retrógrado de ingesta desde el esófago, prácticamente sin esfuerzo alguno; se caracteriza por:
  - Gran volumen.
  - Inodoro.
  - pH neutro.
  - Alimento sin digerir.
- ♦ Se puede acompañar de:
  - Expectorcación del alimento.
  - Neumonía por aspiración.
  - Laringospasmo y asfixia.
  - Broncospasmo y paros cardíaco y respiratorio reflejos.

*Ocurre en:*

- ♦ Bloqueo físico del esófago por un cuerpo extraño, etc.
- ♦ Esofagospasmo.
- ♦ Parálisis esofágica, megaesófago.

### Revuelco

Véase Dolor abdominal, en esta sección.

### Sialoadenitis

*Manifestaciones clínicas:*

- ♦ Glándula salivar parótida o submaxilar inflamada, a veces unilateralmente.
- ♦ Puede provocarse dolor a la palpación, masticación dolorosa.

*Ocurre en:*

- ♦ Parotiditis.
- ♦ Atresia/obstrucción del conducto salivar.

### Sialorrea

*Manifestaciones clínicas:*

- ♦ Presencia abundante de saliva colgando de la boca sin la presencia de espuma.
- ♦ El paciente raramente se relame.

*Ocurre en:*

- ♦ Estomatitis.
- ♦ Obstrucción faríngea.
- ♦ Ausencia del reflejo de deglución (véase a continuación).
- ♦ Intoxicaciones por:
  - *Andromeda*, especies de *Oleander*.
  - *Pennisetum clandestinum*, posiblemente infestado por especies de *Myrothecium*.
  - Eslafamina en *Rhizoctonia leguminicola*, alcaloides del cornezuelo en *Acremonium coenophialum*, *Claviceps purpurea*.
- ♦ Yodo.
- ♦ Metiocarb.
- ♦ Boca acuosa de los corderos.
- ♦ Mal del sudor.

### Shock

Véase Deshidratación, en esta sección.

### Obstrucción al paso de la sonda gástrica: en obstrucción esofágica

### Reflujo de líquido obtenido por sondaje gástrico

*Ocurre en:*

- ♦ Dilatación gástrica.
- ♦ Obstrucción de intestino proximal.

### Estiramiento: adopción de postura de micción

Véase Dolor abdominal.

### Dificultad a la deglución (disfagia)

*Manifestaciones clínicas:*

- ♦ Intensos esfuerzos por deglutir.
- ♦ Cabeza extendida al principio, seguida de flexión forzada.

- ♦ Violentas contracciones auxiliares de los músculos de cuello y abdomen seguidas del paso hacia delante del bolo alimenticio.

*Ocurre en:* Obstrucción faríngea o esofágica causada por:

- ♦ Faringitis.
- ♦ Esofagitis.
- ♦ Dilatación esofágica.
- ♦ Divertículo esofágico.
- ♦ Espasmo esofágico debido a erosión de la mucosa.
- ♦ Acalasia del cardias, muy rara.

### Decoloración dental

*Ocurre en:* Defectos congénitos dentales.

### Defecto en esmalte y dentina

*Ocurre en:* Defectos congénitos dentales.

### Rechinar de dientes

Véase Dolor abdominal, en esta sección.

### Dientes en posición anómala

*Ocurre en:* Defectos congénitos dentales.

### Pérdida prematura de piezas dentarias

*Manifestaciones clínicas:*

- ♦ Pérdida de peso.
- ♦ Caída del alimento al comer.

*Ocurre en:*

- ♦ Enfermedad periodontal.
- ♦ Osteodistrofia.

### Retraso en la erupción de las piezas dentarias

*Ocurre en:* Déficit nutricional de calcio.

### Tenesmo

*Manifestaciones clínicas:*

- ♦ Intento de defecar en vacas, raro en caballos.
- ♦ Grandes esfuerzos para defecar e inmediatamente después, como si fuera doloroso.

**Ocurre en:**

- ♦ Inflamación de intestino distal, por ejemplo, proctitis, colitis, como ocurre en la coccidiosis.
- ♦ Inflamación de tracto reproductor distal, por ejemplo, vaginitis, retención de placenta.
- ♦ Intoxicación por estrógenos, por ejemplo, por especies de *Fusarium*, o excesiva medicación.
- ♦ Intoxicación por metiocarb, 4-aminopiridina.
- ♦ Lesión de la médula espinal (neuritis de la cauda equina) y abscesación de ésta.
- ♦ Parálisis rectal, por ejemplo, en la rabia.
- ♦ Estreñimiento en cerdas.

**Papilas linguales pequeñas**

**Ocurre en:** Defectos congénitos. Dificulta la prensión.

**Lengua atrofiada/inflamada**

**Ocurre en:** Estomatitis.

**Vómito****Manifestaciones clínicas:**

- ♦ Raro en grandes animales, sobre todo en caballos, donde es terminal.
  - ♦ Vómito ácido, a diferenciar de la alcalina regurgitación esofágica.
  - ♦ En porcinos es alcalino y con bilis cuando procede de duodeno.
- Signos clínicos:**
- ♦ El **vómito en proyectil** de grandes volúmenes de líquido se debe a la peristalsis inversa provocada por el rebosamiento

del estómago de los equinos o de los diversos compartimentos gástricos de los rumiantes.

- ♦ El **vómito verdadero**, debido a irritación de la mucosa gástrica, se refiere a la expulsión de una sustancia de consistencia similar al puré y a las repetidas **arcadas** que la acompañan, las cuales consisten en:
  - Extensión de la cabeza.
  - Contracciones de la pared abdominal.
  - Contracciones de los músculos del cuello.
- ♦ Pérdida de líquidos y electrolítica.
- ♦ Asfixia debida a espasmo laríngeo agudo.
- ♦ Neumonía por aspiración.
- ♦ Rotura gástrica, acontecimiento final en caballos que vomitan.

**Ocurre en:**

- ♦ Presencia de cuerpos extraños en esófago (arcadas sólo).
- ♦ **Caballos:** al final de la dilatación gástrica aguda.
- ♦ **Vacuno:**
  - Fase final de la fiebre de la leche.
  - Intoxicación por arsénico.
  - Plantas tóxicas: *Eupatorium rugosum*, especies de *Geigeria*, *Hymenoxis*, *Andromeda*, *Nerium oleander*, *Conium maculatum*.
  - Sobrecarga ruminal al realizar su lavaje.
  - Sondaje con sonda gástrica de gran calibre.
  - Caída del alimento regurgitado.
- ♦ **Cerdo:** parte de muchas enfermedades en animales jóvenes, especialmente:
  - La gastroenteritis transmisible.
  - Enfermedad del vómito y marasmo.
  - Intoxicación química aguda, por ejemplo, por fósforo.
  - Intoxicación por especies de hongos del género *Fusarium*.

**ENFERMEDADES DE LA CAVIDAD BUCAL Y ORGANOS ASOCIADOS****DEFECTOS CONGENITOS DE LA BOCA**  
(MV 7 p. 181, MV 8 p. 171)

El labio leporino, en uno o ambos labios, en algunos casos se continúa con un paladar hendido.

**DERMATITIS DE LA BOCA** (MV 7 p. 181, MV 8 p. 171)**Vacas**

- ♦ Fotosensibilización.
- ♦ Fiebre catarral maligna.
- ♦ Estomatitis papular bovina.
- ♦ Peste bovina.

- ♦ Peste de los pequeños rumiantes.
- ♦ Diarrea vírica bovina.

**Ovejas**

- ♦ Ectima.
- ♦ Lengua azul.

**Cerdos**

- ♦ Enfermedad vesicular porcina.
- ♦ Exantema vesicular porcino.
- ♦ Glosopeda.
- ♦ Lesiones vesiculares causadas por intoxicación por hongos que contienen furanocumarinas.

**ESTOMATITIS** (MV 7 p. 181, MV 8 p. 171)

Comprende **glositis**, **palatitis** y **gingivitis**.

**Etiología****Causas físicas**

- ♦ Traumatismos al administrar medicamentos.
  - ♦ Heridas por espinas, aristas, cáscaras de origen vegetal.
  - ♦ Lesión por cuerpo extraño.
  - ♦ Maloclusión dental.
- Agentes químicos:**
- ♦ Fármacos irritantes, por ejemplo, hidrato de cloral.
  - ♦ Rubefacientes que son lamidos de la piel donde fueron aplicados.
  - ♦ Sustancias químicas irritantes confundidas con medicamentos.
  - ♦ Como parte de una intoxicación sistémica, por ejemplo, por hehechos, especies de *Heracleum*, furazolidona, hongos (*Stachybotris*, especies de *Fusarium*, champiñón, setas venenosas).
  - ♦ Parte del síndrome urémico en caballos.
- Agentes infecciosos:**

**Vacas**

- ♦ Necrobacilosis oral (*Fusobacterium necrophorum*).
- ♦ Úlceras linguales en la infección por *Actinobacillus lignieresii*.
- ♦ Úlceras granulomatosas gingivales en la infección por *Actinomyces bovis*.
- ♦ Lesiones vesiculares en la glosopeda, estomatitis vesicular e intoxicación por furacumarinas.
- ♦ Lesiones proliferativas en la estomatitis papular, papilomatosis y raramente en rinosporidiosis.
- ♦ Necrosis de la mucosa oral en el mal del sudor.
- ♦ Lesiones y causas misceláneas, algunas con infecciones secundarias, por ejemplo, por especies de *Monilia*, *Mucor* y que se extienden produciendo celulitis o flemones.
- ♦ Necrosis idiopática de la punta de la lengua en novillos de cebadero.

**Ovejas**

- ♦ Lesiones granulomatosas en algunos casos de ectina en corderos jóvenes, también en la viruela ovina, dermatosis ulceratada, exantema coital.
- ♦ Lesiones erosivas en la lengua azul, peste de los pequeños rumiantes, peste ovina.
- ♦ Raramente lesiones vesiculares en la glosopeda.

**Caballos**

- ♦ Estomatitis vesicular.
- ♦ Ocasionalmente en infecciones por herpesvirus equino.
- ♦ Raramente abscesos linguales debidos a infección por especies de *Actinobacillus*.

**Cerdos**

- ♦ Vesículas en la enfermedad vesicular porcina, exantema vesicular, glosopeda, estomatitis vesicular.

**Manifestaciones clínicas**

- ♦ Las lesiones de la mucosa oral pueden ser erosiones, úlceras, granulomas, vesículas, o difusas de tipo catarral cuando son debidas a quemadura química.
- ♦ Entre las lesiones secundarias se incluyen microabscesos (que normalmente contienen *Actinomyces pyogenes*) linguales, celulitis local que causa inflamación de cara y garganta, o infecciones de los linfonódulos faríngeos.
- ♦ Reducción de la ingesta.
- ♦ Masticación lenta.
- ♦ Realizan movimientos masticatorios y producen un chasquido característico con los labios.
- ♦ Saliva espumosa en pequeñas cantidades o en forma de baba, dependiendo de que el paciente trague o no; puede contener tiras de mucosa.
- ♦ Halitosis si hay infección bacteriana secundaria.
- ♦ Simulan beber.
- ♦ Pacientes sensibles a la manipulación de la boca.
- ♦ Toxemia si se trata de una enfermedad sistémica o existe celulitis secundaria.
- ♦ Lesiones similares en otras partes del cuerpo en enfermedades sistémicas.
- ♦ Encogimiento de la lengua por retracción fibrosa. En algunos casos se produce como secuela el desprendimiento de la punta de la lengua, que junto con la amputación por mordedura, trastorna la masticación, por lo que aparece una saliva verde que resbala por las comisuras de los labios y mancha la cara; por eso a estos animales se les llama **mascadore de tabaco**.

**Patología clínica**

Se intenta el aislamiento de virus y bacterias, pero es difícil obtener cultivos de agentes patógenos a partir de los hisopos.

**Hallazgos de necropsia**

Sólo llevados a cabo para intentar identificar al agente causal de la enfermedad sistémica primaria.

**Diagnóstico**

Es vital la diferenciación de las enfermedades que causan estomatitis para poder identificar aquellas que son altamente contagiosas; se tratan bajo el título de glosopeda.

Enfermedades que se caracterizan por salivación:

- ♦ Intoxicación por:
  - Eslaframina.
  - Alcaloides del cornezuelo.
  - Plantas, por ejemplo, *Andromeda*, *Oleander*, especies de *Penisetum*.
- ♦ Cuerpo extraño en cavidad oral.
- ♦ Parálisis faríngea, obstrucción.
- ♦ Faringitis.
- ♦ Parálisis esofágica, obstrucción.
- ♦ Esofagitis.
- ♦ Mal del sudor.
- ♦ Boca acuosa de los corderos.

**Tratamiento**

La curación de las lesiones superficiales es muy rápida, sin necesidad de tratamiento. En casos más graves debemos considerar:

- ♦ Aislamiento de los animales afectados y utilización exclusiva de utensilios para ellos cuando sospechemos de enfermedad contagiosa.
- ♦ Un remedio inespecífico para uso local es la aplicación frecuente de un colutorio antiséptico suave, por ejemplo:
  - Solución de sulfato de cobre al 2 %.
  - Suspensión de bórax al 2 %.
  - Suspensión de una sulfonamida al 1 % en glicerina.
- ♦ Uso oral o inyección parenteral de agentes antibacterianos de amplio espectro para la celulitis extensa.
- ♦ Las úlceras muy crónicas responden al curetaje o cauterización con barrita de nitrato de plata o tintura de yodo.
- ♦ Cerciorarse de que los dientes no son la causa de las lesiones.
- ♦ Tratamiento de sostén:
  - Alimento blando palatable.
  - Líquidos intravenosos o alimentación parenteral completa.
  - Antiinflamatorios para aliviar el malestar y estimular el consumo de alimentos.

**ENFERMEDADES DE LOS DIENTES**

**Defectos dentales congénitos** (MV 7 p. 184, MV 8 p. 174)

- ♦ Maloclusión hereditaria.
- ♦ Coloración rojo-marrón de los dientes debida a porfirinuria hereditaria.
- ♦ En la osteogénesis imperfecta bovina, la formación de cemento es defectuosa en todos los dientes, los cuales aparecen de color rosa y presentan cierta movilidad, también en caballos.
- ♦ Erupción retardada, como ocurre en el déficit nutricional de calcio.

**Fluorosis dental**

**Hipoplasia del cemento** (MV 7 p. 184, MV 8 p. 174)

- ♦ Debida a helmintiasis en ovejas.

**Enfermedad periodontal** (MV 7 p. 184, MV 8 p. 174)

Desgaste y pérdida prematura de los incisivos en un alto porcentaje de ovejas adultas en localizaciones geográficas aisladas.

**Etiología**

- ♦ Causa desconocida. No parece estar relacionada con la nutrición mineral.
- ♦ *Bacteroides gingivalis* es habitante común de la placa dentaria.
- ♦ Posiblemente debida a espigas espinosas y a la arena en zonas de duras condiciones climáticas, como ocurre en áreas de Escocia y Nueva Zelanda, donde la enfermedad es común.

**Manifestaciones clínicas**

- ♦ Ligera pérdida de peso inicialmente, después inanición incluso con suministro alimentario adecuado.
- ♦ Pérdida de los incisivos a los 3.5-6.5 años de edad, lo que precipita la eliminación del paciente. Los animales normales mantienen aún todas las piezas dentarias a los 7 años de edad.
- ♦ Encías rojas, edematosas, sangrantes al principio, después encogen para formar cavidades donde los dientes quedan alojados.
- ♦ Alargamiento de las coronas dentarias, inestables, periodontitis.
- ♦ Incisivos y molares dañados y desgastados.

**Patología clínica**

Identificación bacteriológica de *Bacteroides gingivalis*, especies de *Fusobacterium* y espiroquetas.

**Diagnóstico**

Semejante a:

- ♦ Déficit nutricional de calcio.
- ♦ Una afección enzoótica consistente en el desgaste de los incisivos sin que los molares se vean afectados también en Nueva Zelanda; no hay periodontitis ni caída de piezas.
- ♦ Quiste odontogénico, en ovejas.

**Tratamiento y control**

- ♦ Se han usado prótesis dentarias con pegamento.
- ♦ Los antibióticos como profilácticos son inefectivos.
- ♦ Se ha intentado la amputación de los incisivos para prevenir su caída, pero es práctica ilegal.

SIALOADENITIS (MV 7 p. 185, MV 8 p. 175)

Inflamación de las glándulas salivares.

**Etiología**

- ♦ Casos esporádicos solamente, la avitaminosis A puede ser causa predisponente.
- ♦ Infección glandular vía hematogena.
- ♦ Invasión via conductos salivares en estomatitis.
- ♦ Cuerpo extraño de origen vegetal en conducto.
- ♦ Irritación por cálculo salivar.
- ♦ Heridas cutáneas o de la mucosa oral que afectan también a las glándulas.

**ENFERMEDADES DE FARINGE Y ESOFAGO**

FARINGITIS (MV 7 p. 185, MV 8 p. 176)

**Etiología****Causas físicas**

- ♦ Lesiones al administrar medicamentos o introducir tubos endotraqueales.
- ♦ Ingestión accidental de sustancias cáusticas o irritantes.
- ♦ Cuerpos extraños, semillas, trozos de alambre, hueso, cápsulas de gelatina alojadas en faringe o divertículo suprafaríngeo en cerdos.

**Causas infecciosas en vacas**

- ♦ Necrobacilosis oral.

**Manifestaciones clínicas**

- ♦ Dolor, calor y tumefacción difusa de la glándula afectada. A veces edema.
- ♦ Puede interferir, impedir, o enlentecer la masticación y la deglución.
- ♦ Postura y movimientos anormales, rígidos de la cabeza.
- ♦ Dolor y resistencia a la manipulación pasiva de la cabeza.

**Patología clínica**

Cultivo de la secreción glandular para seleccionar el antibiótico por utilizar.

**Diagnóstico**

Semejante a:

- ♦ Linfadenitis local.
- ♦ Absceso faríngeo.
- ♦ Metástasis en linfonódulos procedentes de un carcinoma ocular de células escamosas o de un linfoma mandibular.
- ♦ El flemón faríngeo agudo es mucho más grave, con fiebre, toxemia, obstrucciones digestiva y respiratoria, inflamación difusa, curso corto y alto índice de mortalidad.

**Tratamiento**

- ♦ Sulfonamidas sistémicas o antibióticos de amplio espectro.
- ♦ Puede ser necesario drenar el absceso, pero debemos prestar especial atención a los importantes vasos sanguíneos adyacentes.
- ♦ A veces fistulación persistente como seuela.

**Caballo**

- ♦ Papera.
- ♦ Carbunco.
- ♦ Rinoneumonitis viral equina.
- ♦ Infección por el virus de la parainfluenza.
- ♦ Influenza equina.
- ♦ Arteritis viral equina.
- ♦ Infecciones por rinovirus y adenovirus.
- ♦ Faringitis folicular crónica.

**Cerdo**

- ♦ Carbunco.

- ♦ Algunos brotes de la enfermedad de Aujeszky.

### Manifestaciones clínicas

- ♦ Remisos a comer, deglutir.
- ♦ Deglución dolorosa, a veces expectoran el alimento.
- ♦ Dolor provocado al abrir pasivamente la boca.
- ♦ Dolor y tos a la compresión externa de la faringe.
- ♦ La garganta puede aparecer hinchada.
- ♦ Tos dolorosa.
- ♦ Secreción nasal, a veces sanguinolenta o con restos de comida.
- ♦ Regurgitación nasal al intentar deglutir.
- ♦ Cabeza extendida.
- ♦ Sialorrea.
- ♦ Frecuentes movimientos tentativos con la mandíbula.
- ♦ Posible infartación de linfonódulos paratídeos y retrofaringeos.
- ♦ Se puede determinar el tipo y localización de las lesiones mediante examen endoscópico.
- ♦ Empiema de las bolsas guturales, posible secuela.
- ♦ En casos graves con disfagia, neumonía por aspiración.

#### Faringitis traumáticas en vacas

- ♦ A través de la boca se pueden apreciar heridas y membranas diftericas.
- ♦ Divertículos palpables en pared faringea llenos de restos de comida.

#### Faringitis folicular crónica equina

- ♦ Aspecto granular, nodular de la mucosa, con ápices blancos, sobre folículos linfoides hiperplásicos.
- ♦ En los casos más graves aparece una masa linfoide blanda colgando del techo de la faringe.
- ♦ El rendimiento en las carreras parece no verse afectado a no ser que haya infección secundaria concomitante.

#### Patología clínica

- ♦ Se pueden aislar las bacterias causantes de los procesos purulentos a partir de hisopos nasales u orales.
- ♦ Especies de *Moraxella* y *Streptococcus zooepidemicus* son aislados con bastante frecuencia.

### Hallazgos de necropsia

- ♦ En casos graves habrá edema, abscesación o celulitis y exudación fétida de las lesiones.

### Diagnóstico

Semejante a:

- ♦ Faringitis crónica con infección bacteriana secundaria, que se acompaña de secreción nasal purulenta, tos persistente, y sobre todo durante el ejercicio, los animales se cansan fácilmente y presentan disnea.
- ♦ El **flemón idiopático faríngeo**, o celulitis intermandibular, es una necrosis de la pared faringea grave y a veces fatal, causada por *Fusobacterium necrophorum*. De brusca aparición, cursa con fiebre elevada, taquicardia, disnea, toxemia grave e inflamación difusa de la garganta.

### Tratamiento

- ♦ Antibióticos sistémicos o sulfonamidas, en régimen intensivo para el flemón faríngeo.
- ♦ Tratamiento en forma de pulverizador o electuario en caballos.
- ♦ Cauterización eléctrica o química en la hiperplasia linfoide faríngeo.

OBSTRUCCION FARINGEA (VM 7 p. 187, MV 8 p. 177)

### Etiología

- ♦ Cuerpo extraño, por ejemplo, mazorca de maíz, trozo de alambre.
- ♦ Inflamación de tejidos blandos: **vacas**
  - Linfadenopatía retrofaringea o absceso, por ejemplo, en la tuberculosis, actinobacilosis, leucosis.
  - Pólipo mucoide o fibroso.
- ♦ Inflamación de tejidos blandos: **caballos**
  - Linfadenopatía retrofaringea hiperplásica y granuloma linfoide, como parte de la faringitis folicular crónica.
  - Absceso retrofaringeo, celulitis.
  - Linfadenitis retrofaringea propia de la papera equina.
  - Quistes faríngeos, por ejemplo, reminiscencias del conducto tiroglósico.
- ♦ Quistes dermoides.
- ♦ Bocio.
- ♦ Inflamación de tejidos blandos: **cerdos**
  - Engrosamiento linfoide difuso de la pared faringea, paladar blando.
  - Impactación del divertículo suprafaringeo por cuerpos extraños o alimento.

### Manifestaciones clínicas

- ♦ Beben con normalidad.
- ♦ Hambrientos, cuando intentan comer acaban expectorando el alimento.
- ♦ El esófago no está dilatado.

- ♦ No hay regurgitación nasal.
- ♦ Intenso ronquido respiratorio.
- ♦ Inspiración prolongada con esfuerzo abdominal.
- ♦ Intenso estertor inspiratorio a la auscultación de la tráquea.
- ♦ A veces se palpa la lesión.
- ♦ Lesión evidenciable por examen endoscópico.
- ♦ En casos crónicos, bajo consumo de alimento, inanición secundaria.
- ♦ Emanación purulenta de los linfonódulos al romperse. Puede producir neumonía por aspiración.

#### Caballos: signos adicionales

- ♦ Secreción nasal.
- ♦ Halitosis.
- ♦ Laceración lingual.

### Patología clínica

- ♦ Test de la tuberculina.
- ♦ Examen bacteriológico de hisopos faríngeos.
- ♦ Investigación radiográfica de cuerpos extraños radioopacos.

### Hallazgos de necropsia

Cuerpo extraño o inflamación tisular presentes en faringe.

### Diagnóstico

Semejante a:

- ♦ Tuberculosis, actinobacilosis, papera.
- ♦ Faringitis.
- ♦ Parálisis faringea.
- ♦ Obstrucción esofágica.
- ♦ Obstrucción nasal.

### Tratamiento

- ♦ Antibióticos parenterales para procesos infecciosos agudos.
- ♦ Drenaje quirúrgico de abscesos crónicos, se consigue una reducción transitoria mediante la aplicación de yoduros.
- ♦ Extracción del cuerpo extraño desde la boca.

PARALISIS FARINGEA (MV 7 p. 188, MV 8 p. 178)

### Etiología

#### Lesión nerviosa periférica

- ♦ Lesión de los nervios glosofaríngeo o recurrente.

- ♦ Infección de las bolsas guturales, en caballos.
- ♦ Traumatismo faríngeo.
- ♦ Posiblemente, cuando se produce caída del alimento regurgitado.

#### Como parte de una enfermedad específica

- ♦ Rabia y otras encefalitis.
- ♦ Botulismo.
- ♦ Peste equina africana.
- ♦ Enfermedad idiopática en caballos.

### Manifestaciones clínicas

- ♦ Los intentos por deglutir se siguen de la expectoración del alimento y regurgitación nasal.
- ♦ Sialorrea.
- ♦ Ausencia del reflejo de la deglución a la compresión de la faringe.
- ♦ Defecto evidenciable por examen endoscópico.
- ♦ Deshidratación, emaciación.
- ♦ A veces neumonía por aspiración.
- ♦ Por lo general irreversible, fatal.
- ♦ **Caída del alimento regurgitado:** paciente normal salvo por los bolos regurgitados en forma de discos aplanados de material fibroso que se caen de la boca. Duración transitoria: unos pocos días.

### Patología clínica y hallazgos de necropsia

Inespecíficos.

### Diagnóstico

Semejante a:

- ♦ Obstrucción faringea.
- ♦ Parálisis esofágica, obstrucción.

### Tratamiento

- ♦ No hay tratamiento efectivo.
- ♦ Alimentación intravenosa o por sondaje gástrico hasta que se confirme el diagnóstico.

ESOFAGITIS (MV 7 p. 188, MV 8 p. 179)

### Etiología

- ♦ Sustancia irritante que el animal ingiere como alimento o medicación.
- ♦ Herida por cuerpo extraño.
- ♦ Introducción violenta forzada de sonda gástrica.

- ♦ Muerte masiva de larvas de *Hypoderma lineata*.

### Manifestaciones clínicas

- ♦ Sialorrea.
- ♦ Dolor al intentar deglutir.
- ♦ Expectorcación de alimento, regurgitación nasal.
- ♦ Dolor a la palpación del esófago cervical.
- ♦ Lesión evidenciable mediante examen endoscópico.

### Con perforación

- ♦ Dolor local, inflamación, crepitación, compresión del esófago, toxemia grave.
- ♦ La celulitis local puede abrirse al exterior.
- ♦ A veces fistulización.
- ♦ La rotura del esófago torácico puede causar piemia y pleuresia fatales.

### Secuelas

- ♦ Fistulización, estenosis crónica.

### Patología clínica

Con celulitis, leucocitosis con desviación a la izquierda.

### Hallazgos de necropsia

Inespecíficos salvo por la evidente esofagitis presente.

### Diagnóstico

Semejante a:

- ♦ Faringitis.
- ♦ Obstrucción esofágica.

### Tratamiento

- ♦ Supresión de la alimentación durante 2-3 días.
- ♦ Alimentación parenteral.
- ♦ Cobertura antibiótica en previsión de la posible rotura.
- ♦ Reiniciar alimentación con comida empapada en agua para formar una pasta.

OBSTRUCCION ESOFAGICA (MV 7 p. 189, MV 8 p. 180)

### Etiología

#### Material ingerido

- ♦ Nabos, patatas, manzanas, melocotones, naranjas.
- ♦ Cápsulas de gelatina en caballos.

- ♦ Atragantamiento por alimento seco, cama; por ejemplo, salvado, virutas, heno seco troceado.
- ♦ Cuerpos extraños, por ejemplo, un fragmento de sonda gástrica.
- ♦ Fitobozoar.

### Compresión externa

- ♦ Linfonódulos mediastínicos tuberculosos, neoplásicos.
- ♦ Abscesos en mediastino, fascia cervical.
- ♦ Inflamación local postraumática.
- ♦ Persistencia del arco aórtico derecho.
- ♦ Parálisis esofágica, divertículo, megaesófago.
- ♦ Hipertrofia muscular congénita, ectasia, estenosis, doble esófago.
- ♦ Carcinoma gástrico.
- ♦ Hernia hiatal esofágica.
- ♦ Retracción cicatricial, granuloma en la mucosa tras esofagitis.
- ♦ Timoma.

### Manifestaciones clínicas

#### Obstrucción aguda: atragantamiento en vacas

- ♦ Normalmente obstrucción cervical alta.
- ♦ Súbito cese de la ingestión de alimento.
- ♦ Animal ansioso, agitado.
- ♦ Intentos forzados de deglución.
- ♦ Sialorrea.
- ♦ Regurgitación nasal.
- ♦ Tos.
- ♦ Timpanismo grave en la mayoría de los casos.
- ♦ Movimientos ruminatorios continuos, de elevada intensidad.
- ♦ Sople sistólico (desaparece al aliviar el timpanismo).
- ♦ Imposibilidad de sondaje.
- ♦ Masa sólida palpable desde el exterior en la mayoría de las obstrucciones cervicales.
- ♦ Normalmente la obstrucción se resuelve espontáneamente en unas pocas horas.
- ♦ La obstrucción que perdura una semana produce necrosis por presión y subsecuentemente estenosis.

#### Obstrucción aguda: atragantamiento en caballos

- ♦ A cualquier nivel del esófago.
- ♦ Se puede palpar un pequeño cilindro de comida seca con cierta dificultad.
- ♦ Animal ansioso, difícil de sujetar.
- ♦ La deglución forzada o las arcadas provocan el pánico, el animal escarba desahoradamente, extiende el cuello y se resiste a ser sondado.
- ♦ Regurgitación nasal.
- ♦ Sudoración profusa, taquicardia.

- ♦ El paciente puede relajarse y resolver la obstrucción de forma espontánea. Mucho más infrecuente que en vacas. Las cápsulas de gelatina tienden a permanecer 3-4 días.

### Secuelas en otras especies

- ♦ Neumonía por aspiración.
- ♦ Estenosis esofágica.
- ♦ Muerte por deshidratación e inanición.

### Obstrucción crónica en vacas

- ♦ Timpanismo leve que perdura en el tiempo.
- ♦ Hipermotilidad ruminal.
- ♦ El proceso de deglución puede requerir un segundo movimiento cuando el bolo alimenticio llega al lugar de obstrucción.
- ♦ Dilatación esofágica palpable.
- ♦ A menudo el agua o la sonda gástrica pueden pasar sin dificultad, pero el alimento queda detenido.
- ♦ Regurgitación en proyectil.
- ♦ El paciente rechaza a veces el alimento sólido.

### Obstrucción crónica en caballos

- ♦ Tos persistente al comer, regurgitación nasal.
- ♦ Pérdida de peso.

### Patología clínica

Son importantes el examen radiográfico, la radiografía de contraste, la endoscopia.

### Diagnóstico

Semejante a:

- ♦ Parálisis esofágica, por ejemplo, megaesófago.

## ENFERMEDADES DE ESTOMAGO E INTESTINO

COLICO EQUINO (MV 7 p. 192, MV 8 p. 183)

Las enfermedades del tracto digestivo del caballo se caracterizan por el dolor abdominal, anomalías a veces de los ruidos intestinales, la exploración rectal y el líquido peritoneal obtenido por paracentesis. En algunas ocasiones responden a tratamiento médico, pero en otras se produciría la muerte sin tratamiento quirúrgico.

En esta sección se describen los hallazgos y los procedimientos aplicables a todos

- ♦ Esofagitis.
- ♦ Cólico.
- ♦ Timpanismo crónico debido a atonía ruminal.
- ♦ Paladar hendido.

### Tratamiento

- ♦ Impedir el acceso a agua o alimento hasta que se resuelva la obstrucción.
- ♦ Sedar al animal si es necesario para su examen. Así además puede desaparecer el espasmo.
- ♦ Intentar empujar la obstrucción hacia dentro es normalmente inefectivo. Si lo hacemos demasiado fuerte podemos perforar el esófago.
- ♦ En obstrucciones proximales en vacuno, se puede extraer el objeto causante de la obstrucción manualmente o pasar un aro de alambre alrededor y tirar después, o pasar una sonda especial que dispone de un asa cortante en su extremo para sectionarlo a continuación.
- ♦ Lavado esofágico en caballos con comida seca impactada. Irrigación repetida/sifonamiento con 0.5 litros de agua templada, evitando su rebosamiento y aspiración pulmonar.
- ♦ Se recomienda esperar varias horas para que se produzca la resolución espontánea. En vacuno se hará necesaria la punción ruminal y dejar el trocar *in situ* mediante suturas. Si la situación se prolonga, es probable se produzca necrosis de la mucosa y subsecuente estenosis.
- ♦ Esofagotomía, y posiblemente gastrotomía en obstrucción cardial, como último recurso. La fistulización es una secuela común.
- ♦ Tras resolución de la obstrucción en caballos, limitar el acceso a agua y salvado.

los cólicos. Aquellos exclusivos sólo de tipos específicos de cólico, y, por tanto, donde es especialmente importante establecer un diagnóstico diferencial, figura en la tabla 5-3. Los principios patológicos del cólico, que juegan un importante papel en el síndrome clínico y que necesitan ser comentados dentro del tratamiento, son:

- ♦ Dolor abdominal
- ♦ Endotoxemia.
- ♦ Deshidratación.
- ♦ Shock.



## Etiología

Cada tipo de cólico tiene una causa especial. Todas ellas pueden agruparse dentro de las siguientes secciones generales:

- ♦ Distensión intestinal.
- ♦ Hipermotilidad intestinal.
- ♦ Isquemia e infarto de la pared intestinal.
- ♦ Peritonitis.
- ♦ Tensión peritoneal.

## Epidemiología

### Presentación

- ♦ Universal.
- ♦ Incidencia máxima en animales a pasto sin control parasitario adecuado.
- ♦ En caballos estabulados donde el alimento suministrado no es suficientemente digestible, o se administra en excesiva cantidad.

### Factores de riesgo del animal

- ♦ **Edad.** Véase tabla 5-3.
- ♦ **Raza.** Susceptibilidad especial en caballos miniatura americanos (impactación de colon, enterolitos), árabes (enterolitos), razas pesadas (desplazamientos de intestino grueso)
- ♦ **Actividad física.** Desaforado galope al jugar, actividad reproductora de los mentales.
- ♦ **Cólicos previos.** Adherencias peritoneales, alimentación grosera, hipermotilidad intestinal debida a excitación.

### Factores ambientales de riesgo

- ♦ **Dieta.** Fibra indigestible, alimentación adecuada para vacas pero no para caballos, algunos henos demasiado fuertes, sorgo.
- ♦ Sobrealimentación, especialmente en ponies.
- ♦ Control parasitario inadecuado, especialmente de especies de *Strongylus*

### Importancia

- ♦ La afección médica más grave de los caballos en países desarrollados.
- ♦ Pérdidas, sobre todo debidas a muertes; también a interferencias con actividades deportivas y coste de los tratamientos.
- ♦ El índice de mortalidad en cólicos médicos es muy bajo; en quirúrgicos, del 10 %.

## Manifestaciones clínicas

### Dolor

- ♦ Continuo o alternando con períodos más o menos normales.
- ♦ La intensidad varía desde leve, controlable mediante iniciación de una actividad alternativa, paseo, por ejemplo, a grave, incontrolable incluso por potentes analgésicos.
- ♦ En casos crónicos se producen ataques de leves a moderados cada pocos días o semanas.

### Actitud

- ♦ Escarban.
- ♦ Se cocean el abdomen.
- ♦ Andar incesante.
- ♦ Se tumban y levantan frecuentemente, se revuelcan.
- ♦ Se miran o mordisquean el flanco.
- ♦ Simulan beber.
- ♦ Anorexia.

### Postura

- ♦ Adoptan postura de micción, exteriorizan el pene sin emitir orina.
- ♦ Se sientan sobre los cuartos traseros como lo haría un perro.
- ♦ Decúbito dorsal.

### Defecación

- ♦ Normalmente cesa, excepto en los casos de enteritis.
- ♦ Heces firmes y secas, salvo en enteritis o colitis.

### Aumento del volumen abdominal

- ♦ Poco frecuente excepto con importante acúmulo de gas.

### Vómito

- ♦ Raro, indica inminente rotura gástrica.

### Frecuencia cardíaca

40-100 +

### Frecuencia respiratoria

Normalmente 18-40, 80 en casos extremos.

### Mucosa oral

- ♦ Pálida, seca, pegajosa en pacientes bajo shock o deshidratados.
- ♦ Cuando aparece de color rojo a púrpura, congestiva, con llenado lento (2-8 segundos), indica endotoxemia.

### Auscultación abdominal

- ♦ Continuos borborigmos en cólico espasmódico.

- ♦ Ausencia completa de ruidos e íleo paralítico.
- ♦ Es recomendable la monitorización continua en busca de cambios bruscos.
- ♦ El flanco derecho es sitio clave para la detección de trastornos de la función de la válvula ileocecal.
- ♦ Combinación de **auscultación y persecución** para la identificación de bolsas de gas.
- ♦ **Botar con la mano** sobre abdomen para provocar dolor en peritonitis.

### Palpación rectal

- ♦ Obligada en todos los casos de cólico salvo en ponies, animales demasiado jóvenes o aquellos pacientes que presentan fuertes contracciones de la pared rectal.
- ♦ Anomalías:
  - Masas de ingesta o heces impactadas.
  - Asas intestinales distendidas por gas/líquido.
  - Bandas mesentéricas tensas.
  - Asas intestinales atónicas en el cólico tromboembólico.
  - Heces pastosas muy líquidas en la enteritis.
  - Desplazamiento del bazo.
  - Masa palpable en arteria mesentérica anterior.

### Sondaje nasogástrico

Para comprobar si se produce reflujo, lo que es indicativo de distensión gástrica o intestinal.

### Paracentesis abdominal

Para evidenciar inflamación o daño isquémico de la pared intestinal.

### Estados terminales

- ♦ La mayoría se mantienen de pie.
- ♦ Respiración agónica.
- ♦ Temblores musculares generalizados.
- ♦ Sudoración profusa.
- ♦ Deambulación tambaleante, delirio.
- ♦ Deshidratación acusada.
- ♦ Pulso imperceptible, taquicardia.

### Curso

Puede ser tan corto como 24 horas en obstrucción completa de intestino delgado o durar hasta una semana como en impactación de intestino grueso.

## Patología clínica

### Diagnóstico

- ♦ **Hematología:**
  - Leucocitosis en peritonitis local aguda.
  - Leucopenia en endotoxemia o peritonitis difusa aguda.

### pH del líquido gástrico:

- Acido en dilatación gástrica primaria.
- Alcalino, teñido por bilis, en obstrucción intestinal.
- ♦ **Líquido de paracentesis abdominal.** Sanguinolento, en gran volumen, alto contenido proteico y leucocitario (> 5000/mL) cuando se ha producido la desvitalización de la pared abdominal.

### Pronóstico

- ♦ El hematócrito elevado (> 45 %) y el incremento de las proteínas séricas (> 7.5 g/dL) o del lactato (> 10 mg/dL), indican deshidratación.
- ♦ Niveles electrolíticos anómalos indican acidosis o alcalosis.
- ♦ Estos indicadores también evidencian la necesidad de instaurar un tratamiento de sostén con líquidos y electrolitos.
- ♦ Los mejores indicadores de **endotoxemia** son la trombocitopenia, prolongación de los tiempos trombóticos, elevación de los niveles de los productos de degradación del fibrinógeno.

La **radiografía** es sobre todo útil en potrillos, pero se pueden detectar enterolitos y acumulación de arena en adultos.

La **ecografía puede evidenciar** un aumento de volumen del líquido peritoneal, asas intestinales distendidas por gas/líquido, masas anómalas, desplazamientos intestinales.

Uso de un **protocolo de monitorización de cólicos** en caballos bajo observación para mejora del diagnóstico y el pronóstico. Cada hora en presunta obstrucción intestinal aguda: cada 4 horas en impactaciones; 1 ó 2 días en cólicos crónicos por adherencias.

### Comprobar:

- ♦ **Dolor:** intensidad y frecuencia de sus incrementos.
- ♦ **Defecación:** cantidad, consistencia.
- ♦ **Micción:** comprobar si se ha producido.
- ♦ **Pulso:** incremento de la frecuencia, disminución de la amplitud, son indicativos de deshidratación, shock.
- ♦ **Color de las mucosas, llenado capilar:** cianosis, TLC > 2 segundos, indican endotoxemia, shock.
- ♦ **Temperatura:** la hipertermia es el mejor indicador clínico de peritonitis.
- ♦ **Disnea:** en ausencia de dolor intenso indica endotoxemia terminal.
- ♦ **Ruidos intestinales: su disminución** señala el comienzo del desarrollo de un íleo paralítico; sonido metálico a la percusión indica acumulación de gas.
- ♦ **Examen rectal:** la presencia de asas intestinales distendidas por gas/líquido sugie-

Tabla 5-3. Diagnóstico diferencial del cólico equino (véase p. 78 para signos generales). Los signos que figuran a continuación son patognomónicos de cada tipo de cólico

Antecedentes	Síndrome	Patología clínica	Respuesta al tratamiento
Dilatación gástrica (Sobrealimentación). [MV 8 p. 199].	Excesivo consumo de alimento o agua tras cirugía, carrera. Reflejo por tensión sobre ligamento gastrocólico por distensión intestinal. Obstrucción pilórica. Torsión gástrica, aerofagia.	Líquido gástrico pH2. Líquido intestinal pH7+.	Sondaje nasogástrico periódico hasta que no haya reflujos. Fluidoterapia parenteral.
Dilatación gástrica (Indigestión por grano). [MV 8 p. 199].	Acceso ilimitado a grano, animal glosado que consume el grano de todo el grupo. Consumo de grano > 10 g/kg.	pH del líquido gástrico, aproximadamente 2. Acidosis.	Lavado gástrico reiterado. Lubrificantes orales. <i>Gastrorritmia</i> : estómago lleno de un material pastoso.
Impactación gástrica. [MV 8 p. 200].	Dieta a base de hierba madurada, heno de alfalfa, maíz, sorgo, ensilado. Agua insuficiente, vejez, mala dentición.	Ninguna.	El sondaje con aceite u otro líquido es prácticamente inefectivo. Laparotomía: intestino vacío. Estómago lleno de una masa fibrosa.
Úlcera gástrica en potrillos. [MV 8 p. 200].	Potros de 1-6 meses de edad. Estrés. Acceso a fibra inadecuado, o precozmente.	Endoscopia, radiografía de contraste. Leucocitosis y líquido de paracentesis abdominal inflamatorio si ha habido perforación.	Reparación quirúrgica efectiva si se realiza temprano. Cimetidina y ranitidina se usan mucho. Agentes alcalinizantes oralmente.
Enteritis proximal (Duodenitis). [MV 8 p. 193].	Sin factores de riesgo reconocidos.	Hematócrito elevado, deshidratación.	Repetida descompresión gástrica. Cirugía exploratoria. La duodenoyeyunostomía o duodenocostomía son efectivas.

## Vólvulo.

[MV 8 p. 203].

Sin factores de riesgo específico. Posiblemente presentación máxima en caballos con nematodosis. Elevada prevalencia en potros de 2-6 meses de edad.

Cólico intenso, de aparición brusca y evolución rápida. Asas intestinales distendidas a las 8-12 horas; palpables por recto. Ausencia de ruidos intestinales y de emisión de heces. Recto pegajoso y vacío. Frecuencia cardíaca > 100/minutos. Reflujo gástrico positivo. Muerte a las 48 horas; puede haber vómito debido a endotoxemia o rotura intestinal.

Líquido de paracentesis sangüinolento.

Laparotomía: asa de intestino delgado infartada y necrótica. Su resección es efectiva si se realiza temprano; el ileo paralítico es una posible secuela.

## Intususcepción de intestino delgado (Ileón dentro de ciego). [MV 8 p. 203].

[MV 8 p. 203].

Sin factores de riesgo específicos. Todas las edades [MV 8 p. 203]. Véase también Intususcepción de intestino grueso.

Cólico agudo, subagudo o crónico, según el grado de afección del aporte sanguíneo. Como en el vólvulo en la forma aguda.

Como en el vólvulo en la forma aguda.

La cirugía, desentlace inevitable.

## Hernia inguinal de intestino delgado estrangulada. [MV 8 p. 203].

[MV 8 p. 203].

En sementales, relacionada con la actividad sexual. También congénita o poco después del nacimiento si la hernia es congénita.

Cólico intenso, asas intestinales distendidas palpables por recto a las pocas horas de la estrangulación. Banda mesentérica tensa se dirige hacia anillo inguinal. Inflamación de bolsa escrotal.

Como en el vólvulo en los casos agudos.

La cirugía es obligada.

## Hernia diafragmática de intestino delgado estrangulada. [MV 8 p. 204].

[MV 8 p. 204].

A menudo tras caída o traumatismo abdominal compresivo. También congénita; signos varias semanas después del nacimiento.

Cólico intenso. Ruidos intestinales resucen a la percusión del tórax. Andan hacia atrás persistentemente. Decúbito lateral prolongado, del lado opuesto al de la hernia.

Como en el vólvulo; además radiografía o ecografía.

La reparación quirúrgica es efectiva. La mayoría de los casos se confirman durante laparotomía exploratoria.

## Intestino delgado estrangulado en foramen epiploico. [MV 8 p. 204].

[MV 8 p. 204].

En caballos viejos; a veces en «yearlings».

De leve a intenso según el grado de estrangulamiento y de impedimento del aporte sanguíneo. Los casos leves empeoran de repente si la estrangulación se hace completa. No hay asas intestinales distendidas palpables. La rotura fatal de la vena porta es una posible secuela.

Como en el vólvulo agudo.

El diagnóstico no es posible sin laparotomía. Resección intestinal necesaria.

## Hematoma intramural del intestino delgado. [MV 8 p. 204].

[MV 8 p. 204].

Sin factores de riesgo reconocidos.

Cólico de leve a grave según el grado de obliteración intestinal. Puede evolucionar de leve a grave.

En los casos graves como en el vólvulo agudo.

Diagnóstico sólo posible mediante laparotomía. Resección intestinal necesaria.

## Diverículo ileal. [MV 8 p. 204].

[MV 8 p. 204].

Sin factores de riesgo reconocidos.

Accesos de cólico leves o intensos a lo largo de los años.

Ninguna.

Antiespasmodícos. Sólo diagnosticado mediante laparotomía.

Tabla 5-3. Diagnóstico diferencial del cólico equino (véase p. 78 para signos generales). Los signos que figuran a continuación son patognomónicos de cada tipo de cólico (*cont.*)

Antecedentes	Síndrome	Patología clínica	Respuesta al tratamiento
Estrangulación de intestino delgado en desgarrado mesentérico. (Delección del ligamento gastroesplénico, por detrás del ligamento vesical ventral, desgarrado en el ligamento ancho del útero). [MV 8 p. 205].	Masticación de madera, maíz con la cubierta rota, infección masiva por áscaris en «yearlings».	Como en la incurcación en el foramen epiploico.	Diagnóstico mediante laparotomía exploratoria.
Impactación duodenal. [MV 8 p. 204].	Cólico intenso y agudo sin endotoxemia ni compromiso vascular. Reflujo nasogástrico. Sin anomalías en la exploración rectal.	Elevación del hematócrito. Líquido de paracentesis normal.	La lesión es inaccesible por laparotomía, pero ésta sirve para confirmar el diagnóstico.
Hipertrofia muscular idiópática de intestino delgado. [MV 8 p. 205].	Cólico leve o intermitente; apetito reducido; pérdida de peso. Semanas o meses. Ileon engrosado palpable por recto junto a la base del ciego. Asas intestinales distendidas y de pared engrosada, principalmente ileon, también yeyuno. Sin compromiso vascular.	Ninguna.	Se confirma mediante laparotomía exploratoria. El tratamiento no es factible.
Constripción de intestino delgado por adherencias. [MV 8 p. 202].	Cólico leve, crónico o intermitente. A veces las adherencias o bandas mesentéricas tensas son palpables rectalmente. Muy similar a la intususcepción crónica. Borborigmos intensos.	Posiblemente líquido de paracentesis inflamatorio.	Diagnóstico confirmable por laparotomía. Rara vez la resección es posible.
Impactación de la válvula ileocecal. [MV 8 p. 205].	Dolor subagudo durante 24 horas, seguido de cólico intenso agudo. Sin compromiso vascular. Deshidratación sin endotoxemia. Ruidos intestinales incrementados al principio, ausente luego. Ileon impactado palpable. Intestino delgado distendido. Intestino grueso vacío. Profuso reflujo nasogástrico a las 24 horas.	Líquido de paracentesis normal. Hematócrito elevado.	Lesión inaccesible. Corrección posible mediante yeyunocostomía. Es fatal si ésta no se realiza.

Ileo paralítico. [MV 8 p. 204].	Después de una intervención quirúrgica importante. También como parte de la peritonitis aguda y del infarto o isquemia de la pared intestinal.	Deshidratación.	Cisapride efectivo profílicamente en animales intervenidos quirúrgicamente, pero no en casos de peritonitis o isquemia.
Intususcepciones de intestino grueso. [MV 8 p. 205].	Lesiones intramurales misceláneas predisponentes.	Variable según la lesión y síndrome. Deshidratación ± eulotemia.	«Bypass» quirúrgico satisfactorio la mayoría de las veces, siempre que el infarto sea limitado.
Intususcepción ileocecal. [MV 8 p. 205].	Caballos <3 años.	Como en la de intestino grueso.	Como en la de intestino grueso.
Intususcepciones cecocolica y cecocolica. [MV 8 p. 205].	Más común en caballos pequeños y ponies.	Como en la de intestino grueso.	Como en la de intestino grueso.
Intususcepción de colon menor. [MV 8 p. 205].	Sin factores de riesgo reconocidos.	Ninguna.	La cirugía es la única solución posible.
Desplazamiento dorsal de colon izquierdo. [MV 8 p. 205].	Un prolongado período en ayunas antes de una operación predispone. El acortamiento de este período de 24 a 12 horas reduce la presentación.	Ninguna.	Pobre respuesta a los analgésicos rutinarios. Alto índice de éxito mediante la rotación del paciente alrededor de su eje longitudinal. Se recomienda sólo si el diagnóstico es positivo.
Desplazamiento de colon derecho. [MV 8 p. 206].	Sin factores de riesgo reconocidos.	Ninguna.	Corrección quirúrgica.

Tabla 5-3. Diagnóstico diferencial del cólico equino (véase p. 78 para signos generales). Los signos que figuran a continuación son patognomónicos de cada tipo de cólico (cont.)

Antecedentes	Síndrome	Patología clínica	Respuesta al tratamiento
Neoplasia de la pared del colon. [MV 8 p. 206].	Cólico leve intermitente. Acusada pérdida de peso. También puede causar distensión de asas intestinales e incarceration.	Ninguna.	Ninguna.
Hematoma en la pared de colon menor. [MV 8 p. 206].	Ninguno.	Cambios variables, pero mínimos.	Sólo se puede diagnosticar y corregir mediante intervención quirúrgica.
Estrangulación rectal o de colon menor por lipoma. [MV 8 p. 206].	Caballos viejos, > 12 años. Aparición brusca, a menudo durante el ejercicio.	Ninguna.	Exciación quirúrgica del lipoma pedunculado.
Enterolitos fitofozatos. [MV 8 p. 205].	Caballos adultos (5-10 años). Más común en ponies y caballos miniatura americanos. Los enterolitos son comunes en algunas áreas, por ejemplo, en la parte norte de California. Cuerpos extraños longitudinales, por ejemplo, trozos de cuerda. Plástico o goma que recubre el alambre de una valla que ha sido mortisqueado.	Ninguna.	Extirpación quirúrgica.
Ganglinitis mientérica equina. [MV 8 p. 206].	Ninguno.	Ninguna.	Ninguna.
Irritación de colon. [MV 8 p. 206].	Ninguno.	Ninguna.	El establecimiento quirúrgico de una circunvalación de la lesión es efectivo.
Cólico espasmódico. [MV 8 p. 207].	El temperamento excitable y la es-troñgilitis predisponen. Precipitado por tormentas, la preparación previa a concursos, carreras, agua de la bebida fría.	Ninguna.	Depomidina, xilacina y butorfanol son efectivos.
Timpanismo intestinal. [MV 8 p. 208].	Timpanismo primario tras la ingestión de grandes cantidades de hierba rica y fermentable.	Ninguna.	Acete mineral o turpentina (15-30 mL) vía oral. Trocaización del saco cecal dorsal.
Cólico tromboembólico. [MV 8 p. 209].	Daño vascular o de la pared intestinal por larvas de especies de <i>Strongylus</i> .	Ninguna.	No existe un tratamiento efectivo debido a los múltiples infartos.
Impactación de intestino grueso. [MV 8 p. 210].	Forraje indigestible de baja calidad. Intervalos entre comidas demasiado prolongados. Masticación defectuosa debido a los pobres cuidados dentales. Caballos demasiado tiempo en ayunas antes de una operación. Agua confinados en boxes con una cama palatable. El caballo miniatura americano es susceptible. Administración de amitrax, que está prohibida en caballos. Las yeguas en gestación avanzadas son susceptibles a impactaciones espontáneas. Retención de meconio, en potrillos macho principalmente.	Ninguna.	Responde bien a los lubricantes orales (acete mineral, dioctil sulfosuccinato sódico para los casos más graves). La intervención quirúrgica es obligada si existen enterolitos, etc., o si la impactación persiste. A veces rotura cecal, especialmente en yeguas gestantes. En las impactaciones que no se han corregido tras 3 tratamientos médicos después de 72 horas, la intervención quirúrgica es una alternativa.
Cólico por arena. [MV 8 p. 212].	Caballos que pastan sobre suelos arenosos. Contaminación del alimento por una tormenta de arena.	Ninguna. A veces perforación del tracto digestivo a la paracetesis que evidencia la presencia de arena en el contenido intestinal. Visible radiográficamente.	<i>Psyllium</i> (muclago hidrofilico de hemimicelulosa) oral en agua templada, mejor que el acete mineral repetido diariamente. A veces es necesaria la intervención quirúrgica.

re obstrucción entérica. Una mucosa rectal pegajosa y vacía de heces es indicativa de obstrucción completa. La presencia de la vaselina que se administró por vía oral sin acompañarse de heces señala obstrucción parcial.

- ♦ **Sondaje nasogástrico:** la existencia de reflujo indica que se está produciendo distensión gástrica o intestinal.
- ♦ **Paracentesis:** la acumulación de líquido sugiere desvitalización de la pared intestinal.
- ♦ **Hematología:** incrementos del 5% en una hora indican pérdida grave de líquidos orgánicos.
- ♦ **Respuesta a los analgésicos:** disminuye con el empeoramiento de la enfermedad. El uso de flunixin previo al establecimiento del diagnóstico está contraindicado.
- ♦ **Reacción al ejercicio:** deseo de andar, interesados por lo que le rodea, revuelco menos frecuente, son indicativos de mejoría.

### Hallazgos de necropsia

Para casos individuales véase tabla 5-3. Lesiones generales:

- ♦ Ileo paralítico.
- ♦ **Necrosis isquémica/infarto** en muchos cólicos obstructivos.
- ♦ Degeneración difusa de la mucosa en muchos cólicos obstructivos.

### Diagnóstico

El cólico se asemeja a otras enfermedades, por ejemplo:

- ♦ Laminitis.
- ♦ Miositis.
- ♦ Pleuritis.
- ♦ Hepatitis.
- ♦ Tetania de la lactación.
- ♦ Tétanos.
- ♦ Urolitiasis obstructiva.
- ♦ Rotura de vejiga urinaria en potrillos.
- ♦ Atresia de colon, ileon.
- ♦ Úlcera gástrica en potrillos.
- ♦ Peritonitis aguda.
- ♦ Distensión uterina, por ejemplo, debido a imperforación de himen, palpable vía rectal.
- ♦ Dolor ovárico durante el celo; dolor a la palpación del ovario.
- ♦ Torsión del cordón espermático, testículo hinchado, doloroso, cordón espermático fuertemente ligado a anillo inguinal.
- ♦ Mordedura de serpiente.
- ♦ Enteritis aguda, por ejemplo, colitis X.

- ♦ Enteritis proximal (anterior) (**duodenitis-enteritis proximal**), fiebre, cólico de moderado a grave, mal color de mucosas, llenado capilar lento, frecuencia cardíaca > 100/minuto, ausencia de motilidad intestinal, reflujo abundante, a veces sanguinolento, por sonda nasogástrica. El dolor remite tras la evacuación del estómago, pero recurre y puede producirse rotura gástrica; buena respuesta a los analgésicos, preferiblemente flunixin, a la repetida descompresión gástrica. Duodenoyunotomía en casos intratables.

Para la diferenciación entre los distintos tipos de cólico consultar tabla 5-3.

### Tratamiento

Médico o quirúrgico. Muchos casos son inicialmente tratados médicamente y luego de forma quirúrgica (véase Cirugía exploratoria, a continuación). El tratamiento médico comprende analgesia, antiespasmódicos, lubricación o purga, reposición y corrección de líquidos y electrolitos.

#### Analgesia

- ♦ La acetilpromacina se usa frecuentemente pero está contraindicada.
- ♦ Todavía se emplean fármacos más antiguos, como hioscina (Buscopan Rx), petidina, pentazocina, hidrato de cloral, dipirone, por su bajo coste.
- ♦ Detomidina (20 µg/kg casos leves; 40 µg/kg casos graves).
- ♦ Xilacina (Rompun Rx, 0.5 mg/kg I/V).
- ♦ Cada uno de éstos sólo o en combinación con butorfanol (0.025 mg/kg I/V). Todos mantienen su efecto por unos 45-120 minutos.
- ♦ Flunixin meglumine (1.1 mg/kg I/V), cuyo efecto dura 8 horas, pero enmascara los signos de empeoramiento. Mejor usarlo sólo cuando el diagnóstico es exacto y se trata, bien de un cólico médico, o bien ya se ha decidido operar al paciente.
- ♦ Si el uso de analgésicos es infectivo hay que operar o sacrificar al animal.

#### Lubricación o purga

- ♦ No se recomiendan los purgantes derivados de la antraquinona, pero se emplean cuando no hay lubricantes disponibles.
- ♦ Las drogas colinérgicas pueden tener cierta utilidad como terapia de seguimiento a la lubricación, pero son impopulares por la transitoriedad de sus efectos.
- ♦ El aceite mineral por sonda es el más utilizado.

- ♦ Dioctil sulfosuccinato sódico (DOSS) para impactaciones serias.
- ♦ En las impactaciones es mejor si hidratamos antes de lubricar. Si usamos DOSS esto es obligado.

#### Antiespasmódicos

La atropina, dipirone, mispamol, son impopulares. Disminuyen la motilidad fisiológica entre otros efectos secundarios.

#### Líquidos y electrolitos

La mayoría de los animales con cólico quirúrgico presentan hipovolemia. Las impactaciones mejoran tras la hidratación del paciente. Véase capítulo 2 para consultar dosis y composición de los líquidos.

#### Agentes antibacterianos

Se recomiendan antibióticos de amplio espectro si existe la posibilidad de invasión de la cavidad peritoneal a través de la pared intestinal desvitalizada.

#### Cirugía exploratoria

Está indicada en cualquiera de las siguientes situaciones, pero **en caso de duda, operar:**

- ♦ Cólico intenso, persistente, sin causa identificable, por más de 48 horas.
- ♦ Repetidos cólicos.
- ♦ Analgésicos eficientes no alivian el dolor más de 20 minutos.
- ♦ Lesión palpable rectalmente y cuya resolución se considera sólo posible de modo quirúrgico.
- ♦ Impactación de intestino grueso incontrolable y que no ha respondido al tratamiento médico después de 4 días.
- ♦ Reflujo persistente de más de 2 litros, especialmente si se obtiene por sondaje y está teñido de bilis y es alcalino.
- ♦ Distensión abdominal grave.
- ♦ Líquido peritoneal sanguinolento, con alto contenido proteico y leucocitario.
- ♦ Empeoramiento rápido de un dolor previamente moderado y de las constantes vitales en 2-4 horas.

Debido a la especial dificultad en identificar la lesión, la decisión de operar es más urgente en:

- ♦ Caballos pequeños y potrillos.
- ♦ Caballos con lesiones en porción craneal del abdomen.

#### Recomendaciones generales sobre el cuidado de los cólicos

- ♦ Si hay indicios para ello, operar tempranamente.
- ♦ Si la cirugía no es urgente y el viaje del paciente a las instalaciones ha sido muy largo, retrasar aquella 12 horas.

- ♦ Si es posible, terapia de hidratación intensa previa a la intervención.
- ♦ Regular monitorización de los indicadores clínicos y bioquímicos hasta resolución del caso.
- ♦ Mantenerse en contacto con el propietario para que dé su consentimiento para operar o sacrificar al paciente.

### Prevención

- ♦ Limar los dientes al menos una vez al año para facilitar la masticación.
- ♦ Evitar la fibra indigestible, especialmente en caballos viejos o debilitados.
- ♦ Evitar el forraje cortado en pequeños trozos. Este procedimiento se usa a menudo para facilitar la digestión de heno de baja digestibilidad.
- ♦ En los animales mantenidos en grupos, alimentar los individuos glotonos por separado.
- ♦ Poner bozales a los pacientes recién operados para evitar que ingieran la cama.
- ♦ Estricto programa de control de helmintos (ivermectinas cada 2 meses).

GASTRITIS (INFLAMACION DEL ESTOMAGO DE LOS MONOGASTRICOS, ABOMASITIS) (MV 7 p. 206, MV 8 p. 212)

### Etiología

#### Rumiantes

- ♦ Sobrealimentación en terneros.
- ♦ Cuerpos extraños, raro.
- ♦ Elementos tóxicos, arsénico, plomo, mercurio, cobre, fósforo.
- ♦ Micotoxinas, por ejemplo, de especies de *Fusarium*, *Stachybotris*.
- ♦ Ácido láctico producto de la fermentación ruminal.
- ♦ Virus de la peste, fiebre catarral maligna, diarrea vírica bovina.
- ♦ Raramente por extensión de la necrobacilosis oral, enterotoxemia hemorrágica (*Clostridium perfringens* A, B, C), como parte de la lesión entérica en colibacilosis, infección fúngica de úlceras abomasales por especies de *Mucor* y *Aspergillus*.
- ♦ Infestaciones por especies de *Trichostrongylus*, *Ostertagia*, *Haemonchus*; larvas migratorias de parafístomas.

#### Cerdos

- ♦ Cuerpos extraños.
- ♦ Alimentos congelados.
- ♦ Elementos tóxicos y toxinas biológicas (véase anteriormente).
- ♦ Hiperemia de la mucosa gástrica e infarto de la pared en erisipela, salmonelosis,

- disentería porcina, colibacilosis aguda (en lechones destetados), fiebre porcina, peste porcina africana, influenza porcina.
- ♦ Infección fúngica secundaria de lesiones preexistentes.
  - ♦ Infestación por *Hyostrongylus rubidus*, *Ascarops strongylina*, *Physocephalus sexalatus*.

#### Caballos

- ♦ Cuerpos extraños (véase anteriormente).
- ♦ Tóxicos (los referidos anteriormente).
- ♦ Raramente, pero posiblemente *Clostridium perfringens*.
- ♦ Infestación masiva por especies de *Gastrophilus*.
- ♦ La infestación por especies de *Habronema* produce lesiones ulcerativas y granulomatosas.

#### Manifestaciones clínicas

##### Gastritis: sobre todo en cerdo

- ♦ Vómito repetido, expelido con fuerza e intensas arcadas.
- ♦ Vómito en pequeñas cantidades, con moco y a veces sangre.
- ♦ Reducción de la ingesta.
- ♦ Disminución del consumo de agua, simulan beber, lamen objetos fríos.
- ♦ Aliento fétido.
- ♦ Dolor abdominal.
- ♦ Heces de pastosas y blandas a diarreicas.
- ♦ El vómito, cuando es excesivo, se acompaña de deshidratación, tetania alcalótica e hiperpnea.

##### Gastritis crónica

- ♦ Apariencia reducida, depravado.
- ♦ Vómitos esporádicos, sobre todo tras la ingestión de alimento.
- ♦ Moco viscoso en el vómito.
- ♦ Desde sólo pérdida de peso a emaciación.

##### Cuerpo extraño en abomaso

- ♦ Anorexia.
- ♦ Distensión abomasal.
- ♦ Dolor abdominal crónico.
- ♦ Heces escasas, pastosas, a menudo en melena.

#### Patología clínica

Tomar muestras del vómito y las heces, para la investigación de toxinas, agentes infecciosos, endoparásitos.

#### Hallazgos de necropsia

- ♦ Lesiones variables, desde gastritis catarral difusa, a gastritis hemorrágica grave

- en los casos agudos, o lesiones ulcerosas con bordes engrosados en los crónicos.
- ♦ Lesiones erosivas en la enfermedad de la mucosa.
  - ♦ Engrosamiento y edema de la pared en las enfermedades parasitarias.
  - ♦ En la gastritis química, la región pilórica y las crestas de las rugosidades son las más afectadas.
  - ♦ Las septicemias y las viremias producen un infarto venoso caracterizado por extensas hemorragias submucosas que se asemejan a la gastritis hemorrágica.

#### Diagnóstico

- ♦ La dilatación gástrica es similar, pero el vómito es más profuso y expulsado con más fuerza.
- ♦ Obstrucción esofágica: vómito inodoro sin alto contenido ácido.
- ♦ Obstrucción intestinal: vómito alcalino, contiene más frecuentemente pigmentos biliares y material fecal.

#### Tratamiento

- ♦ Tratar la enfermedad primaria.
- ♦ Supresión del alimento.
- ♦ Sedantes gástricos (hidróxido o carbonato magnésico, caolín, pectina, carbón) cada 2-3 horas.
- ♦ Usar agentes suaves, por ejemplo, aceite mineral, para intentar evacuar los tóxicos.
- ♦ Reposición de líquidos y electrolitos.
- ♦ Administración, en el período convaleciente, de amasijos de salvado para los herbívoros adultos y de papillas para cerdos y terneros.

#### ULCERA GÁSTRICA (MV 7 p. 208, MV 8 p. 214)

En caballos y cerdos; en vacas se describe bajo el título de úlcera abomasal.

#### Etiología

##### Caballos

- ♦ Secuela de la infestación por especies de *Habronema* y *Gasterophilus*.
- ♦ Muchas veces idiopática. Consultar tabla 5-3 para la enfermedad en potrillos.

##### Cerdos

- ♦ Las úlceras esofagogástricas constituyen una importante enfermedad en cerdos.
- ♦ Asociada a distrofia hepática en la avitaminosis E.

- ♦ Son comunes las infecciones secundarias por el hongo *Rhizopus microspora*.

- ♦ Los casos hemorrágicos requieren transfusiones sanguíneas y coagulantes parenterales.

#### Manifestaciones clínicas

##### Úlcera no complicada

- ♦ Leve dolor abdominal intermitente.
- ♦ Reducción de la ingesta.
- ♦ Estreñimiento o diarrea.

##### Úlcera hemorrágica

- ♦ Muerte súbita con mucosas pálidas.
- ♦ Melena, palidez de mucosas, debilidad, heces escasas y pastosas.

##### Úlcera perforada

- ♦ La rotura del estómago provoca muerte súbita por la peritonitis difusa aguda y la grave endotoxemia.
- ♦ La filtración parcial causa peritonitis local aguda, anorexia, fiebre intermitente y diarrea.

##### Complicada por abscesación esplénica (caballo)

- ♦ Fiebre, anorexia, dolor a la palpación del flanco izquierdo.

#### Patología clínica

- ♦ Normalmente no es necesario recurrir a pruebas fecales o sanguíneas.
- ♦ Leucocitosis con desviación a la izquierda si existe contaminación peritoneal.
- ♦ Leucocitosis con desviación a la izquierda si el bazo está afectado.
- ♦ Peritonitis detectable mediante paracentesis abdominal.

#### Hallazgos de necropsia

- ♦ La úlcera es muy evidente; puede ser hemorrágica o estar infectada por hongos.
- ♦ Puede haber peritonitis aguda difusa, o aguda o crónica local, o adherencias de estómago a bazo, esplenitis supurativa.

#### Diagnóstico

Se asemeja al carcinoma de células escamosas de la pared gástrica.

#### Tratamiento

- ♦ Los agentes alcalinizantes, por ejemplo, hidróxido, carbonato o trisilicato todos magnésicos, son de utilidad, pero requieren ser administrados frecuentemente por un largo período de tiempo.
- ♦ La cimetidina, y preferiblemente la ranitidina, son efectivos en caballos.

#### DILATACION GÁSTRICA AGUDA, TORSION EN CERDOS (MV 8 p. 216)

#### Manifestaciones clínicas

- ♦ Relacionada con la intensa excitación y actividad desarrollada por la cerda al comer alimento administrado en forma pastosa líquida.
- ♦ Muerte 6-24 horas después.

#### Hallazgos de necropsia

- ♦ Enorme distensión.
- ♦ Contenido hemorrágico, gas.
- ♦ Rotación de 90-360 °C.
- ♦ Bazo desplazado.

#### Diagnóstico

- ♦ Distensión similar a la producida en la obstrucción entérica con **reflujo intestinal**; estómago e intestino distendidos con líquido. El vómito en proyectil alivia la situación transitoriamente.

#### OBSTRUCCION INTESTINAL EN CERDOS (MV 7 p. 211, MV 8 p. 216)

#### Etiología

- ♦ Torsión del colon en adultos.
- ♦ Obstrucción del colon pequeño, debida a ingestión de los residuos del procesamiento de la cebada que se usan como cama en lechones.
- ♦ La alimentación con gran cantidad de lactosa causa dilatación/atonia.

#### Manifestaciones clínicas

- ♦ Distensión abdominal.
- ♦ Cese de la defecación.
- ♦ Anorexia completa.
- ♦ Muerte en 3-6 días.

#### OBSTRUCCION DE INTESTINO GRUESO EN CERDOS (MV 8 p. 216)

#### Etiología

- ♦ Cerdas que son alimentadas exclusivamente con grano y que realizan poco ejercicio sufren impactación de colon recto.
- ♦ Similares lesiones en cerdos hacinados sobre suelo arenoso o de grava.
- ♦ Obstrucción del colon espiral en lechones recién destetados.

- ♦ Megacolon, presumiblemente hereditario, en cerdos de engorde.

### Manifestaciones clínicas

Paresis posterior.

RETENCION DE MECONIO EN CERDOS (MV 8 p. 216)

### Manifestaciones clínicas

- ♦ Anorexia, depresión, decúbito.
- ♦ Heces escasas, duras, recubiertas de moco. Debilidad, decúbito.

PARALISIS RECTAL EN CERDOS (MV 8 p. 216)

### Etiología

En cerdas en gestación avanzada.

### Manifestaciones clínicas

- ♦ Tenesmo rectal.
- ♦ Dilatación anal y rectal.
- ♦ Recuperación espontánea después de parir.

ENTERITIS (INCLUYE MALABSORCION, ENTEROPATIA Y DIARREA) (MV 7 p. 216, MV 8 p. 217)

### Etiología

En la relación siguiente figuran aquellas enfermedades en las que la diarrea, ya sea causada por enteritis o malabsorción, es el signo principal, y en las que se ha establecido una relación causa-efecto entre la causa señalada y el síndrome clínico. La duodenitis es tratada como causa de cólico equino.

#### Vacas

- ♦ *Escherichia coli* enterotoxigénica.
- ♦ Especies de *Salmonella*.
- ♦ *Clostridium perfringens* tipos B y C.
- ♦ *Mycobacterium paratuberculosis*.
- ♦ Especies de *Proteus*, *Pseudomonas*.
- ♦ Especies de *Candida*.
- ♦ *Rotavirus*, *Coronavirus*, *Coronavirus* de la disentería invernal.
- ♦ Diarrea vírica bovina (enfermedad de las mucosas).
- ♦ Peste bovina.
- ♦ Especies de *Ostertagia*.
- ♦ Especies de *Eimeria*, *Cryptosporidium*.
- ♦ Intoxicación por arsénico, flúor, cobre, mercurio, cloruro sódico, molibdeno, nitrato.
- ♦ Plantas tóxicas, micotoxinas.
- ♦ Déficit nutricional secundario de cobre inducido por molibdeno.

- ♦ Sobrealimentación, indigestión simple.
- ♦ Leche artificial de mala calidad.
- ♦ Déficit de disacaridasa intestinal.
- ♦ Fallo cardíaco congestivo.
- ♦ Toxemia debida a mastitis coliforme.

#### Ovejas y cabras

- ♦ *Escherichia coli* enterotoxigénica.
- ♦ *Clostridium perfringens* tipos B y C, *perfringens* tipo D.
- ♦ Especies de *Salmonella*.
- ♦ *Mycobacterium paratuberculosis*.
- ♦ *Rotavirus*, *Coronavirus*.
- ♦ Especies de *Nematodirus*, *Ostertagia*.
- ♦ Especies de *Eimeria*, *Cryptosporidium*.

#### Cerdos

- ♦ *Escherichia coli* enterotoxigénica.
- ♦ Especies de *Salmonella*.
- ♦ *Clostridium perfringens* tipo C.
- ♦ *Treponema hyodysenteriae* (disentería porcina).
- ♦ Virus de la gastroenteritis contagiosa, *Rotavirus*, *Coronavirus*.
- ♦ Especies de *Isospora*.
- ♦ *Ascaris lumbricoides*, *Trichuris suis*.
- ♦ Déficit nutricional de hierro.
- ♦ Enteropatía hemorrágica proliferativa.

#### Caballos

- ♦ Especies de *Salmonella*.
- ♦ *Actinobacillus equuli*, *Corynebacterium equi* (NT-*Rhodococcus equi*).
- ♦ *Clostridium perfringens* tipo A y *C. cadaveris* (clotridiosis equina).
- ♦ *Rotavirus*, *Adenovirus*, *Coronavirus*.
- ♦ *Ehrlichia risticii* (fibre equina de Potomac).
- ♦ *Aspergillus fumigatus*.
- ♦ Especies de *Strongylus*, *Trichonema*, *Ascaris*.
- ♦ Cólico por arena.
- ♦ Inducida por estrés.
- ♦ Intoxicación por fenilbutazona, dioctil.
- ♦ Linfosarcoma.
- ♦ Colitis X.
- ♦ Enteritis granulomatosa.
- ♦ Diarrea inducida por tetraciclinas.
- ♦ Diarrea del celo del potro.

### Manifestaciones clínicas

- ♦ Diarrea, a menudo fétida.
- ♦ Disentería en algunos casos.
- ♦ Raramente pequeños fragmentos mucofibrinosos.
- ♦ Periné manchado de forma diversa.
- ♦ A veces tenesmo seguido de prolapso rectal.
- ♦ Deshidratación.
- ♦ Dolor abdominal en caballos, ocasionalmente en terneros; a menudo intenso.

- ♦ Dolor a la palpación abdominal en animales jóvenes.
- ♦ Flato rectal en caballos, ocasionalmente.
- ♦ Ruidos de líquido en movimiento a la auscultación abdominal en los inicios de la enteritis; silencio salvo pequeños ruidos gaseosos en el íleo paralítico.
- ♦ Taquicardia, a veces bradicardia, arritmia.
- ♦ Toxemia.
- ♦ Fiebre.

#### Secuelas:

- ♦ Intususcepción.
- ♦ Prolapso rectal.
- ♦ Pérdida de peso.
- ♦ Anasarca, por la hipoproteinemia.

### Patología clínica

- ♦ **Heces:** investigación del agente causal; leucocitos fecales y células epiteliales como indicadores de inflamación.
- ♦ **Sangre:** son resultados habituales la hemoconcentración, acidosis, hiponatremia, hipocloremia, hipopotasemia, pero varían ampliamente según los casos; el análisis de laboratorio es necesario para obtener los mejores resultados, sobre todo en caballos.
- ♦ Las **pruebas de digestión** son necesarias para el diagnóstico de malabsorción.
- ♦ Se requiere realizar una **biopsia intestinal** para confirmación de las lesiones crónicas.
- ♦ La electroforesis sérica y el test de excreción de albúmina radiactiva son necesarios para establecer el diagnóstico de enteropatía con pérdida proteica.

### Hallazgos de necropsia

- ♦ El contenido intestinal es tan informativo como la mucosa, la cual puede tener un aspecto general normal en un ternero muerto por colibacilosis enterotoxigénica, a cuyo diagnóstico nos conduce la presencia de un intestino lleno de líquido no inflamatorio.
- ♦ Entre las lesiones de la enteritis aguda tenemos:
  - Hiperemia de la mucosa, edema, hemorragia, contenido intestinal fétido, o
  - Inflamación fibrinosa, o
  - Ulceración y necrosis, con sangre, fragmentos epiteliales, de fibrina.
  - Linfonódulos mesentéricos infartados, congestivos, edematosos.
- ♦ Enteritis crónica: pared intestinal engrosada, edematosa.

### Diagnóstico

- ♦ Para la diferenciación de las causas de enteritis debemos hacer una separación previa en:
  - Lesión inflamatoria debida a agentes tóxicos o infecciosos.
  - Diarrea hipersecretora.
  - Diarrea por malabsorción, debida, por ejemplo, a atrofia de las vellosidades.
  - Diarrea osmótica, debida, por ejemplo, a indigestibilidad de la dieta en el déficit de disacaridasa.
  - Hipermotilidad intestinal debida, por ejemplo, a estrés.
- ♦ La composición del contenido intestinal nos ayuda al diagnóstico:
  - en **enfermedades del intestino delgado**, gran cantidad de líquido con muy poco material fecal;
  - en **enfermedades del intestino grueso**, pequeño volumen, como papilla, a menudo con mucho moco, y abundancia de material fecal;
  - en la **diarrea dietética**, gran cantidad, blando, sin olor.
- ♦ Una gran parte de la investigación del problema en un rebaño se relaciona con el estudio del entorno, y una cuidadosa recopilación de datos en lo que se refiere a la cobertura de las necesidades nutricionales, acceso a tóxicos y a la profilaxis antiparasitaria.
- ♦ Muchas enfermedades con otros signos predominantes, por ejemplo, en la insuficiencia cardíaca congestiva, erosiones de la mucosa oral, tienen a la diarrea como signo prominente.
- ♦ La necropsia de un animal no tratado en la fase inicial de la enfermedad más el cultivo sanguíneo es el mejor modo de llegar a un diagnóstico exacto.

### Tratamiento

- El tratamiento de la causa específica, por ejemplo, con antihelmínticos, es esencial. Tratamientos secundarios son:
- ♦ Cambio de la dieta en la diarrea de origen dietético.
  - ♦ Reducción de la ración, si esto es posible, cuando la enteritis está en su punto álgido; suplementación líquida y electrolítica.
  - ♦ La administración oral de líquidos y electrolitos es adecuada salvo en caballos.
  - ♦ El uso de **agentes antibacterianos** es rutinario en aquellas enteritis en las que se sospecha la intervención bacteriana,

aunque esta práctica es controvertida. La medicación oral es adecuada, pero también se recomienda la vía parenteral en infecciones supuestamente sistémicas.

- ♦ La **medicación en masa** mediante el agua de bebida es práctica frecuente cuando hay varios animales enfermos y se quiere emplear como medida profiláctica en los no afectados.
- ♦ Los **líquidos y electrolitos** idóneos para cada caso vienen señalados por el análisis de laboratorio. Algunas instrucciones generales son:
  - Para la deshidratación grave (10%) administrar soluciones electrolíticas isotónicas estándar por vía intravenosa durante 4-6 horas a razón de:

50 L para un caballo de 500 kg  
7.5 L para un potrillo de 75 kg  
4.5 L para un ternero de 45 kg

- ♦ En casos de acidosis grave, administrar 5-7 mL/kg (100 mL/min) de una solución bicarbonatada hipertónica al 5%.
- ♦ Mantenimiento con soluciones electrolíticas isotónicas, 100-150 mL/kg en 24 horas.
- ♦ En caballos con hiponatremia grave (debilidad y temblores generalizados), el uso de soluciones hipertónicas de bicarbonato corregirá este déficit, pero puede hacerse necesaria la administración adicional de potasio.
- ♦ Tratamiento oral para terneros prerrumiantes (véase Colibacilosis).
- ♦ Los **absorbentes-protectores** intestinales no ofrecen una ventaja clara.
- ♦ Los **tratamientos reductores de la motilidad**: opioides y drogas anticolinérgicas aminoran la motilidad intestinal y su empleo en diarreas no tiene una base real evidenciable. Pueden reducir el dolor abdominal.
- ♦ La utilización de **fármacos antiseoretos**, como la clorpromacina, atropina, inhibidores de las prostaglandinas, está supeditada a la administración de líquidos y electrolitos suplementarios.

#### HIPERMOTILIDAD INTESTINAL (MV 7 p. 227, MV 8 p. 227)

Incluye:

- ♦ Cólico espasmódico equino.
- ♦ Déficit nutricional de cobre y exceso de molibdeno (diarreas carbonosas, pastos ricos en molibdeno).
- ♦ Cambio a pastos exhuberantes.
- ♦ Diarrea dietética en neonatos.

#### DIARREA DIETETICA EN TERNEROS (MV 7 p. 228, MV 8 p. 227)

##### Etiología

- ♦ Leche artificial de mala calidad en terneros < 3 semanas de edad.
  - Leche desnatada en polvo desnaturalizada por el calor.
  - Cantidades excesivas de carbohidratos, proteínas de origen no lácteo.
  - Uso excesivo de semilla de soja, proteínas de pescado.
- ♦ El uso de leche procedente de otras especies presenta problemas. La leche de vaca o sus productos pueden ocasionar diarrea en corderos, lechones y potrillos.
- ♦ La excesiva dilución de los sustitutivos lácteos origina heces líquidas.
- ♦ El suministro de grandes volúmenes de leche entera por lo general no produce diarrea, pero puede predisponer a la infección intestinal. La excesiva producción láctea por parte materna es causa reconocida de diarrea transitoria.
- ♦ No se conoce perfectamente por qué ocurre la **diarrea del celo del potro**.

##### Manifestaciones clínicas

###### *Terneros de carne alimentados por la madre*

- ♦ Despiertos, alerta, con buen apetito.
- ♦ Periné manchado de heces fétidas pastosas de color amarillo claro.
- ♦ La recuperación espontánea es un hecho común.

###### *Terneros de explotaciones lecheras sobrealimentados artificialmente*

- ♦ Depresión, anorexia.
- ♦ Heces fétidas voluminosas con mucho moco.
- ♦ Distensión abdominal.
- ♦ Responden a la disminución en la cantidad de alimento, fluidoterapia oral.

###### *Terneros de explotaciones lecheras alimentados con leche artificial de mala calidad*

- ♦ Diarrea crónica.
- ♦ Pérdida de peso.
- ♦ Muchos presentan alopecia.
- ♦ Debilidad, decúbito.
- ♦ Beben sin problemas, despiertos, alerta.
- ♦ Apetito depravado, ingieren la cama.
- ♦ Pobre respuesta al tratamiento.
- ♦ Mueren de inanición a las 3-4 semanas.
- ♦ Colibacilosis y salmonelosis secundarias.
- ♦ La diarrea crónica debido a errores en la dieta no mata rápidamente; pérdida de peso, debilidad, apetito depravado.

##### Patología clínica

- ♦ La monitorización del grado de hidratación y del equilibrio electrolítico puede ser valiosa como orientación para la terapia de sostén.
- ♦ Se recomienda la investigación bacteriológica ante la posibilidad de infecciones secundarias.

##### Hallazgos de necropsia

Emaciación, deshidratación, atrofia serosa de la grasa corporal.

##### Diagnóstico

Semejante a la enteritis.

##### Tratamiento

###### *Terneros de explotaciones lácteas alimentados artificialmente*

- ♦ Sustituir la leche por una solución electrolítica oral durante 24 horas.
- ♦ Uso profiláctico de fluidoterapia y agentes antibacterianos en situaciones de alto riesgo.
- ♦ Revisión de la calidad y manipulación del sustitutivo lácteo.
- ♦ **Prevención**
  - Leche entera durante las 3 primeras semanas.
  - Uso de sustitutivos que contienen únicamente productos lácteos.

###### *Terneros de carne alimentados por madre*

Mantenerlos en observación en prevención de la aparición de signos de toxemia, decúbito, instaurar entonces terapia electrolítica y de fluidos y amplia cobertura antibiótica.

###### *Potrillos con la diarrea del celo del potro*

- ♦ Ponerles un bozal durante 12 horas y ordeñar a la madre.
- ♦ Antibióticos, antidiarreicos y electrolitos orales durante 24 horas.

#### ULCERACION INTESTINAL O DUODENAL (MV 7 p. 231, MV 8 p. 229)

##### Etiología

- ♦ Esporádicamente, como parte de la enteritis debida a infección vírica o bacteriana. Lesiones principalmente en ileon terminal, ciego y colon.

- ♦ Ocasionalmente se produce perforación en vaca y caballos, que origina una peritonitis subaguda.
- ♦ Intoxicación por fenilbutazona en ponies.

#### DIVERTICULITIS E ILEITIS PORCINAS (ILEITIS PROLIFERATIVA) (MV 8 p. 229)

##### Etiología

Causa desconocida.

##### Manifestaciones clínicas

- ♦ La enfermedad se presenta en forma aguda en lechones de hasta 3 meses de edad.
- ♦ Anorexia de aparición brusca, sed.
- ♦ Depresión, decúbito.
- ♦ Muerte en 24-36 horas.
- ♦ Cerdos de hasta 8 meses de edad presentan peritonitis crónica.

##### Hallazgos de necropsia

- ♦ Peritonitis difusa.
- ♦ Engrosamiento, ulceración, perforación de ileon terminal.

#### PROLAPSO RECTAL (MV 7 p. 238, MV 8 p. 230)

##### Etiología

- ♦ Enteritis con diarrea profusa, tenesmo.
- ♦ Abscesación de la médula espinal (neuritis de la cauda equina).
- ♦ Aumento de tamaño de órganos pélvicos.
- ♦ Intoxicación por estrógenos.
- ♦ Rabia.

#### ESTENOSIS RECTAL (MV 8 p. 230)

##### Etiología

- ♦ Estenosis rectal hereditaria en las vacas Jersey.
- ♦ En cerdos de engorde de 2-3 meses de edad. Causa desconocida; posiblemente hereditaria, o como secuela de enterocolitis con proctitis ulcerativa y cicatrización anular.

##### Manifestaciones clínicas

- ♦ Distensión abdominal.
- ♦ Anorexia, pérdida de peso.
- ♦ Heces de pastosas a acuosas.
- ♦ Estenosis palpable.
- ♦ Quirúrgicamente corregible.



## DEFECTOS CONGENITOS DEL TRACTO DIGESTIVO (MV 7 p. 238)

## LABIO LEPORINO Y PALADAR HENDIDO CONGENITOS (MV 7 p. 238, MV 8 p. 231)

El **labio leporino**, uni o bilateral, que afecta sólo al labio o también a los ollares, es causa de disfagia. Puede presentarse solo o en combinación con el paladar hendido. El **paladar hendido** provoca regurgitación nasal de líquidos, y supone un riesgo de neumonía por aspiración. Esporádico, hereditario, o causado por intoxicación por *Veratrum californicum*.

## ATRESIA CONGENITA DE LOS CONDUCTOS SALIVARES (MV 7 p. 238, MV 8 p. 231)

Primero distensión, luego atrofia glandular. El conducto puede aparecer dilatado.

## AGNATIA Y MICROGNATIA (MV 7 p. 238, MV 8 p. 231)

- ♦ Ausencia parcial o completa de la mandíbula.
- ♦ Hereditarias o esporádicas.

## PERSISTENCIA DEL ARCO AORTICO DERECHO (MV 7 p. 238, MV 8 p. 231)

Oclusión esofágica, disfagia, regurgitación nasal, timpanismo crónico.

## ATRESIA COANAL (MV 7 p. 238, MV 8 p. 231)

- ♦ Persistencia de la membrana buconasal, uni o bilateralmente.
- ♦ Respiración nasal dificultada o imposible.
- ♦ Incompatible con la vida.

## NEOPLASIAS DEL TRACTO DIGESTIVO

## BOCA (MV 7 p. 239, MV 8 p. 232)

- ♦ Papilomas.
- ♦ Intoxicación por ingestión de helechos.
- ♦ Carcinoma de células escamosas esporádico en animales viejos.

## FARINGE Y ESOFAGO (MV 7 p. 239, MV 8 p. 232)

- ♦ Papilomas.
- ♦ Tumores malignos, enzoóticos idiopáticos en vacas adultas de Sudáfrica y Escocia;

## ATRESIA CONGENITA DE INTESTINO Y ANO (MV 7 p. 238, MV 8 p. 231)

## Etiología

- ♦ Idiopática esporádica o hereditaria, especialmente del colon de potrillos de raza overo.
- ♦ La manipulación fetal durante el diagnóstico de gestación está totalmente desacreditada como causa de esta anomalía.

## Manifestaciones clínicas

- ♦ Ausencia de heces.
- ♦ Distensión abdominal.
- ♦ Ausencia de sonidos emitidos por recto.
- ♦ Muerte a los 7-19 días de edad.
- ♦ Defecto del intestino delgado asociado a distensión abdominal fetal y distocia.
- ♦ La **atresia anal** puede ser corregible quirúrgicamente. La reparación intestinal es por lo general poco satisfactoria (30-50% de éxitos) debido a defectos de la inervación y a los múltiples sitios de atresia

**Estenosis anal** (MV 7 p. 239, MV 8 p. 232) Defecto hereditario en vacas Jersey consistente además en estenosis vaginal combinada con fistula retrovaginal o rectouretral.

**Defectos orgánicos múltiples** (MV 7 p. 239, MV 8 p. 231)

La combinación de defectos intestinales y del tracto urinario, o los defectos de la vesícula biliar o páncreas que acompañan, son fatales.

cia; timpanismo moderado persistente o disfagia.

## ESTOMAGO Y RUMEN (MV 7 p. 239, MV 8 p. 232)

- ♦ Carcinoma gástrico de células escamosas de presentación esporádica en vacas y caballos.

**Caballo:** Anorexia, pérdida de peso, anemia, disfagia si esófago distal afectado, cólico y diarrea raramente. Puede haber per-

foración, con la subsecuente peritonitis. Metástasis en abdomen (palpables rectalmente) y cavidad torácica con gran efusión líquida.

## Vacas

- ♦ Los tumores de rumen causan timpanismo crónico.
- ♦ El **linfosarcoma de la pared abomasal** produce diarrea crónica, melena, obstrucción pilórica, masas palpables rectalmente.

## INTESTINO (MV 7 p. 240, MV 8 p. 233)

Raros. causan diarrea crónica, o cólico, o distensión abdominal crónica en caballos, ovejas y vacas.

## ENFERMEDADES DEL PERITONEO

## PERITONITIS (MV 7 p. 240, MV 8 p. 233)

## Etiología

**Todas las especies**

- ♦ Penetración traumática de la pared abdominal por estacas.
- ♦ Asepsia deficiente en inyecciones, trocariaciones, cirugía.
- ♦ Filtraciones desde segmentos intestinales infartados.
- ♦ Extensión de infecciones subperitoneales en bazo, hígado, ombligo.

## Vacas

- ♦ Reticuloperitonitis traumática.
- ♦ Ulceras abomasales permeables.
- ♦ Rotura de abomaso tras torsión.
- ♦ Rumenitis seguida de rotura.
- ♦ Abscesos hepáticos debidos a hepatitis infecciosa necrosante.
- ♦ Rotura vaginal, cópula, sadismo.
- ♦ Deposición de semen en peritoneo.
- ♦ Peritonitis química; inyección de soluciones hipertónicas.
- ♦ Inyecciones intraperitoneales de material no estéril.
- ♦ Rotura intestinal por compresión contra la pelvis durante el parto.
- ♦ Rotura uterina durante el parto, corrección manual de distocias.
- ♦ Rotura intestinal espontánea durante el parto.
- ♦ Como parte de enfermedades específicas, por ejemplo, tuberculosis, encefalomielitosis bovina esporádica.

## Caballos

- ♦ Rotura durante el parto de colon, saco cecal dorsal.

♦ El **linfosarcoma de la pared intestinal** en caballos produce diarrea crónica, pérdida de peso, un pobre resultado en la prueba de la absorción de la glucosa oral, masas palpables rectalmente, efusiones líquidas en cavidades orgánicas, a veces cólicos. En el líquido de paracentesis aparecen células cuyos núcleos presentan figuras mitóticas.

- ♦ El **carcinoma intestinal enzoótico** se ha descrito en ovejas a pasto en muchos países, sobre todo en mataderos. A veces relacionado con el uso de herbicidas.
- ♦ La mayoría de **tumores perianales** son papilomas anogenitales.

♦ Rotura cecal del potrillo anestesiado durante endoscopia gástrica.

♦ Estasis/dilatación/perforación tras la administración de antiinflamatorios no esteroideos.

♦ Laceración del recto durante exploración rectal.

♦ Extensión de infecciones retroperitoneales, por ejemplo, por *Streptococcus equi*, *Rhodococcus equi*, por infestación por especies de *Strongylus*.

♦ Erosión/ulceración gástrica por especies de *Habronema*, *Gasterophilus*.

♦ Perforación cecal por *Anoplocephala perfoliata*.

♦ Rotura gástrica espontánea.

♦ Infección por *Actinomyces equuli*.

## Cerdos

- ♦ Ileitis regional.
- ♦ Enfermedad de Glasser.

## Ovejas

- ♦ Abscesos debidos a larvas de especies de *Oesophagostomum*.
- ♦ Serositis-artritis por especies de *Mycoplasma*.

## Manifestaciones clínicas

**Peritonitis: aguda-subaguda**

- ♦ Fiebre, toxemia.
- ♦ Anorexia parcial o completa.
- ♦ Dolor abdominal espontáneo, como en el cólico, especialmente en caballos; vacas dorso arqueado, se muestran remisas a moverse.
- ♦ Respiración quejumbrosa.

- ♦ Dolor a la palpación externa, percusión (test del quejido en vacas), palpación rectal.
- ♦ Emisión fecal reducida, frecuentemente ausente, recto seco y pegajoso, con boñigas secas cubiertas de moco, o heces escasas, pastosas, pegajosas, fétidas. A veces diarrea al principio.
- ♦ Estasis del tubo digestivo, ruminal, ausencia de ruidos intestinales en caballos.
- ♦ Adherencias palpables por recto.

#### Peritonitis difusa sobreaguda

- ♦ Aparición brusca tras el parto, rotura intestinal.
- ♦ Toxemia grave, hipotermia.
- ♦ Depresión, decúbito.
- ♦ Anorexia completa.
- ♦ Frecuencia cardíaca muy elevada, pulso imperceptible.
- ♦ Muerte en 24-48 horas; antes en caballos que en vacas.

#### Peritonitis crónica

##### Vacas

- ♦ Toxemia crónica, consunción.
- ♦ Accesos intermitentes de dolor, asas intestinales distendidas a la palpación rectal, incremento de los ruidos intestinales.
- ♦ Ocasionalmente distensión abdominal debida a acumulación aislada de exudado, por ejemplo, en la bolsa omental. Una cuidadosa paracentesis puede detectarlos.
- ♦ Adherencias palpables por recto en algunos casos.

##### Caballos

- ♦ Bajo rendimiento durante semanas; importante pérdida de peso.
- ♦ Cólico intermitente, de leve a moderado.
- ♦ Disminución de los ruidos intestinales.
- ♦ Edema subcutáneo de la pared abdominal ventral.
- ♦ A veces pleuresía secundaria.
- ♦ Líquido inflamatorio obtenido por paracentesis.

#### Patología clínica

- ♦ Leucocitosis con desviación a la izquierda en casos agudos; crónicos.
- ♦ Leucopenia con granulación tóxica neutrofilica en casos sobreagudos.
- ♦ Cuando las lesiones están encapsuladas el hemograma puede ser normal.
- ♦ El líquido peritoneal obtenido por paracentesis (tablas 5-1 y 5-2) es un buen indicador de la gravedad y causa de la peritonitis. La imposibilidad de conseguir

una muestra no descarta la peritonitis como diagnóstico.

- ♦ El estudio radiográfico se limita a animales muy jóvenes. Para el diagnóstico de la reticulitis traumática se realizan radiografías del retículo con el animal de pie.

#### Hallazgos de necropsia

- ♦ Hemorragia, exudación, depósitos de fibrina, colecciones de pus, sobre todo evidenciables en porción ventral de abdomen. En vacas, olor fétido debido a infección por *Fusobacterium necrophorum* y *Actinomyces pyogenes*.
- ♦ Adherencias y bolsas aisladas de pus en la peritonitis crónica.

#### Diagnóstico

##### Vacas

- ♦ La peritonitis local aguda se asemeja a:
  - Obstrucción intestinal.
  - Abscesación hepática, esplénica.
  - Desplazamiento de abomaso, a la derecha o a la izquierda.
  - Metritis posparto.
  - Acetonemia.
- ♦ La peritonitis difusa aguda se asemeja a:
  - Fiebre vitularia (de la leche).
  - Mastitis coliforme sobreaguda.
  - Indigestión por carbohidratos.
  - Úlcera abomasal perforada.
  - Metritis séptica posparto.
  - Rotura uterina.
- ♦ Peritonitis crónica
  - Indigestión vaginal.
  - Necrosis grasa del mesenterio, omento.
  - Filtración persistente de lesiones abomasales o intestinales.
  - Ascitis.
  - Rotura de la vejiga urinaria.

##### Caballos

- ♦ Cólico por obstrucción intestinal.
- ♦ Abscesos abdominales (retroperitoneales) internos.
- ♦ Neoplasia intraabdominal.

#### Tratamiento

- ♦ Los tratamientos específicos figuran dentro de la descripción de cada enfermedad en particular, por ejemplo, rotura intestinal, reticuloperitonitis traumática.
- ♦ En casos indiferenciados es rutinario el uso de agentes antibacterianos de amplio espectro. El pronóstico es bueno en los casos agudos salvo cuando se ha produ-

cido rotura intestinal y masiva endotoxemia. La estenosis intestinal por adherencias es una secuela poco común.

- ♦ La inyección intraperitoneal es de poco valor dada la probabilidad de secuestro local en masas de fibrina.
- ♦ En cualquier caso, debe ser siempre complementada con inyecciones intravenosas, subcutáneas o intramusculares.
- ♦ Drenaje de grandes volúmenes de líquido en casos crónicos.
- ♦ Se ha intentado el lavado peritoneal, pero sin resultados satisfactorios.

DESGARRO RECTAL (MV 7 p. 246, MV 8 p. 238)

#### Etiología

- ♦ La causa más común es el daño producido durante el examen rectal.
- ♦ Desviación peneana durante la cópula.
- ♦ En el parto, especialmente el distócico.

#### Manifestaciones clínicas

##### Desgarro sólo de la mucosa

- ♦ Se puede sentir cómo se produce.
- ♦ Sin signos, pero la pared rectal se infecta.

##### Desgarros retroperitoneales

- ♦ Celulitis localizada en la fascia pelviana.
- ♦ Fiebre, toxemia durante 7-10 días.
- ♦ Dolor abdominal leve.
- ♦ Luego, peritonitis difusa aguda de aparición brusca.
- ♦ Shock endotóxico.
- ♦ Muerte en 24-36 horas.

##### Desgarros peritoneales

- ♦ Peritonitis difusa aguda a la hora de producirse el desgarro.
- ♦ Shock endotóxico.
- ♦ Muerte en 24-36 horas.

#### Tratamiento

- ♦ Reducir peristalsis con atropina durante 3 días.
- ♦ Evacuar las heces del recto.
- ♦ Rellenar el recto con esponjas de gasa medicadas y retenerlas mediante sutura del ano en bolsa de tabaco.
- ♦ Agentes antimicrobianos de amplio espectro durante 3 días.
- ♦ Disminuir el volumen de la ración; granulos y nada de heno.
- ♦ Suturar el desgarro desde el ano si es posible.
- ♦ Suturar tras laparotomía y hacer colostomía si es necesario.

ABSCESEACION RETROPERITONEAL (MV 7 p. 246, MV 8 p. 239)

- ♦ Abscesos abdominales internos.
- ♦ Peritonitis crónica.
- ♦ Aneurisma verminoso infectado.
- ♦ Bursitis omental.

#### Etiología

- ♦ Ulterior localización de la papera equina.
- ♦ Perforación de lesiones de la mucosa gástrica, por ejemplo, por especies de *Gasterophilus*, *Habronema* o carcinoma de células escamosas, úlcera gástrica.
- ♦ Como secuela de un desgarro rectal.

#### Manifestaciones clínicas

- ♦ La filtración crónica produce ataques recurrentes de peritonitis.
- ♦ Cólico crónico o, raramente, intermitente.
- ♦ Anorexia, pérdida de peso.
- ♦ Ligera fiebre, intermitente.
- ♦ Anemia.
- ♦ Raramente, abdomen distendido con líquido.
- ♦ La afectación de la fascia pelviana provoca estreñimiento, tenesmo rectal, dolor a la exploración rectal.
- ♦ Masas palpables, especialmente en pelvis y porción caudal del abdomen.
- ♦ Se pueden obtener imágenes ecográficas del absceso.

#### Patología clínica

- ♦ Neutrofilia con desviación a la izquierda en infecciones agudas.
- ♦ El cultivo del líquido peritoneal obtenido por paracentesis es a menudo negativo cuando hay abscesos presentes.

#### Diagnóstico

Se asemeja a:

- ♦ Neoplasia abdominal.
- ♦ Absceso esplénico.
- ♦ Absceso hepático.
- ♦ Absceso en fascia pelviana.

#### Tratamiento

- ♦ Agentes antimicrobianos de amplio espectro durante al menos 2 semanas, preferiblemente varios meses. El tratamiento estándar de 3 días produce mejoría temporal y recidivas.
- ♦ Drenaje quirúrgico de aquellos abscesos que no responden a tratamiento médico.

- ♦ Rara vez satisfactorio debido a las extensas adherencias.

NECROSIS GRASA ABDOMINAL  
(LIPOMATOSIS (MV 7 p. 247, MV 8 p. 240))

### Etiología

- ♦ Causa desconocida, pero entre las posibles tenemos:
  - Elevada incidencia en algunos rebaños atribuible a la ingestión de alimento.
  - Cañuela espigada infestada por *Acremonium coenophialum*.
  - Sensible incremento de la incidencia de casos esporádicos según aumenta la edad de los individuos.

### Manifestaciones clínicas

- ♦ Grandes masas duras de grasa necrótica, palpables rectalmente en vacas. Pueden

causar compresión intermitente de ciertos órganos y obstruir el intestino, píloro, lo que a su vez provoca:

- Dolor abdominal intermitente.
- Emisión de heces pastosas en pequeña cantidad.

### Tratamiento

Ninguno, se recomienda el sacrificio.

*Lipoma pedunculado* (MV 7 p. 247, MV 8 p. 240)

- ♦ Puede estrangular el intestino a cualquier nivel, desde píloro a recto.
- ♦ Es típica la aparición de un cólico intenso de forma repentina en animales mayores de 12 años.
- ♦ Puede producir una constricción palpable del colon menor.
- ♦ Es mandatorio realizar su excisión quirúrgica de forma urgente.

# 6

## ENFERMEDADES DEL TRACTO DIGESTIVO (II)

### INDICADORES CLINICOS

Tratamos a continuación el principal síndrome clínico, que presenta los signos y manifestaciones clinicopatológicas en que se basa el diagnóstico de las enfermedades del tracto digestivo en rumiantes.

#### SINDROME BASICO: DISFUNCION GASTROINTESTINAL PRIMARIA EN RUMIANTES

El síndrome que indica la existencia de disfunción gastrointestinal primaria presenta las siguientes manifestaciones clínicas y clinicopatológicas, sin que exista evidencia de enfermedad en otro sistema:

- ♦ Anorexia parcial o completa.
- ♦ Fracaso en la regurgitación y posterior rumia.
- ♦ Distensión abdominal, posiblemente simétrica, más comúnmente del lado izquierdo, o abdomen hundido y vacío.
- ♦ Puede palparse un contenido ruminal anormal a través de fosa paralumbar izquierda: pastoso, gaseoso, líquido.
- ♦ Los movimientos ruminatorios indican hipermotilidad, hipomotilidad o atonía.
- ♦ Dolor abdominal espontáneo, indicado por:
  - **Cólico agudo:** se cocean el abdomen, se estiran.
  - **Dolor subagudo:** arqueamiento del dorso, se muestran remisos a moverse.
- ♦ Dolor abdominal inducido a la palpación profunda, por ejemplo, en peritonitis.
- ♦ Raramente, caída del alimento regurgitado de la boca.
- ♦ Temperatura, ritmos cardíaco y respiratorio normales, salvo en casos de:
  - Peritonitis: fiebre o hipotermia, a veces shock tóxico.

- Indigestión por carbohidratos: deshidratación, acidosis.
- Torsión abomasal: deshidratación, alcalosis.
- ♦ Heces escasas, posiblemente ausentes hasta por 48 horas, pastosas (sobredigeridas), fétidas, excepto en:
  - Indigestión por carbohidratos: en mayor cantidad, olor agrí dulce, pueden contener material sin digerir.

Las siguientes anomalías clínicas y clinicopatológicas son comunes en la disfunción del tracto digestivo de los rumiantes, en adición a los signos descritos al principio del capítulo anterior. La consulta de las causas de cada uno de estos indicadores conducirá el proceso diagnóstico hacia la identificación de la causa específica de la enfermedad.

### Distensión abdominal

Ocurre en:

- ♦ Distensión ruminal debida a:
  - Timpanismo ruminal.
  - Indigestión vaginal.
- ♦ Dilatación/torsión abomasal, impactación.
- ♦ Obstrucción intestinal, íleo paralítico.
- ♦ Ascitis.
- ♦ Peritonitis crónica.
- ♦ Hidroamnio.
- ♦ Neumoperitoneo.

### Distensión abdominal asimétrica

Véase fig. 6.1.

### Dolor abdominal

Véase Dolor abdominal, en esta sección.

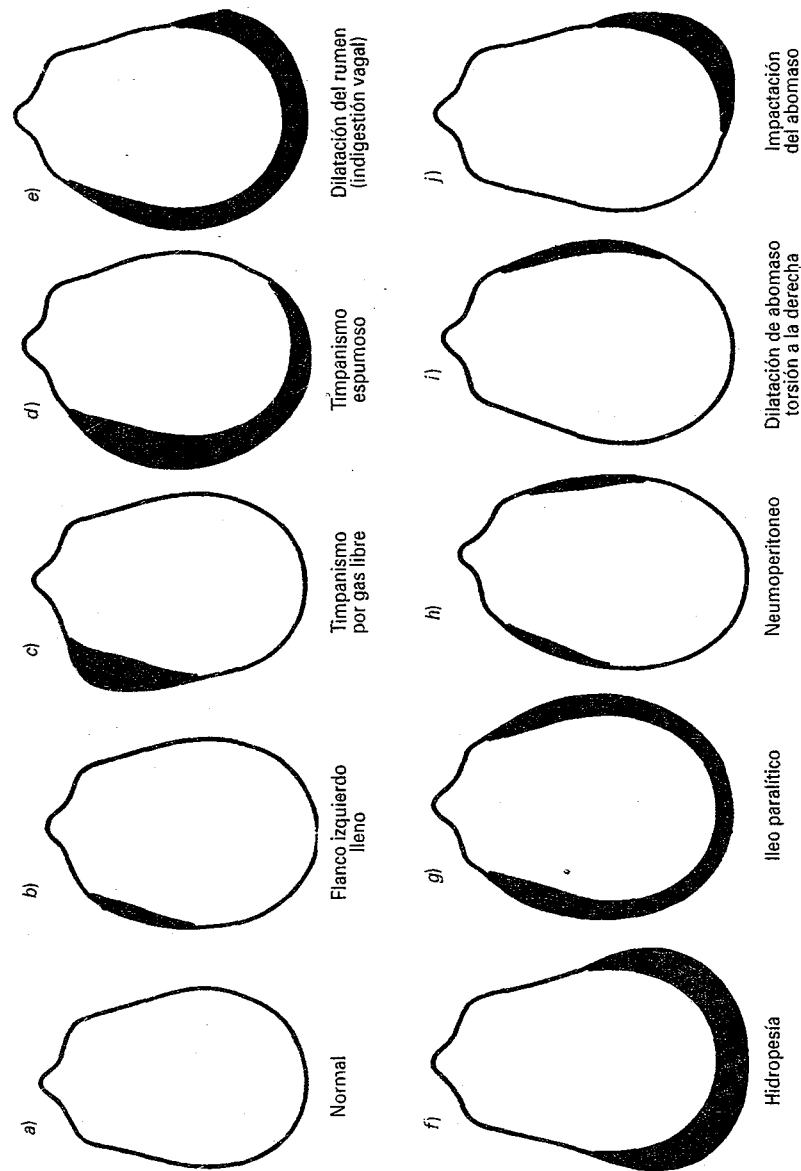


Figura 6-1. Siluetas del contorno del abdomen de bovinos, vistas desde atrás, con diferentes enfermedades de las vísceras abdominales. (Tomado de Stober y Dirksen (1), cortesía de los autores y el dir. et. de *Bovine Practitioner*.) (MV 8 p. 249)

### Distensión abomasal, impactación

- ♦ Viscera grande, distendida, tensa, en porción inferior derecha del abdomen: en torsión abomasal.
- ♦ Viscera distendida, firme, en porción inferior derecha del abdomen. La mayoría de los casos de impactación abomasal ocurren en hembras en gestación avanzada y no son palpables por impedirlo el útero.

- ♦ Color rojo en hemorragias de intestín grueso.
- ♦ Con coágulos de sangre (**hematoquezia**) en hemorragias rectales.

### Heces con moco/fibrina

- ♦ La presencia de láminas de **moco** cubriendo boñigas secas indica un tránsito intestinal demasiado lento.
- ♦ Un tapón de **moco** tenaz como único contenido rectal indica obstrucción funcional, por ejemplo, ileo paralítico.
- ♦ La presencia de grandes cantidades de un **moco** claro y acuoso es común en la enteritis.
- ♦ **Fibrina** en pequeñas tiras o largas cadenas, o coagulada en pequeñas masas, indica enteritis.

### Adherencias en abdomen

En forma de bandas bajo tensión en peritonitis.

### Caída del alimento regurgitado de la boca

*Manifestaciones clínicas.* Expectoración de un bolo comprimido de fibra sin digerir.

*Ocurre en:* Parálisis faríngea.

### Disminución de la eructación

El eructo es un acto reflejo provocado por la acumulación de gas en el rumen. Su reducción produce timpanismo ruminal.

*Causas:*

- ♦ Formación de espuma en rumen.
- ♦ Cardias por debajo del nivel de líquido como ocurre en decúbito lateral.
- ♦ Déficit neurológico del reflejo de eructación.
- ♦ Peritonitis.
- ♦ Obstrucción esofágica.

### Olor fecal fétido

Olor muy desagradable cuando existe:

- ♦ Putrefacción de productos inflamatorios.
- ♦ Putrefacción proteica en rumen cuando, por ejemplo, se administran productos lácteos a adultos o falla el reflejo esofágico en terneros que consumen leche.

### Heces pastosas

Existen grandes variaciones de modo natural, según composición de la ingesta.

- ♦ Pastosas (homogéneas, con alto contenido líquido, sin fibra no digerida) en el desplazamiento de abomaso a la izquierda.
- ♦ Pegajosas y tenaces en la indigestión vaginal, la peritonitis crónica.

### Disminución del volumen fecal

Heces escasas durante varios días en:

- ♦ Reticuloperitonitis traumática.
- ♦ Indigestión vaginal.
- ♦ Impactación de omaso.
- ♦ Impactación de abomaso.
- ♦ Desplazamiento de abomaso, a la izquierda y a la derecha.
- ♦ Torsión abomasal.
- ♦ Úlcera abomasal.
- ♦ Peritonitis.
- ♦ Ileo paralítico.
- ♦ Timpanismo intestinal idiopático.
- ♦ Toxemia grave.
- ♦ Necrosis grasa abdominal.

### Heces de color anómalo

- ♦ Pálidas con dieta láctea.
- ♦ El color es más oscuro cuando el tránsito intestinal es más lento, y más claro cuando éste se acelera.
- ♦ Color verde negruzco cuando hay una gran producción de pigmentos biliares, por ejemplo, en la anemia hemolítica; verde oliva pálido en pacientes con obstrucción biliar.

### Heces con sangre

- ♦ De color pardo oscuro a negro, como alquitrán (**melena**), en hemorragias de abomaso e intestino delgado proximal.

Ausencia de emisión de heces en todos los casos anteriores, y además en:

- ♦ Obstrucción intestinal por fitobezoares, tricobezoares, enterolitos.

- ♦ Intususcepción.
- ♦ Torsión de colon espiral.
- ♦ Torsión de la raíz del mesenterio.
- ♦ Torsión cecal.

### Heces acuosas

Ocurre en:

- ♦ Enteritis.
- ♦ Diarrea dietética.

### Disminución o ausencia de la ingesta

Es un indicador sensible y temprano de disfunción alimentaria, pero ocurre en las enfermedades de la mayoría de sistemas; no es indicador específico de disfunción digestiva.

### Distensión intestinal

- ♦ Órgano desplazable, largo, distendido, con un fondo de saco ciego en cuadrante superior derecho de abdomen: en torsión cecal.
- ♦ Pequeñas asas distendidas de intestino delgado en la estrangulación intestinal.
- ♦ Asas intestinales distendidas y suspendidas de un mesenterio retorcido que forma un cordón en la torsión mesentérica.
- ♦ Asa intestinal dilatada en posición fija: encarceración intestinal.

### Exploración laparoscópica

Se utiliza un colonoscopio flexible de fibra óptica.

### Laparotomía exploratoria

La exploración quirúrgica del abdomen es parte esencial del examen clínico de las afecciones quirúrgicas intestinales, por ejemplo, indigestión por carbohidratos, desplazamiento de abomaso, torsión intestinal e intususcepción, torsión mesentérica, torsión/dilatación cecal, ya sea un diagnóstico definitivo o solamente presuntivo. Aquellas enfermedades en las que casi siempre la laparotomía viene indicada por un diagnóstico presuntivo son: reticuloperitonitis crónica, desplazamientos de abomaso atípicos, intususcepción, encarceración intestinal.

### Dolor hepático a la percusión de las últimas costillas del flanco derecho

Ocurre en:

- ♦ Abscesos hepáticos.
- ♦ Colangiohepatitis.
- ♦ Hepatitis.

### Masa en abdomen

Pequeña masa cilíndrica, flotante, difícil de localizar, en la intususcepción.

### Dolor abdominal: provocado

Manifestaciones clínicas:

- ♦ Quejido doloroso provocado a la percusión profunda o presión sobre el abdomen, preferiblemente al final de la respiración.
- ♦ La mayoría de quejidos son provocados en la porción craneal del abdomen: **dolor abdominal craneal**.

Ocurre en:

- ♦ Reticuloperitonitis traumática.
- ♦ Esplenitis traumática.
- ♦ Úlcera abomasal permeable.
- ♦ Abscesos hepáticos, a la percusión del lado derecho.

### Dolor abdominal: espontáneo

Manifestaciones clínicas:

**Agudo**

- ♦ Episodios de arqueamiento del dorso, coceo del abdomen, decúbito, revuelco raramente, mugidos.

**Subagudo**

- ♦ Dorso arqueado permanentemente.
- ♦ Quejido al andar o tumbarse.
- ♦ Quejido espontáneo con cada respiración, se intensifica en decúbito.
- ♦ Quejido a la palpación abdominal profunda.
- ♦ Remisos a andar.
- ♦ Rechinar de dientes.

Ocurren en:

**Agudo**

- ♦ Obstrucción intestinal.
- ♦ Intoxicación por *Pennisetum clandestinum*, *Nerium oleander*, especies de *Andromeda*, *Cicuta*.

**Subagudo**

- ♦ Reticuloperitonitis traumática.
- ♦ Úlcera abomasal.
- ♦ Generalmente peritonitis.

### Sonido metálico a la percusión del lado derecho del abdomen

Ocurre en:

- ♦ Dilatación/torsión abomasal hacia la derecha.

- ♦ Dilatación/torsión cecal.
- ♦ Torsión de colon espiral.
- ♦ Pacientes con tenesmo (recto y colon llenos de aire).
- ♦ Timpanismo intestinal idiopático, por ejemplo, en el período puerperal en vacas.
- ♦ Torsión de la raíz del mesenterio en terneros.
- ♦ Intususcepción.
- ♦ Neumoperitoneo.

### Sonido metálico a la percusión del rumen

Ocurre en:

- ♦ Desplazamiento abomasal a la izquierda.
- ♦ Rumen vacío, raro.
- ♦ Neumoperitoneo.

### Contenido ruminal anómalo

Características anormales del contenido ruminal, según éste es apreciado al sonar rumen, trocarizar, realizar rumenotomía, o al vomitar el animal:

- ♦ Color gris lechoso en indigestión por carbohidratos, verde negruzco en estasis prolongado con putrefacción.
- ♦ Consistencia acuosa si se produce reflujo abomasal o cuando la flora está inactiva.
- ♦ Espumoso en timpanismo espumoso primario y en la indigestión vagal.
- ♦ Olor mohoso, fétido, en la putrefacción proteica, olor agrio en la indigestión por carbohidratos.
- ♦ El pH normal de 6.2-7.2 se eleva a 8-10 en la putrefacción proteica y se acidifica a <5 en la indigestión por carbohidratos.
- ♦ El número normal de protozoos móviles en el líquido ruminal (5-7 por campo microscópico a bajos aumentos) desaparece en la indigestión por carbohidratos.

### Distensión ruminal

Signos clínicos:

- ♦ Distensión del flanco izquierdo principalmente, pero puede producirse también del derecho (fig. 6-1).
- ♦ Movimientos ruminatorios ausentes en la indigestión por carbohidratos, incrementados en la indigestión vagal y al inicio del timpanismo.
- ♦ Sonido timpánico (timpanismo por gas libre) o amortiguado (timpanismo espumoso) a la percusión ruminal. Resolución mediante trocarización (timpanismo por gas libre) u obtención de un exudado espumoso (timpanismo espumoso).
- ♦ Resolución mediante sondaje ruminal (timpanismo por gas libre) u obten-

ción de reflujo abomasal (emisión de líquido).

- ♦ Resolución al cambiar el decúbito de lateral a esternal.
- ♦ Rumen distendido en forma de «L», con saco ventral extendiéndose a porción inferior abdominal derecha, a la exploración rectal: indigestión vagal.
- ♦ Soplo sistólico en muchos casos.

Ocurre en:

- ♦ Timpanismo primario (animales a pasto, en cebadero).
- ♦ Obstrucción esofágica.
- ♦ Indigestión vagal.
- ♦ Obstrucción pilórica o duodenal proximal, por ejemplo, por un fitobozoar, con reflujo líquido.
- ♦ Decúbito lateral.
- ♦ Indigestión por carbohidratos.
- ♦ Indigestión simple.

### Rumen impactado, pastoso, firme

Manifestaciones clínicas:

- ♦ Rumen firme, pastoso, distensión moderada del flanco izquierdo.
- ♦ Hipomotilidad.

Ocurre en:

- ♦ Indigestión simple (impactación).
- ♦ Peritonitis.
- ♦ Deshidratación.
- ♦ Dieta indigestible, por ejemplo, el material leñoso de los árboles.

### Rumen vacío, colapsado

Ocurre en:

- ♦ Inanición, voluntaria o involuntaria.

### Existencia de movimientos ruminales sin que haya ruidos presentes

Ocurre en:

- ♦ Desplazamiento de abomaso a la izquierda.
- ♦ Timpanismo espumoso.
- ♦ Indigestión vagal.

### Existencia de movimientos ruminales, ruidos ausentes/disminuidos

Manifestaciones clínicas:

- ♦ Mayoría de enfermedades graves de los preestómagos de los rumiantes, abomaso e intestino.
- ♦ Hipomotilidad: menos de un movimiento cada 2 minutos.
- ♦ Atonía: ausencia de movimientos ruminales.

Ocurre en:

- ♦ Indigestión simple.
- ♦ Indigestión por carbohidratos.
- ♦ Peritonitis.
- ♦ Reticuloperitonitis traumática.
- ♦ Intoxicación por plomo.
- ♦ Formando parte de la mayoría de enfermedades graves que cursan con reacción sistémica.

### Movimientos ruminales, ruidos aumentados

Manifestaciones clínicas:

- ♦ Más de 2 ciclos ruminatorios por minuto.
- ♦ Ruidos ruminales incrementados o disminuidos (timpanismo espumoso).

Ocurre en:

- ♦ Fases iniciales del timpanismo.
- ♦ Indigestión vagal.

### Ausencia de movimientos ruminales, sólo sonidos líquidos

Ocurre en: Inanición.

### Rumen pequeño

Rumen de pequeño tamaño en el desplazamiento de abomaso a la izquierda.

### Amortiguación de los ruidos ruminales

Manifestaciones clínicas: Ruidos amortiguados pero de frecuencia normal.

Ocurre en:

- ♦ Desplazamiento de abomaso a la izquierda.
- ♦ Ascitis.

### Ruidos ruminales timpánicos, resaltan a la percusión

Ocurre en:

- ♦ Timpanismo.
- ♦ Indigestión vagal.

### Reducción de la rumia

La regurgitación y posterior masticación son actos en parte reflejos y en parte vo-

luntarios. Entre las causas de su desaparición se encuentran:

- ♦ Dietas bajas en fibra.
- ♦ Distracciones, molestias.
- ♦ Disminución de la motilidad ruminoreticular.

### Ruidos de chapoteo a la sucusión sobre abdomen derecho

Ocurre en:

- ♦ Obstrucción intestinal.
- ♦ Enteritis.
- ♦ Dilatación/torsión de abomaso a la derecha.

### Ruidos de chapoteo a la sucusión sobre rumen

Ocurre en:

- ♦ Indigestión por carbohidratos.
- ♦ Obstrucción pilórica.

### Sondaje gástrico

- ♦ Paso de sonda gástrica junto a cuerpo extraño en esófago.
- ♦ Reflujo de líquido alcalino en la indigestión vagal y reflujo abomasal debido a obstrucción pilórica o intestinal proximal.
- ♦ Los contenidos que por ser espumosos o como papilla no pueden pasar a través de la sonda pueden ser evacuados mediante lavado.

### Rechinar de dientes

Véase Dolor abdominal espontáneo.

### Viscera palpable (firme) en flanco derecho

- ♦ Impactación omasal.
- ♦ Impactación abomasal.
- ♦ Aumento evidente del saco ventral que se extiende a lo largo del suelo abdominal, en la indigestión vagal.
- ♦ Hepatomegalia, raramente.

## ENFERMEDADES DEL RUMEN, RETICULO Y OMASO

INDIGESTION SIMPLE (MV 7 p. 267, MV 8 p. 259)

### Etiología

- ♦ Demasiada cantidad de comida fácilmente digestible, por ejemplo, grano; palatable, por ejemplo, ensilado.

- ♦ Comida indigestible, por ejemplo, paja, fragmentos procedentes de la poda de árboles.
- ♦ Alimento mohoso.

- ♦ Alimento congelado.
- ♦ Agua de bebida insuficiente.
- ♦ Apetito deprimido.
- ♦ Administración oral prolongada de altas dosis de antibióticos, sulfonamidas.
- ♦ Inadecuada formulación de alimentos tratados con cáusticos o formalina.
- ♦ Administración de residuos industriales, por ejemplo, café molido, virutas de papel.

### Manifestaciones clínicas

- ♦ Anorexia.
- ♦ Brusca y moderada disminución de la secreción láctea.
- ♦ Reducción o ausencia de los movimientos ruminales.
- ♦ Cese de la rumia.
- ♦ Moderada distensión ruminal cuando se produce sobreingestión de comida palatable.
- ♦ Rumen firme, pastoso, puede haber ligero timpanismo.
- ♦ Heces secas, firmes; voluminosas, blandas y malolientes durante la convalecencia.
- ♦ Resolución espontánea o buena respuesta al tratamiento en 48 horas.

### Patología clínica

El pH ruminal es de 5.5-6.0 en vacas alimentadas con grano.

### Diagnóstico

Se asemeja a:

- ♦ Acetonemia.
- ♦ Reticuloperitonitis traumática.
- ♦ Indigestión por carbohidratos.
- ♦ Desplazamiento de abomaso a la izquierda.
- ♦ Desplazamiento de abomaso a la derecha.
- ♦ Vólvulo abomasal.
- ♦ Indigestión vagal.
- ♦ Fitobozoar.

### Tratamiento

- ♦ Bolo de 0.5-1 kg de sulfato magnésico en agua.
- ♦ 15-20 litros de agua por sonda cuando el contenido ruminal está muy condensado.
- ♦ Transferencia de contenido ruminal a pacientes con anorexia de más de una semana de duración, especialmente en aquellos casos tratados prolongadamente con agentes antibacterianos por vía oral.

- ♦ Ruminotomía en casos rebeldes de impactación por fibra seca.

INDIGESTION EN TERNEROS ALIMENTADOS CON LECHE ARTIFICIAL (BEBEDORES RUMINALES) (MV 8 p. 261)

### Etiología

Reflejo esofágico imperfecto en terneros para carne a las 5-6 semanas de empezada la alimentación a cubo con leche artificial.

### Manifestaciones clínicas

- ♦ Timpanismo ruminal recidivante.
- ♦ Anorexia.
- ♦ Bajo rendimiento.
- ♦ Heces arcillosas.
- ♦ Resolución espontánea a los pocos días de volver a la alimentación natural.
- ♦ Abdomen ventral distendido, especialmente el lado izquierdo.
- ♦ Ruidos de chapoteo a la sucusión sobre flanco izquierdo.
- ♦ Ruidos de chapoteo en flanco izquierdo al beber.
- ♦ Al sifonar el rumen se obtiene un líquido blanco-gris de olor ácido y fétido.

### Patología clínica

El paso de leche a rumen-retículo es evidenciable radiológicamente.

### Hallazgos de necropsia

- ♦ Rumen distendido.
- ♦ Hiperqueratosis ruminal marcada.
- ♦ Atrofia de las vellosidades de yeyuno proximal.
- ♦ Coágulos de caseína en rumen.

### Tratamiento

Recuperación en 1-2 semanas con cambio a dieta seca.

INDIGESTION AGUDA POR CARBOHIDRATOS (SOBRECARGA RUMINAL) (MV 7 p. 269, MV 8 p. 262)

### Etiología

Gran ingestión de alimentos ricos en carbohidratos, por ejemplo, grano, manzanas,

maíz dulce, pan, masa de panadería, remolachas, soluciones de azúcar concentradas, granos de la industria cervecera incompletamente fermentados.

### Epidemiología

- ♦ Vacas, ovejas, cabras, ciervos de granja.
- ♦ Cambio brusco, a menudo accidental, a dieta rica en carbohidratos.
- ♦ Común en cebaderos, especialmente al comienzo de este tipo de alimentación.
- ♦ Pastoreo de campos recién cosechados, donde existe una gran cantidad de grano diseminado.
- ♦ Trigo, cebada, maíz, los más perjudiciales; avena, sorgo, los menos.
- ♦ El grano molido es más perjudicial que el entero.
- ♦ La dosis tóxica es muy variable según el tipo y digestibilidad del alimento y la adaptación previa del animal a éste tipo de dieta.
- ♦ Morbilidad del 10-15 %; mortalidad sin tratamiento, 90 %; con tratamiento, 30-40 %.

### Manifestaciones clínicas

- ♦ Súbita aparición de anorexia completa.
- ♦ Depresión profunda, remisos a moverse.
- ♦ Estasis ruminal completa.
- ♦ Ruidos de chapoteo en rumen.
- ♦ Grave deshidratación de hasta el 12 % del peso corporal.
- ♦ Taquicardia elevada, disminución de la amplitud del pulso.
- ♦ Heces pálidas malolientes, desde blandas a acuosas; pueden contener restos del alimento tóxico sin digerir.
- ♦ Los animales se comportan como si estuvieran ciegos.
- ♦ Marcha vacilante, temblores musculares, decúbito, coma.
- ♦ Muerte en 24-72 horas.
- ♦ Algunos casos leves dentro del grupo afectado se pueden recuperar espontáneamente a los 2-3 días; otros responden al tratamiento de la indigestión simple.

### Secuelas

- ♦ Rumenitis química que conduce a peritonitis fatal.
- ♦ Laminitis.
- ♦ Aborto.

### Patología clínica

- ♦ pH del líquido ruminal <5 en casos clínicos.

- ♦ Ausencia de protozoos en líquido ruminal.
- ♦ Hematócrito 50-60 %.
- ♦ Elevación en sangre de lactato y fosfato inorgánico.
- ♦ Disminución marcada de pH y bicarbonato sanguíneos.
- ♦ Ligera hipocalcemia.

### Hallazgos de necropsia

- ♦ Contenido ruminal como caldo espeso, con olor a fermentación.
- ♦ Rumenitis: trozos de epitelio se desprenden fácilmente revelando una superficie hemorrágica, sobre todo en saco ventral.
- ♦ Abomasitis, enteritis.
- ♦ Áreas de pared ruminal gangrenadas a los 3-4 días.

### Diagnóstico

En los casos en que los animales se mantienen de pie se parece a la intoxicación por plomo.

- En animales en decúbito se asemeja a:
- ♦ Muchas toxemias graves, especialmente:
    - Mastitis coliforme.
    - Peritonitis difusa aguda.
  - ♦ Fiebre vitularia.

### Tratamiento

#### Animales que se sabe han sido expuestos

- ♦ Supresión de la alimentación y del aporte de agua.
- ♦ Administrar una pequeña ración de heno exclusivamente.
- ♦ Ejercicio vigoroso cada hora durante 12 horas.
- ♦ Separar aquellas vacas anorécticas, con andar vacilante, deprimidas.
- ♦ Tratar los casos leves como una indigestión simple y reiniciar el aporte de agua.
- ♦ Sacrificio o tratamiento de la acidosis ruminal en el resto.

#### Casos leves

- ♦ Administración por sonda de 500 g de hidróxido de magnesio/450 kg de peso en 10 litros de agua templada y masaje externo del rumen.
- ♦ Tratar la deshidratación y acidosis mediante bicarbonato sódico isotónico intravenoso (1.3 %) o solución electrolítica balanceada.

*Casos clínicos moderados*, animales que se mantienen de pie

- ♦ Lavado ruminal con agua templada a través de sonda de gran calibre, repetido cada 10-15 minutos.

- ♦ Corrección de la acidosis sistémica: solución de bicarbonato sódico al 5 % I/V, 5 l durante 30 minutos por cada 450 kg, seguido de bicarbonato isotónico (1.3 %), 150 ml/kg durante 6-12 horas.

*Casos clínicos graves*, animales echados, pH ruminal 5 ó inferior, frecuencia cardíaca 110+ /minuto

- ♦ Ruminotomía más lavado ruminal.
- ♦ Transferencia de contenido ruminal y un puñado de heno.
- ♦ Corrección de la acidosis sistémica como se ha descrito anteriormente.

#### Terapias auxiliares misceláneas

Los antihistamínicos, corticosteroides, tiamina, parasimpaticomiméticos, antibióticos orales, son de dudosa utilidad.

#### Seguimiento

El deterioro repentino de animales que aparentemente se estaban recuperando, puede ser debido a rumenitis micótica en los casos tratados demasiado tarde o en los que la acidosis no ha sido adecuadamente combatida.

### Prevención

- ♦ Adaptación paulatina al grano: 50 % de la ración en grano durante 10 días, luego disminución de la fibra a razón de un 10 % cada 2-4 días hasta llegar al 10-15 %. Mezclar grano y fibra, no darlos separadamente.
- ♦ La administración de álcalis, por ejemplo, bicarbonato sódico, tiene un valor cuestionable y presenta algunas desventajas.
- ♦ Entre los regímenes alimenticios con algún valor tenemos:
  - Antibiótico tiopeptina, sólo o con bicarbonato sódico.
  - Salinomicina, monensina, lasolocida.
  - Transferencia de contenido ruminal procedente de animales adaptados a dietas ricas en grano.

PARAQUERATOSIS RUMINAL (MV 7 p. 277, MV 8 p. 269)

### Etiología

Alimentos en forma de gránulos tratados por calor y que contienen alfalfa.

### Manifestaciones clínicas

Ninguna, pero la ganancia de peso se puede ver negativamente afectada.

### Hallazgos de necropsia

Papilas ruminales hipertrofiadas, oscuras, como cuero, algunas pegadas entre sí, sobre todo en mitad dorsal de rumen y a la altura del nivel de líquido ruminal.

TIMPANISMO RUMINAL (METEORISMO) (MV 7 p. 289, MV 8 p. 270)

### Etiología

#### Timpanismo ruminal primario (timpanismo espumoso)

- ♦ Ingestión de pasto de leguminosas.
- ♦ Vacuno en cebadero alimentado con dietas de alto contenido en grano.
- ♦ Algunos casos de indigestión vagal, hernia diafragmática.

#### Timpanismo ruminal secundario (timpanismo gaseoso)

- ♦ Obstrucción esofágica.
- ♦ Tétanos.
- ♦ Intoxicación por *Rhizoctonia leguminicola*
- ♦ Lesión por *Actinomyces bovis*, papiloma o carcinoma, en la pared del retículo, cerca del surco esofágico.
- ♦ Anafilaxia.
- ♦ Hipocalcemia, como en la fiebre vitularia.
- ♦ Algunos casos de timpanismo de los cebaderos debidos posiblemente a esofagitis, rumenitis, defecto en la eructación, por el consumo de dietas exclusivamente de grano.
- ♦ Ausencia de involución tímica.
- ♦ Timpanismo idiopático crónico en terneros de hasta 6 meses de edad.
- ♦ Algunos casos de indigestión vagal, hernia diafragmática.

### Epidemiología

#### Timpanismo del pasto, lo más común en:

- ♦ Pastos de leguminosas exhuberantes, inmaduros (previos a la floración).
- ♦ Algunas leguminosas, por ejemplo, subterránea, trébol rojo, no son timpanogénicas.
- ♦ Se dan casos también con pastos altamente fertilizados de hierbas jóvenes, cosechas de cereales, verduras.

† Primavera y otoño.

**Timpanismo de los cebaderos**, lo más común en:

- † Vacas alimentadas con dietas altas en grano y poca fibra (< 20 %).
- † Alimentos en forma de gránulos o finamente molidos.

**Todos los timpanismos:**

- † Pérdidas por muertes, más
- † disminución de la producción en casos subclínicos debida a la continua formación de espuma en rumen.
- † Es una enfermedad predominantemente del vacuno, pero también ocurre en ovejás.

### Manifestaciones clínicas

- † Timpanismo de aparición repentina.
- † A menudo no aparece hasta el segundo día de consumir pasto timpanogénico.
- † Tan pronto como 15 minutos, normalmente 1 hora, después de ir al pasto.
- † Las muertes se producen por lo general 3-4 horas después.
- † A menudo se encuentra a los animales muertos.
- † Distensión obvia de todo el abdomen, sobre todo del lado izquierdo.
- † Se tumban y levantan frecuentemente, se cocean el abdomen.
- † Diarrea profusa y micción frecuente.
- † Intensa disnea, respiración oral, cabeza extendida, exteriorización de la lengua, ptialismo.
- † Taquicardia y soplo sistólico que desaparece con la resolución del timpanismo.
- † A veces vómito en proyectil.
- † Al principio continuos movimientos ruminales, después atonía.
- † Salida de gas a presión, deshinchamiento, tras **trocización** en el timpanismo gaseoso; sólo espuma que resbala por trocar en el timpanismo espumoso.
- † El **sondaje gástrico** resuelve el timpanismo gaseoso (la sonda puede necesitar limpieza periódicamente), pero es inefectivo en el timpanismo espumoso.
- † Anorexia, ausencia del eructo, rumia.
- † Colapso súbito y muerte sin debatirse.
- † Muchos animales pueden verse afectados simultáneamente.
- † En el rebaño afectado, muchos individuos sufrirán timpanismo leve sin otros signos clínicos.

### Timpanismo crónico

- † Distensión ruminal, normalmente con hipermotilidad, durante semanas; por lo general se trata de timpanismo gaseoso, aunque puede ser espumoso.

- † Consumo escaso de alimento.
- † Pérdida de peso, emaciación.
- † Heces pastosas escasas.

### Patología clínica

Duración demasiado corta como para permitir una investigación a fondo.

### Hallazgos de necropsia

- † Lengua fuera de la boca.
- † Congestión vascular más evidente en cuartos delanteros.
- † Compresión pulmonar.
- † Rumen distendido, pero la espuma desaparece poco después de la muerte.
- † Hígado pálido.
- † Posible rotura de diafragma o rumen.
- † Enfisema subcutáneo.

### Diagnóstico

El timpanismo primario se asemeja al secundario causado por:

- † Obstrucción esofágica.
- † Bebedores ruminales: disfunción del surco esofágico.
- † Indigestión vagal.
- † Tétanos.
- † Timpanismo idiopático en vacuno joven: animales que no son supervisados muy estrechamente pueden ser hallados muertos. Se necesitará entonces considerar los posibles diagnósticos diferenciales como se describió en la sección de muerte súbita.

### Tratamiento

- † Impedir el acceso de los animales al alimento.
- † En casos extremos, trocización y rumi-notomía de emergencia; realizar lavado posteriormente.
- † En situaciones menos urgentes intentar evacuación con sonda de gran calibre; administrar 250-500 ml de aceite no tóxico, normalmente mineral, o 150-200 g de bicarbonato sódico en agua.
- † Otras medicaciones orales efectivas son:
  - Aceite con detergente, por ejemplo, dioctil sulfosuccinato sódico.
  - 25-50 g de poloxalene.
  - Etoxilatos de alcohol (por ejemplo, Tetric Rx).
- † Administrar en forma de bolo algunas de las sustancias anteriores en los casos leves.

- † Forzar a andar a todos los animales bajo tratamiento o a todo el grupo afectado, ya que es posible que desarrollen la enfermedad.
- † Se recomienda el masaje ruminal desde el flanco izquierdo.

### Prevención

#### Timpanismo del pasto

- † Administración diaria durante la temporada de riesgo de una de las siguientes sustancias:
    - 60-120 ml de un aceite o grasa no tóxicos ni biodegradables.
    - 10-20 g de poloxalene.
    - 17-19 g de etoxilato de alcohol
- en forma de bolo, como pulverización del pasto, en una ración especial de grano o heno antes de soltar el ganado al prado, en el agua de bebida, en tambores para lamer, pulverizado o impregnado en los flancos de cada animal.
- † Implantación ruminal de un dispositivo de liberación lenta que desprende 300 mg de monensina/día.

#### Timpanismo de los cebaderos

- † Los procedimientos usados en el timpanismo del pasto son aquí menos efectivos.
- † Asegurar que la ración contenga > 15 % de forraje de cereal maduro o heno de pastizal.
- † El grano de la ración ha de estar sólo aplastado o quebrado, no finamente molido ni en forma de gránulos.
- † Evitar las fluctuaciones bruscas en la cantidad suministrada de grano.

### RETICULOPERITONITIS TRAUMÁTICA (MV 7 p. 278, MV 8 p. 278)

### Etiología

Perforación de la pared reticular por cuerpos extraños punzantes ingeridos, por ejemplo, clavos, trozos de alambre de varillas, que origina una peritonitis local aguda u otras secuelas (fig. 6-2).

### Epidemiología

- † Sobre todo vacas de producción láctea por ser alimentadas manualmente.
- † Se dan casos raros en toros y animales de un año de edad en explotaciones lecheras, vacuno de carne, ovejas, cabras.

- † La morbilidad de la lesión puede ser de hasta el 70 % del rebaño; la morbilidad clínica es mucho menor.
- † Un 75 % se recupera con tratamiento, el restante 25 % sufre secuelas de las que no se recuperan totalmente o mueren.
- † El índice de mortalidad es mayor en hembras en gestación avanzada.

### Manifestaciones clínicas

#### Peritonitis local aguda

- † Aparición brusca, en un período de 12 horas.
- † Anorexia completa.
- † Reducción de la producción láctea a < 33 %.
- † Remisos a moverse, caminan despacio, a menudo emitiendo quejidos.
- † Prefieren estar levantados; algunos en decúbito.
- † Arqueamiento y rigidez del dorso.
- † Pared abdominal tensa; el animal parece más flaco y como encogido.
- † Micción y defecación infrecuentes.
- † A veces quejidos con cada respiración.
- † Ligera fiebre.
- † Frecuencias cardíaca y respiratoria marginalmente elevadas.
- † Respiración superficial.
- † Ausencia de movimientos ruminales, rumia y eructo.
- † Fosa paralumbar izquierda llena, rumen firme, pastoso, con una pequeña bolsa de gas dorsalmente.
- † Estreñimiento o heces escasas.
- † Quejido a la presión firme detrás y a la izquierda del apéndice xifoideas, más evidenciable a la auscultación traqueal o al presionar con el puño, la rodilla o una barra levantada por dos personas, uno a cada lado.
- † Curso corto, de 48-72 horas, pero puede recidivar con el ejercicio.

#### Peritonitis local crónica

- † Continuación del cuadro agudo.
- † Recuperación parcial del apetito.
- † Recuperación parcial de la producción láctea.
- † Depresión
- † Fiebre ligera o intermitente
- † Andan con precaución, lentamente.
- † A veces quejidos durante la rumia, defecación, micción.
- † Timpanismo leve crónico; presencia de movimientos ruminales.
- † Depresión de la rumia.
- † Heces secas y duras.
- † El abdomen puede estar distendido con líquido, o



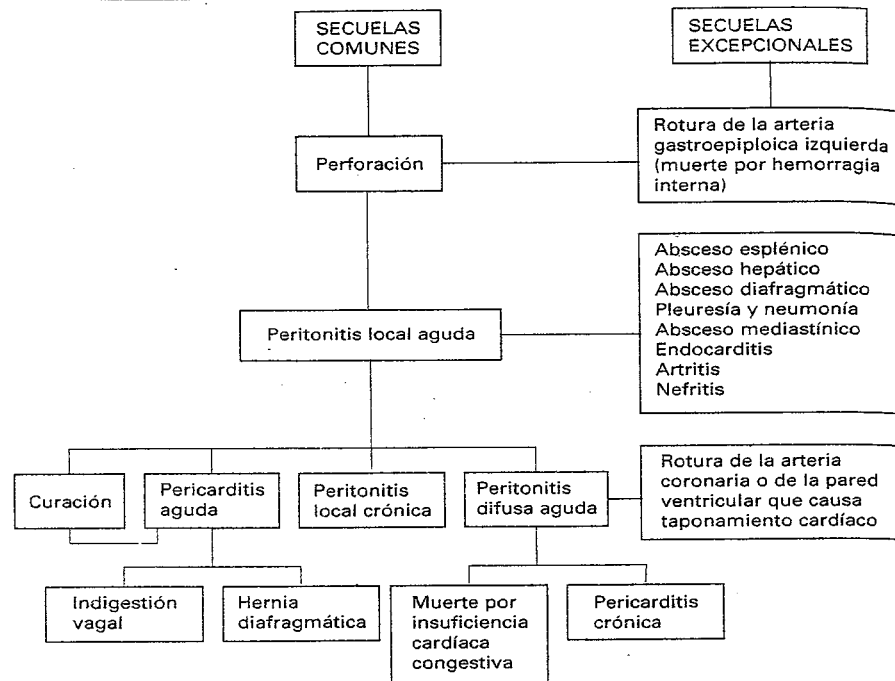


Figura 6-2. Secuelas de la perforación traumática de la pared reticular

♦ Encogido, sin líquido y con múltiples adherencias palpables rectalmente.

**Peritonitis difusa aguda**

- ♦ Sobre todo en vacas durante el puerperio.
- ♦ Depresión profunda.
- ♦ Anorexia completa.
- ♦ Cese de la secreción láctea.
- ♦ Estasis ruminal completa.
- ♦ El dolor a la percusión sobre abdomen ventral desaparece pronto.
- ♦ A veces fiebre, normalmente hipotermia grave.
- ♦ Taquicardia > 100/minuto.
- ♦ Decúbito, coma terminalmente.

**Patología clínica**

- ♦ Los detectores de metales son efectivos para la localización de cuerpos extraños metálicos en retículo, y la mayoría de las vacas responden positivamente.
- ♦ El examen radiológico se lleva a cabo en grandes hospitales.
- ♦ También se emplea la exploración laparoscópica.

**Peritonitis aguda**

- ♦ Neutrofilia y desviación regenerativa a la izquierda.
- ♦ El recuento total leucocitario varía con el grado de migración de glóbulos blancos a cavidad peritoneal.
- ♦ Elevación de la concentración media de proteínas plasmáticas.
- ♦ A veces se obtiene un líquido inflamatorio por paracentesis.

**Peritonitis crónica**

- ♦ Moderada leucocitosis, neutrofilia, monocitosis.
- ♦ A veces se obtiene un gran volumen de un líquido seroso inflamatorio por abdominocentesis. Si existen abundantes adherencias no siempre es posible obtener una muestra.

**Peritonitis difusa aguda**

- ♦ Leucopenia, cambio degenerativo a la izquierda, linfopenia.
- ♦ Elevación del fibrinógeno plasmático.
- ♦ La abdominocentesis puede confirmar el diagnóstico clínico.

**Hallazgos de necropsia**

- ♦ En la **peritonitis difusa aguda**, peritonitis supurativa o fibrinosa que afecta a la totalidad de la serosa.
- ♦ Cuerpo extraño rodeado de tejido fibroso junto a diafragma o devuelto a retículo.
- ♦ **Peritonitis crónica**: adherencias masivas que recubren abscesos; importante acumulación de exudado inflamatorio en unos pocos casos.
- ♦ A veces lesiones asociadas en otros órganos (véase fig. 6-2).

**Diagnóstico**

La peritonitis local aguda se asemeja a:

- ♦ Peritonitis debida a otras causas.
- ♦ Indigestión.
- ♦ Acetonemia.
- ♦ La fiebre efimera normalmente afecta a un grupo de animales.
- ♦ Obstrucción intestinal aguda.
- ♦ Desplazamiento abomasal, torsión abomasal.
- ♦ Indigestión por carbohidratos.
- ♦ Metritis postparto.
- ♦ Pleuresía.

La peritonitis crónica se asemeja a:

- ♦ Pielonefritis.
  - ♦ Absceso hepático.
  - ♦ Absceso esplénico.
  - ♦ Absceso diafragmático.
  - ♦ Absceso mediastínico.
- La peritonitis difusa aguda se asemeja a:
- ♦ Fiebre vitularia.
  - ♦ Mastitis coliforme.
  - ♦ Metritis séptica.

**Tratamiento**

**Peritonitis difusa aguda o peritonitis crónica**

Sin tratamiento efectivo.

**Peritonitis local aguda**

Tres posibilidades: tratamiento médico conservativo, ruminotomía, o ambos.

- ♦ **Tratamiento médico**:
  - Inmovilización del paciente con el tercio anterior elevado.
  - Tratamiento antibacteriano sistémico durante 3-5 días.
  - Contraindicado en vacas de gestación superior a 6 meses.
- ♦ **Ruminotomía**:
  - Tiene la ventaja de ser diagnóstica.
  - El índice de recuperación es alto si se realiza pronto.

♦ **Tratamiento combinado**:

- Si no hay respuesta al tratamiento médico en 72 horas realizar ruminotomía.

**Prevención**

- ♦ Usar heno empacado con cuerda.
- ♦ Neutralización de cuerpos extraños mediante:
  - Utilización de electroimanes sobre el alimento.
  - Implantar imanes en el retículo en todas las vacas del rebaño.

INDIGESTION VAGAL (MV 7 p. 284, MV 8 p. 284)

**Etiología**

Muchas veces se desconoce la causa, pero otras es el resultado de:

- ♦ Reticuloperitonitis traumática que lesiona ramas vagales sobre la pared anterior del retículo-rumen.
- ♦ Abscesos perirreticulares cerca del orificio reticuloomasal.
- ♦ Induración de la pared reticular medial sin que se afecte el nervio vago.
- ♦ Adherencias entre diafragma y retículo que impiden la motilidad reticular.
- ♦ Abscesos hepáticos.
- ♦ Actinobacilosis de rumen y retículo.
- ♦ Fibropapilomas del cardias.
- ♦ Tras corrección quirúrgica del desplazamiento de abomaso a la derecha o un vólvulo.
- ♦ Acalasia pilórica secundaria a septicemia o toxemia.
- ♦ Afectación vagal en región torácica por lesiones del mediastino en tuberculosis, leucosis viral, hernia diafragmática.

**Manifestaciones clínicas**

Todos son síndromes bien definidos y se fundan en un síndrome básico:

- ♦ Aparición lenta, de varias semanas, de:
  - Anorexia.
  - Pérdida de peso.
  - Heces escasas.
  - Distensión abdominal, con o sin timpanismo.
  - Contorno abdominal del lado derecho en forma de pera; del lado izquierdo, de manzana.
  - Abomaso aumentado, impactado, palpable a través del flanco o recto.
  - Rumen agrandado y palpable rectalmente.

- Constantes vitales normales.
- Sin respuesta a tratamiento alguno.
- ♦ Signos adicionales en cada uno de los síndromes característicos:

**Distensión ruminal con hipermotilidad**

- Hiperomotilidad ruminal con continuas e intensas contracciones.
- Ruidos ruminales amortiguados debido al contenido espumoso del rumen.
- A veces sonidos líquidos a la succión sobre flanco izquierdo.
- Heces normales o escasas y pastosas.
- A veces bradicardia.
- A veces soplo sistólico.
- El saco dorsal del rumen se ve empujado hacia la cavidad pelviana, el ventral sobresale y llena el cuadrante inferior derecho. No evidenciable en gestación avanzada.

**Distensión ruminal con atonía**

- Ocurre sobre todo en gestación avanzada.
- Anorexia.
- Emaciación.
- Heces escasas, pastosas.
- Distensión abdominal.
- Disminución o ausencia de los movimientos ruminales.
- Timpanismo persistente leve en algunos casos.
- Ruidos de chapoteo a la succión sobre ambos flancos.
- El rumen, distendido, casi ocupa por completo la entrada de la pelvis.
- Decúbito terminal, coma y muerte tranquila.

**Obstrucción pilórica e impactación abomasal**

- En gestación avanzada.
- Anorexia, emaciación, heces escasas y pastosas, como se ha descrito anteriormente.
- El abdomen presenta un tamaño normal.
- Ausencia de movimientos ruminales.
- Taquicardia al final.
- Abomaso distendido y pastoso evidenciable a la succión sobre flanco derecho y vía rectal en cuadrante inferior derecho.
- Normalmente ocurre en combinación con distensión ruminal y atonía.
- Decúbito terminal, coma y muerte tranquila.

**Patología clínica**

- ♦ Hematología por lo general normal; puede haber ligera neutrofilia con desviación a la izquierda y monocitosis.
- ♦ Hemoconcentración si se produce acumulación de líquido en rumen.

- ♦ Hipocloremia con alcalosis hipopotasémica en distensión abomasal.
- ♦ Puede haber altos niveles de cloro en rumen por el reflujo abomasal.

**Hallazgos de necropsia**

- ♦ Impactación abomasal con fibra fina y arena, y fibra sin digerir como la que normalmente se encuentra en el rumen.
- ♦ La ulceración abomasal es frecuente.
- ♦ En los casos con distensión el contenido ruminal se halla finamente digerido; si no hay distensión, es claro y acuoso.
- ♦ Intestino casi vacío; escasa ingesta, pastosa.
- ♦ En algunos casos adherencias, fistulas fibrosas que a veces envuelven un cuerpo extraño, abscesos, tejido cicatrizal residual, en pared anterior de retículo.

**Diagnóstico**

El síndrome distensión-atonía ruminal se asemeja a:

- ♦ Reticuloperitonitis traumática crónica.
- ♦ Impactación abomasal de origen dietético.
- ♦ Impactación omasal.
- ♦ Obstrucción pilórica por fitobezoar.
- ♦ Úlcera abomasal no hemorrágica.
- ♦ Obstrucción del orificio reticuloomasal por cuerpo extraño.

El síndrome de hiperomotilidad ruminal se asemeja al de la hernia diafragmática.

**Tratamiento**

Los casos de **distensión ruminal con hiperomotilidad** responden razonablemente bien, en 3-10 días, a la ruminotomía y evacuación ruminal. Es necesario dejar una fistula temporalmente, debido a la constante formación de espuma.

**Casos de impactación abomasal:**

- ♦ La abomasotomía no es eficaz porque el trastorno recidiva inmediatamente.
- ♦ Se puede conseguir una recuperación transitoria, raramente permanente, mediante el drenaje y lavado de los preestómagos con una sonda de gran calibre, seguido de la administración oral de un lubricante, por ejemplo:
  - aceite mineral (6-10 litros al día durante 3 días), o
  - dióctil sulfosuccinato sódico (120-180 ml de solución al 25 % por cada 450 kg de peso diariamente durante 3 días).
- ♦ Se puede inducir el parto en hembras en gestación avanzada con dexametasona

(20 mg I/M), pudiéndose producir su permanente recuperación.

- ♦ Estos animales están deshidratados, por lo que requieren fluidoterapia de sostén para sobrevivir.

**HERNIA DIAFRAGMÁTICA (RETICULAR)**  
(MV 7 p. 286, MV 8 p. 288)**Etiología**

- ♦ La mayoría de casos se deben a debilidad diafragmática por la penetración de un cuerpo extraño desde el retículo y el paso de una pequeña porción de éste (20 cm de diámetro) a cavidad torácica.
- ♦ Casos congénitos esporádicos.
- ♦ Los búfalos de la India presentan una incidencia espectacular.

**Manifestaciones clínicas**

- ♦ Evolución gradual, durante varias semanas.
- ♦ Apetito caprichoso.
- ♦ Pérdida de peso.
- ♦ Distensión ruminal, abdominal.
- ♦ Timpanismo ruminal persistente.
- ♦ Continuas contracciones ruminales.
- ♦ Ausencia de ruidos ruminales debido al contenido espumoso del rumen.
- ♦ Rechinar de dientes.
- ♦ Heces escasas, pastosas.
- ♦ Ausencia de rumia.
- ♦ A veces vómitos, sobre todo al pasar la sonda.
- ♦ Temperatura normal.
- ♦ Bradicardia.
- ♦ Soplo sistólico.
- ♦ Tonos cardíacos desplazados cranealmente y a la izquierda.
- ♦ En casos raros ruidos de peristalsis en tórax, interferencia de la respiración y dolor con cada contracción reticular.
- ♦ Muerte por inanición después de varias semanas.

**Patología clínica**

- ♦ Se puede identificar la lesión mediante radiografía de contraste con papilla de bario.
- ♦ Lesión palpable vía ruminotomía.

**Hallazgos de necropsia**

- ♦ Conducto fistuloso, a veces con cuerpo extraño.

- ♦ El retículo está adherido a diafragma y asoma en tórax a través de un anillo herniario de unos 15-20 cm de diámetro.
- ♦ Omaso y abomaso vacíos, sobrellenados de rumen con un contenido espumoso.

**Diagnóstico**

Se asemeja a:

- ♦ Obstrucción esofágica crónica.
- ♦ Indigestión vaginal.

**Tratamiento**

Sin respuesta al tratamiento médico o quirúrgico, por lo que se recomienda el sacrificio.

**PERICARDITIS TRAUMÁTICA (MV 7 p. 287, MV 8 p. 289)****Etiología**

Penetración del saco pericárdico por un cuerpo extraño que ha atravesado pared reticular y diafragma.

**Epidemiología**

- ♦ Muy común en vacas en gestación avanzada (6-9 meses) o durante el parto.
- ♦ Todos los afectados mueren o son sacrificados por su mala salud.

**Manifestaciones clínicas****Pericarditis aguda**

- ♦ Depresión profunda.
- ♦ Anorexia completa.
- ♦ Rápida pérdida de peso.
- ♦ Heces escasas al principio, luego diarrea profusa.
- ♦ A veces rechinar de dientes, salivación, secreción nasal.
- ♦ Dorso arqueado, abducción de codos.
- ♦ Respiración superficial, rápida y quejumbrosa.
- ♦ Yugulares ingurgitadas y con pulso prominente
- ♦ Edema submandibular, pectoral y de pared abdominal ventral.
- ♦ Edema conjuntival que sobresale a través de la abertura palpebral en los casos más acusados.
- ♦ Taquicardia (>100/minuto)
- ♦ Fiebre.

- ♦ Movimientos ruminales disminuidos, débiles.
- ♦ Quejido a la percusión sobre región xifoidea o cardíaca.
- ♦ Ruido de fricción pericardial al principio, luego ruidos como de lavadora que enmascaran a los cardíacos. En casos crónicos estos ruidos están restringidos a pequeñas áreas cardíacas.
- ♦ La mayoría de los casos mueren en 1-2 semanas. Algunos pasan al estado crónico.

**Pericarditis crónica**

- ♦ Aparición variable.
- ♦ Animales flacos o emaciados.
- ♦ Secreción láctea insignificante.
- ♦ Despiertos, no hay toxemia.
- ♦ Ingurgitación yugular sin edema local.
- ♦ Tonos cardíacos amortiguados, ruidos de chapoteo o chirriantes sobre algunas áreas pequeñas.
- ♦ Frecuencia cardíaca elevada, a veces ritmo irregular, pulso de pequeña amplitud.

**Patología clínica**

- ♦ Marcada leucocitosis con neutrofilia.
- ♦ Líquido inflamatorio obtenido por paracentesis pericárdica en casos agudos.

**Hallazgos de necropsia**

- ♦ Distensión del saco pericárdico con un líquido grisáceo y fétido que contiene fragmentos de fibrina.
- ♦ Conducto fibroso que aloja cuerpo extraño adherido al saco pericárdico.
- ♦ La pleuresía y la neumonía son hallazgos adicionales comunes.
- ♦ En casos crónicos, saco pericárdico engrosado y adherido a miocardio en casi toda su superficie, con pus y líquido seroso en algunas localizaciones.

**Diagnóstico**

Se asemeja a la insuficiencia cardíaca congestiva producida por:

- ♦ Endocarditis.
  - ♦ Cardiomiopatía.
  - ♦ Cor pulmonale.
  - ♦ Leucosis viral bovina.
  - ♦ Cardiomiopatía congénita (hereditaria).
  - ♦ Defectos cardíacos congénitos misceláneos.
- También se asemeja a lesiones que ocupan un volumen importante en tórax craneal, por ejemplo, tumor tímico.

**Tratamiento**

- ♦ La recuperación completa es imposible. Se puede prolongar la vida del animal en casos incipientes mediante:
  - Tratamiento de larga duración con agentes antibacterianos de amplio espectro.
  - Pericardiotomía.

**ESPLENITIS Y HEPATITIS TRAUMÁTICAS (MV 7 p. 289, MV 8 p. 290)****Etiología**

- ♦ Penetración de hígado o bazo por cuerpo extraño que ha atravesado el retículo.
- ♦ Puede ser la continuación de una reticuloperitonitis inicial o una recidiva tras una aparente recuperación.

**Manifestaciones y patología clínicas**

- ♦ Fiebre.
- ♦ Taquicardia.
- ♦ Reducción de la ingesta, de la secreción láctea.
- ♦ Movimientos ruminales prácticamente normales.
- ♦ Quejidos a la percusión sobre hígado o bazo.
- ♦ Marcada leucocitosis con desviación regenerativa a la izquierda.

**Diagnóstico**

Se asemeja a:

- ♦ Reticuloperitonitis traumática.
- ♦ Abscesación hepática.
- ♦ Otras infecciones locales inespecíficas.

**Tratamiento**

Cobertura antibacteriana de amplio espectro durante una semana.

**IMPACTACION DE OMASO (MV 7 p. 298, MV 8 p. 291)****Etiología**

- ♦ Alimentación a base de material leñoso de los árboles, tallos de alfalfa.
- ♦ Alimentación sobre el suelo con gran ingestión de arena.

**Manifestaciones clínicas**

- ♦ Reiterados ataques de indigestión.
- ♦ Hipomotilidad ruminal.

- ♦ Heces escasas.
- ♦ Anorexia.
- ♦ Se muestran remisos a moverse o tumbarse.
- ♦ Dolor a la percusión detrás del arco costal derecho.
- ♦ Raramente se palpa como una masa dura y redonda en línea media detrás del arco costal derecho o por vía rectal.
- ♦ Recto vacío.

**Hallazgos de necropsia**

- ♦ Distensión omasal evidente.

**ENFERMEDADES DEL ABOMASO****REFLUJO ABOMASAL (MV 7 p. 299, MV 8 p. 292)****Etiología**

- ♦ En casos en que el líquido abomasal no atraviesa el píloro y refluye al rumen.
- ♦ Ocurre en casos de:
  - Obstrucción pilórica por fitobezoar.
  - Desplazamiento de abomaso, a la derecha y a la izquierda.
  - Indigestión vagal.
  - Peritonitis.
  - Intususcepción.
  - Compresión abomasal en gestación avanzada.
  - Defectos en la evacuación abomasal en ovejas.

**Manifestaciones clínicas**

- ♦ Distensión ruminal, abdominal.
- ♦ Estasis ruminal.
- ♦ Regurgitación de líquido ruminal, por rebosamiento, por ollares o boca.
- ♦ Mas los signos propios de la enfermedad primaria.

**ABOMASOPERITONITIS TRAUMÁTICA (MV 7 p. 298, MV 8 p. 291)****Etiología**

- ♦ La perforación abomasal por cuerpos extraños metálicos causa peritonitis local.

- ♦ Áreas necróticas en pared y hojas.
- ♦ A veces necrosis de la mucosa ruminal.

**Diagnóstico**

Se asemeja a:

- ♦ Reticuloperitonitis crónica.
- ♦ Úlcera abomasal.

**Tratamiento**

Dosis repetidas de aceite mineral.

**Manifestaciones y patología clínicas**

- ♦ Anorexia.
- ♦ Reducción de la secreción láctea.
- ♦ Depresión.
- ♦ Dorso arqueado, se muestran remisos a moverse.
- ♦ Fiebre.
- ♦ Estasis ruminal.
- ♦ Quejidos a la percusión detrás del xifoide, en el lado derecho.
  - Líquido inflamatorio obtenido por paracentesis peritoneal.
- ♦ Leucocitosis con desviación a la izquierda.
- ♦ Respuesta positiva al detector de metales sobre abomaso.

**Tratamiento**

- ♦ Inmovilización del paciente.
- ♦ Tratamiento antibacteriano sistémico de amplio espectro durante 5 días.

**DESPLAZAMIENTO DE ABOMASO HACIA LA IZQUIERDA (DAI) (MV 7 p. 299, MV 8 p. 292)****Etiología**

- ♦ Altos niveles de concentrado en vacas de aptitud láctea.
- ♦ Factor sin identificar, posiblemente bajo contenido en fibra de la dieta en vacas en pastos exuberantes.

**Epidemiología**

- ♦ Más comúnmente en vacas de gran tamaño, adultas, de alta producción; raramente en terneros y añojos.
- ♦ Inmediatamente después del parto (90 % de casos en las siguientes 6 semanas).
- ♦ Un 17 % de fibra bruta en la dieta reduce la incidencia.
- ♦ Unos pocos casos en gestación avanzada.
- ♦ Más comúnmente ocurre en individuos estabulados en estrecho confinamiento; la falta de ejercicio puede ser un factor adicional.
- ♦ Pérdidas debidas a la disminución de la producción, la mortalidad es insignificante a no ser que se presente grave diarrea.

**Manifestaciones clínicas**

- ♦ Las vacas al principio de la lactación comen menos y producen menos leche de lo normal.
- ♦ Cetosis, acetonuria, recidiva tras tratar la acetonemia.
- ♦ Constantes vitales normales, a veces taquicardia paroxística.
- ♦ Contorno abdominal izquierdo plano, como una losa; rumen pequeño.
- ♦ Heces escasas; episodios de diarrea.
- ♦ Movimientos ruminales reducidos; ruidos inaudibles.
- ♦ Ruidos peristálticos infrecuentes, líquidos, de chapoteo, auscultables ventralmente detrás del arco costal izquierdo.
- ♦ Ruido metálico al golpear secamente con el dedo entre las costillas 9.<sup>a</sup> y 12, en el tercio superior izquierdo del abdomen; puede desaparecer transitoriamente tras ejercicio o transporte.
- ♦ Rumen pequeño a la exploración rectal; sensación de vacío en flanco superior derecho.
- ♦ El síndrome persiste durante la lactación; animales flacos con baja producción.

**DAI inducido por el ejercicio**

- ♦ Rara vez ocurre en situaciones diferentes a la de las vacas durante el período puerperal, como en machos tras actividad poco habitual. por ejemplo, monta de otros individuos.
- ♦ Aparición brusca de un dolor abdominal moderado.
- ♦ Taquicardia inicialmente.
- ♦ Distensión timpánica visible, gaseosa, en la mitad cranial de la fosa paralumbar superior izquierda.

- ♦ Los signos agudos remiten, pero el síndrome típico del DAI persiste.

**Patología clínica**

- ♦ Acetonuria; niveles normales de glucosa en sangre.
- ♦ Leucocitosis en casos de úlcera permeable.

**Hallazgos de necropsia**

- ♦ No es una enfermedad letal.
- ♦ Pared abomasal normal atrapada bajo el rumen.
- ♦ Fijación abomasal mediante adherencias en casos de ulceración.
- ♦ Rara vez perforación de úlcera abomasal.

**Diagnóstico**

Se asemeja a:

- ♦ Acetonemia.
- ♦ Reticuloperitonitis crónica.
- ♦ Indigestión vagal.
- ♦ Hernia diafragmática.
- ♦ Desplazamiento cranial de abomaso (desplazamiento entre retículo y diafragma), con signos similares a los del DAI salvo los ruidos ruminales sobre el flanco izquierdo; ruidos abomasales audibles por encima y detrás del corazón en ambos lados.

**Tratamiento y prevención**

- ♦ Procedimientos quirúrgicos recomendados:
  - Abomasopexia paramedial derecha.
  - Abomasopexia en fosa paralumbar derecha, tiene como ventaja el poderse realizar en el animal de pie.
- ♦ Rodar y manipular animales mantenidos en ayunas resuelve algunos desplazamientos, pero las recidivas son comunes. Se recomienda la reducción de las dietas ricas en grano en animales en gestación y la realización de ejercicio físico como medidas preventivas.

DESPLAZAMIENTO DE ABOMASO A LA DERECHA (DAD) Y TORSIÓN ABOMASAL (MV 7 p. 303, MV 8 p. 296)

**Etiología**

- ♦ **Dilatación-torsión.** Causa poco clara, como en el DAI, debida a una intensa

alimentación rica en grano en vacas de alta producción láctea.

- ♦ **Torsión aguda de abomaso.** Puede ocurrir espontáneamente, sin dilatación previa, normalmente tras ejercicio violento o transporte.
- ♦ Obstrucción pilórica idiopática en terneros.

**Epidemiología**

- ♦ Vacas lecheras adultas.
- ♦ Principalmente a las 3-6 semanas de parir.
- ♦ Dieta rica en grano en gestación avanzada/inicio de la lactación.
- ♦ Vacas inactivas, normalmente estabuladas y en estrecho confinamiento.
- ♦ En circunstancias similares a las del DAI, pero la relación de incidencia entre ambos es de DAI: DAD 7.4:1.
- ♦ También en terneros de hasta 6 meses de edad; se piensa que es accidental.
- ♦ Rara vez en vacas gestantes y toros.

**Manifestaciones clínicas****Dilatación-torsión**

- ♦ Vaca parida pocas semanas antes.
- ♦ Depresión.
- ♦ Anorexia, simulan beber.
- ♦ Reducción de la producción láctea.
- ♦ Heces escasas, blandas, oscuras.
- ♦ Frecuencia cardíaca aumentada a 100/minuto.
- ♦ Mucosas pálidas y secas.
- ♦ Deshidratación.
- ♦ Ausencia de movimientos ruminales.
- ♦ Contenido ruminal pastoso.
- ♦ A la palpación profunda detrás del arco costal derecho se puede detectar distensión abomasal.
- ♦ A la succión sobre el flanco derecho se evidencia la presencia de líquido, ruidos de chapoteo; sonido metálico a la percusión.
- ♦ La **dilatación** ocurre a los 3-4 días; distensión abdominal derecha.
- ♦ Abomaso palpable por recto, distendido por líquido, bajo tensión, en cuadrante inferior derecho.
- ♦ La **torsión** ocurre a los 10-14 días.
- ♦ Distensión grosera, respiración quejumbrosa.
- ♦ El abomaso ocupa ahora la mitad derecha del abdomen.
- ♦ Heces escasas, blandas, oscuras.
- ♦ Decúbito en 24 horas.
- ♦ Muerte en 48-96 horas debida al shock y la deshidratación.

- ♦ Muertes tempranas inesperadas probablemente debidas a rotura abomasal.

**Torsión abomasal aguda espontánea: adultos y terneros**

- ♦ Dolor abdominal de aparición repentina, accesos de coceo del abdomen, dorso hundido, tenesmo, mugidos.
- ♦ Abdomen distendido, tenso.
- ♦ Se escuchan sonidos timpánicos de elevado tono sobre el flanco derecho.
- ♦ Ruidos líquidos, de chapoteo, a la succión.
- ♦ Viscera distendida, tensa, detrás del arco costal derecho.
- ♦ Taquicardia.
- ♦ Viscera distendida que puede ser palpable rectalmente.
- ♦ Las heces se vuelven diarreicas, sanguinolentas o con melena terminalmente.

**Patología clínica**

- ♦ Deshidratación, hemoconcentración.
- ♦ Hipocloremia, hipopotasemia, alcalosis metabólica, posiblemente aciduria paradójica.
- ♦ Líquido de pH ácido a la paracentesis abomasal; serosanguinolento en la torsión.
- ♦ El pronóstico se basa principalmente en el grado de deshidratación y otros indicadores bioquímicos, como la fosfatasa alcalina y el intervalo aniónico séricos.

**Hallazgos de necropsia**

- ♦ Distensión abomasal evidente con líquido y gas.
- ♦ El rumen puede estar también lleno de líquido por el reflujo abomasal.
- ♦ Puede haber obstrucción pilórica por arena o úlcera.
- ♦ En la **torsión** abomasal la distensión se produce por líquido sanguinolento. La pared puede estar hemorrágica, gangrenada o rota.

**Diagnóstico**

- Se asemeja a otras causas de resonancia timpánica en el lado derecho (sonido metálico):
- ♦ Dilatación-torsión abomasal.
  - ♦ Torsión abomasal espontánea.
  - ♦ Dilatación/torsión cecal.
  - ♦ Obstrucción duodenal proximal.
  - ♦ Dilatación de colon ascendente.
  - ♦ Intususcepción.

- ♦ Vólvulo de intestino delgado.
- ♦ Neumoperitoneo.
- ♦ Otras causas de distensión visceral en la porción caudal derecha del abdomen son:
- ♦ Hidropesía fetal.
- ♦ Úlcera de abomaso subaguda con dilatación de este órgano.
- ♦ La peritonitis difusa aguda se asemeja a la torsión abomasal aguda.

### Tratamiento

#### Dilatación/torsión:

- ♦ En casos tempranos, antes de que la dilatación sea muy acusada, sacrificio económico del ganado destinado a la venta.
- ♦ **Casos leves tempranos:** borogluconato cálcico (500 ml de solución al 25 % I/V), eliminación del grano de la dieta, sólo heno de buena calidad durante 3-5 días.
- ♦ Líquidos y electrolitos intravenosos en casos leves con dilatación y deshidratación moderadas.
- ♦ Como terapia adicional, aceite mineral (5-10 litros al día) e hidróxido de magnesio (500 g en adultos en días alternos).
- ♦ **Terapia alternativa:** hioscina-*n*-butil-bromuro más dipirona, y dieta absoluta.
- ♦ **Casos avanzados:** laparotomía en flanco derecho para drenar abomaso, más intensa terapia fluidoelectrolítica antes y después de la cirugía, y transferencia de contenido ruminal para restaurar la motilidad de los preestómagos.

IMPACTACION ABOMASAL BOVINA DE ORIGEN DIETETICO (MV 7 p. 307, MV 8 p. 301)

### Etiología

- ♦ Cantidades excesivas de forraje de mala calidad, con bajo contenido en proteínas digestibles y energía.
- ♦ Ingestión excesiva de arena o de alimento contaminado al ser consumido sobre el suelo.

### Epidemiología

- ♦ Mas común en animales jóvenes, en gestación, de producción cárnica, que se mantienen al aire libre en inviernos en climas fríos, y son alimentados deficitariamente, especialmente cuando el forraje está troceado.
- ♦ Vacuno en cebadero alimentado con una dieta rica en fibra y baja en grano.
- ♦ Animales alimentados con residuos industriales; por ejemplo, cáscaras de almendra.
- ♦ Ocurre en brotes.

### Manifestaciones clínicas

- ♦ Aparición lenta.
- ♦ Anorexia completa.
- ♦ Distensión abdominal moderada.
- ♦ Heces escasas.
- ♦ Emaciación, decúbito.
- ♦ A veces hipotermia.
- ♦ Frecuencia cardíaca hasta de 120/minuto.
- ♦ Deshidratación.
- ♦ Disnea, a veces quejidos.
- ♦ Secreción nasal mucosa.
- ♦ Grietas en hocico.
- ♦ Ausencia de movimientos ruminales.
- ♦ Rumen lleno de fibra seca o de líquido.
- ♦ Se puede palpar el abomaso impactado detrás del arco costal derecho.
- ♦ La percusión sobre abomaso puede provocar quejidos.
- ♦ Se puede palpar el abomaso impactado en suelo abdominal por exploración rectal.
- ♦ Debilidad, decúbito.
- ♦ En casos graves, muerte en 4-6 días.
- ♦ Muerte repentina si se rompe el abomaso.
- ♦ Lo habitual es que los animales se tumben y mueran en 2-3 semanas.

### Patología clínica

- ♦ Hemoconcentración.
- ♦ Hipocloremia, hipopotasemia, alcalosis metabólica.

### Hallazgos de necropsia

- ♦ El abomaso y normalmente el omaso también, presentan un tamaño doble del normal y están llenos de un material similar al presente en el rumen, seco e impactado.
- ♦ Rumen groseramente distendido y lleno de:
  - Un contenido seco e impactado, o
  - Un líquido claro.
- ♦ Intestino seco y vacío.
- ♦ Cadáver deshidratado, emaciado.
- ♦ En algunos casos úlcera, rotura abomasal, áreas de necrosis en las paredes ruminal, omasal y abomasal.

### Diagnóstico

- Se asemeja a:
- ♦ Indigestión vagal.
  - ♦ Impactación omasal.

- ♦ Reticuloperitonitis traumática crónica.
- ♦ Obstrucción intestinal.

### Tratamiento

- ♦ En casos graves con distensión abomasal acusada, frecuencia cardíaca elevada y decúbito; lo mejor es el sacrificio.
- ♦ Tratamiento:
  - Terapia fluidoelectrolítica para corregir la deshidratación.
  - Dioctil sulfosuccinato sódico (120-180 ml al día/450 kg, de una solución al 25 % administrada por sonda gástrica durante 3-5 días) mezclado con agua templada y 10 l de aceite mineral.
  - Abomasotomía o ruminotomía, evacuación del rumen y adición de dioctil sulfosuccinato sódico y aceite como se ha descrito anteriormente.
- ♦ Inducción del parto (20 mg de dexametasona) en vacas en gestación avanzada.
- ♦ Corregir la dieta o cerciorarse de que el aporte energético es adecuado en invierno y al final de la gestación.

IMPACTACION ABOMASAL EN OVEJAS (MV 8 p. 304)

### Etiología

#### Defecto en la evacuación abomasal en ovejas

- ♦ Causa desconocida.
- ♦ En ovejas Suffolk de 2-6 años de edad; raramente en moruecos.
- ♦ En gestación avanzada o durante el puerperio.
- ♦ Dieta consistente en grano y heno de buena calidad.

#### Impactación dietética en corderos

Probablemente el aporte insuficiente de leche materna conduce a la ingestión demasado temprana de forraje.

### Manifestaciones y patología clínicas

- ♦ Duración de la enfermedad: de días a semanas.
- ♦ Progresiva pérdida de peso hasta llegar a la emaciación.
- ♦ Anorexia.
- ♦ Distensión del cuadrante abdominal inferior derecho.
- ♦ Masas palpables en este cuadrante.
- ♦ Alcalosis metabólica, hipocloremia, hipopotasemia, en algunos pacientes sólo.

### Hallazgos de necropsia

- ♦ Distensión evidente del abomaso que contiene material impactado como el presente normalmente en el rumen.
- ♦ El rumen puede estar lleno de un líquido claro.
- ♦ Algunos corderos presentan fitobezoares, coágulos gomosos de leche en el abomaso.

### Tratamiento

Inefectivo; la mortalidad puede superar el 90 %.

ULCERA ABOMASAL EN BOVINOS (MV 7 p. 310, MV 8 p. 304)

### Etiología

- ♦ Causas desconocidas salvo las relacionadas con:
  - Leucosis bovina.
  - Enfermedades erosivas virales.
  - Indigestión vagal.
  - Impactación/torsión abomasal.
  - Desplazamiento de abomaso.
- ♦ Causas con las que se especula:
  - Estrés del parto.
  - Cantidades excesivas de grano.
  - Estrés de la lactación.
  - Estrés del transporte prolongado, situaciones dolorosas, cirugía extensa, enfermedades de cierta duración.
- ♦ Las úlceras subclínicas son muy frecuentes en terneros que pasan de la dieta líquida de leche a comer forraje.
- ♦ Mortalidad elevada si se produce la perforación de la úlcera.

#### Úlcera no perforada

- ♦ En terneros indigestión intratable con anorexia, pérdida de peso, diarrea intermitente.
- ♦ Se cree que no produce enfermedad en adultos a no ser en casos prolongados, con indigestión crónica, reducción de la ingesta, de la secreción láctea.

#### Úlcera hemorrágica

- ♦ Dolor abdominal leve de aparición brusca.
- ♦ Anorexia, disminución de la producción láctea.
- ♦ Melena a las 24 horas.
- ♦ Heces escasas pastosas, ocasionalmente accesos de diarrea.
- ♦ Estasis ruminal.

- ♦ Taquicardia
- ♦ Palidez de mucosas.
- ♦ Recuperación espontánea en la mayoría.
- ♦ Curso de 4-6 días.
- ♦ Muerte tan pronto como en 24 horas.

#### Úlcera perforada

- ♦ Rara vez muerte súbita por rotura abomasal.
- ♦ Enfermedad subaguda en la mayoría de casos.
- ♦ Fiebre fluctuante.
- ♦ Anorexia.
- ♦ Estasis ruminal.
- ♦ Diarrea intermitente.
- ♦ Dolor a la palpación profunda de cuadrante abdominal inferior derecho por detrás del arco costal.
- ♦ A veces distensión abomasal con ruidos de chapoteo a la succión sobre flanco inferior derecho.
- ♦ Rechinar de dientes.
- ♦ Simulan beber.
- ♦ Deshidratación.
- ♦ Recuperación aparente con frecuentes recidivas.
- ♦ La abscesación periaomasal produce peritonitis crónica en algunos casos.

#### Patología clínica

- ♦ Sangre presente en heces indicada por la presencia de melena o por el resultado positivo de pruebas para detección de sangre oculta.
- ♦ Anemia hemorrágica.
- ♦ Leucocitosis con desviación a la izquierda en úlceras perforadas.
- ♦ A veces líquido inflamatorio a la paracentesis abdominal.

#### Hallazgos de necropsia

- ♦ Úlceras profundas bien definidas normalmente en porción ventral de región fúndica.
- ♦ Sangre en la ingesta.
- ♦ Adherencias a omento.
- ♦ Absceso periaomasal.

#### Diagnóstico

La **úlcera hemorrágica** se asemeja a:

- ♦ Úlcera duodenal.
- ♦ Leucosis bovina.

La **úlcera perforada** se asemeja a la reticuloperitonitis traumática. En **terneros**, a la abomasitis crónica.

#### Tratamiento

- ♦ Protectantes orales, por ejemplo, caolín y pectina.
- ♦ Antiácidos orales, óxido magnésico (500-800 g/450 kg cada 24 horas durante 2-4 días) o silicato magnésico (100 g/día).
- ♦ Transfusión sanguínea (4-8 litros) en pacientes anémicos.
- ♦ La abomasotomía y escisión quirúrgica es muy arriesgada; puede haber múltiples úlceras. Por lo general se intenta sólo en casos crónicos o recidivantes.

BURSITIS OMENTAL (MV 7 p. 313, MV 8 p. 307)

#### Etiología

Es una complicación de:

- ♦ Úlcera abomasal perforada.
- ♦ Perforación de la pared ventral del saco ciego del rumen.
- ♦ Reticuloperitonitis traumática.
- ♦ Extensión de una infección umbilical.
- ♦ Extensión de un absceso abdominal.
- ♦ Extensión de una parametritis postparto.

#### Manifestaciones clínicas

- ♦ Curso de varios días.
- ♦ Anorexia.
- ♦ Deshidratación.
- ♦ Ruidos de chapoteo en cuadrante abdominal inferior derecho.
- ♦ Masa voluminosa, poco definida y blanda en cuadrante superior derecho del abdomen.

#### Patología clínica

- ♦ El líquido peritoneal indica la presencia de una inflamación crónica.
- ♦ Neutrofilia, elevación del fibrinógeno sérico.

#### Hallazgos de necropsia

- ♦ Peritonitis necrotizante difusa fibrinosa.
- ♦ El omento está distendido con un exudado purulento.

#### Diagnóstico

Se asemeja a:

- ♦ Reticuloperitonitis crónica.
- ♦ Abscesación retroperitoneal.

#### Tratamiento

- ♦ Curso prolongado de antibióticos de amplio espectro.
- ♦ Drenaje quirúrgico cuando sea factible.

TIMPANISMO ABOMASAL EN TERNEROS Y CORDEROS (MV 7 p. 313, MV 8 p. 307)

#### Etiología

- ♦ Corderos y terneros alimentados con leche artificial.
- ♦ Administración a intervalos infrecuentes de grandes cantidades de leche templada.
- ♦ Están predispuestos los corderos mantenidos sobre una abundante cama y alimentados con ensilado.

#### Manifestaciones clínicas

- ♦ Distensión abdominal evidente dentro de

la hora siguiente a la ingestión del alimento.

- ♦ Muerte en pocos minutos.

#### Hallazgos de necropsia

- ♦ Distensión abomasal evidente.
- ♦ Lleno de gas y leche artificial sin coagular.

#### Diagnóstico

Se asemeja al timpanismo de rumen en los bebedores ruminales.

#### Prevención

- ♦ Administración *ad libitum* de leche fría libre de ingredientes insolubles.
- ♦ Adición de 0.1 % formalina (37 % formaldehído) a un sustitutivo lácteo que contenga 20 % de sólidos.

### ENFERMEDADES INTESTINALES DE LOS RUMIANTES

DILATACION Y TORSION CECALES (MV 7 p. 314, MV 8 p. 308)

#### Etiología

- ♦ Desconocida.
- ♦ Ovejas, y vacas lecheras bien alimentadas.
- ♦ Pocas semanas después del parto.
- ♦ Alimentación muy rica en carbohidratos.

#### Manifestaciones clínicas

##### *Dilatación cecal sin torsión*

- ♦ Aparición gradual, durante varios días.
- ♦ Leve dolor abdominal.
- ♦ Anorexia.
- ♦ Disminución de la producción láctea.
- ♦ Heces escasas.
- ♦ La porción superior del flanco derecho puede aparecer distendida.
- ♦ Sonido metálico a la percusión de la fosa paralumbar derecha.
- ♦ Ruidos de chapoteo a la succión sobre el flanco derecho.
- ♦ Órgano móvil, largo (<90 cm), cilíndrico (20 cm de diámetro), ciego en un extremo, palpable rectalmente.

##### *Dilatación cecal con torsión*

- ♦ Aparición brusca.
- ♦ Dolor abdominal leve, patean el suelo, se cocean el abdomen.
- ♦ Anorexia.
- ♦ Estasis ruminal.
- ♦ Heces escasas o ausentes.
- ♦ Deshidratación.
- ♦ Taquicardia.
- ♦ Fosa paralumbar derecha distendida, timpánica, sonido metálico a la percusión, ruidos de chapoteo a la succión.
- ♦ Ciego distendido y tenso, ápice desplazado.
- ♦ A veces distensión de colon e ileon.
- ♦ Rotura cecal seguida de muerte súbita.

#### Patología clínica

- ♦ Ligeras deshidratación.
- ♦ Hipocloremia e hipopotasemia compensadas.

#### Hallazgos de necropsia

En los casos de torsión la circulación está comprometida y hay necrosis isquémica de la pared cecal, con posible rotura.

**Diagnóstico**

Se asemeja a la dilatación y torsión abomasal a la derecha.

**Tratamiento****Dilatación cecal**

- ♦ Purgantes salinos y heno durante unos pocos días.
- ♦ Neostigmina cada hora durante 2-3 días.

**Torsión cecal**

- ♦ Corrección quirúrgica.
- ♦ Se recomienda la resección parcial en casos recidivantes.

OBSTRUCCION INTESTINAL EN VACUNO (MV 8 p. 309)

**Etiología****Accidentes intestinales**

- ♦ Vólvulo: yeyuno distal-íleon.
- ♦ Torsión mesentérica.
- ♦ Las intususcepciones (entérica, íleo-cólica, ceco-cólica, colónica) pueden estar relacionadas con poliposis intestinal.
- ♦ Estrangulamiento en un desgarramiento mesentérico, por una banda onfalovitelina persistente, ligamento vesical ventral o lateral, adherencias, uraco persistente, vejiga invertida, un segmento del conducto deferente.
- ♦ Estenosis compresiva, por ejemplo, por un coágulo ovárico, duodenitis.
- ♦ Dilatación/torsión cecal.

**Obstrucción del lumen**

- ♦ Necrosis grasa, lipoma.
- ♦ Fitobezoares, por ejemplo, debidos a *Romulea bulbocodium*.
- ♦ Tricobezoar.
- ♦ Parálisis rectal en vacas en gestación avanzada.

**Manifestaciones clínicas**

- ♦ Brusca aparición de accesos dolorosos no muy prolongados, de 8-12 horas: patean el suelo con extremidades posteriores, se cocean el abdomen, hunden el dorso, gruñen o mugen, se tumban y ocasionalmente se revuelcan.
- ♦ Anorexia completa.
- ♦ Ausencia de defecación, a veces boñigas muy duras recubiertas de moco, puede haber restos de sangre coagulada espesa alrededor del ano, o moco, formando incluso un tapón. En obstrucciones por fitobezoares las heces encontradas en recto son pastosas, de color gris-amarillo y fétidas.

- ♦ La frecuencia cardíaca se puede elevar hasta 100/minuto si la circulación intestinal está comprometida o en fases terminales del problema.

**Tras la remisión del dolor**

- ♦ Anorexia completa.
- ♦ Ausencia de heces.
- ♦ Depresión.
- ♦ Ausencia de rumia.
- ♦ Estasis ruminal en la mayoría de los casos.
- ♦ Heces como se han descrito anteriormente.
- ♦ Asas intestinales distendidas son raras de encontrar a la palpación rectal, salvo en obstrucción cecal o colónica.
- ♦ El segmento intestinal que sufre una intususcepción o un vólvulo es móvil y difícil de localizar, muchas veces no es palpable rectalmente.
- ♦ Distensión abdominal marginal salvo en la dilatación ileal o de otro segmento intestinal, se produce entonces distensión del lado derecho.
- ♦ Ruidos de chapoteo en ambos flancos en obstrucciones de intestino delgado proximal.
- ♦ En la obstrucción pilórica ruidos de chapoteo sólo en el lado derecho.
- ♦ A veces regurgitación de líquidos a través de ollares.
- ♦ Muerte por deshidratación, shock y endotoxemia a los 3-8 días, según la gravedad de la lesión.

**Signos especiales de la torsión de colon espiral (torsión de la raíz mesentérica)**

- ♦ Curso corto; pueden morir en 24 horas.
- ♦ Distensión del flanco derecho, a veces es posible apreciar las espirales.

**Signos especiales de la dilatación/torsión cecal**

A la palpación rectal se aprecia un segmento transversal distendido, con un extremo ciego móvil normalmente palpable.

**Signos especiales de la necrosis grasa**

Masas duras irregulares a la exploración rectal; móviles junto a mesenterio, fijadas retroperitonealmente, rodean el recto.

**Signos especiales de los fitobezoares**

A veces palpables como masas lisas y redondas de 10 cm de diámetro en cuadrante abdominal inferior derecho.

**Patología clínica**

- ♦ Deshidratación y hemoconcentración que no son acusadas hasta las últimas fases o en casos con marcada distensión donde el aporte sanguíneo al intestino está comprometido.

- ♦ Hipocloremia, hipopotasemia y alcalosis metabólica.

**Hallazgos de necropsia**

- ♦ Asas intestinales proximales a la obstrucción distendidas; o independientemente de la lesión, como en el íleo idiopático.
- ♦ Lesión física de la intususcepción, estrangulamiento, vólvulo, fitobezoar.
- ♦ Deshidratación.

**Diagnóstico**

Se asemeja a:

- ♦ Desplazamiento de abomaso.
- ♦ Torsión abomasal.
- ♦ Obstrucción pilórica.
- ♦ Impactación abomasal.
- ♦ Úlcera abomasal.
- ♦ Cálculo uretérico, renal.
- ♦ Dermatitis fotosensibilizante.

**Tratamiento**

- ♦ Se han descrito recuperaciones espontáneas; normalmente tras un viaje en camión.

- ♦ En la dilatación cecal previa a la torsión:
  - Supresión de la alimentación.
  - Purgantes salinos.
- ♦ Corrección quirúrgica.

OBSTRUCCION INTESTINAL EN OVEJAS (MV 8 p. 312)

- ♦ Infestación masiva por *Oesophagostomum columbianum*.
- ♦ Elevada incidencia de intususcepciones en ovejas en tránsito.
- ♦ Hasta un 20 % de torsiones cecales (tripa roja) en rebaños alimentados con pastos muy abundantes de leguminosas. Mueren en 24 horas. Los signos más relevantes son dolor y distensión abdominales y sonidos líquidos en flanco derecho.
- ♦ Fitobezoares.

ILEITIS TERMINAL (MV 8 p. 312)

- ♦ Causa desconocida.
- ♦ Bajo rendimiento en corderos de 4 a 6 meses de edad.
- ♦ A la necropsia, ulceración y engrosamiento del íleon terminal e infartación de linfonódulos mesentéricos.

# 7 ENFERMEDADES DE HIGADO Y PANCREAS

## ENFERMEDADES DEL HIGADO

### INDICADORES CLINICOS

A continuación se describen los principales signos clínicos y hallazgos clinicopatológicos en que se basa el diagnóstico de las enfermedades hepáticas.

#### Dolor abdominal

*Manifestaciones clínicas.* Dolor subagudo provocado por:

- ♦ Distensión capsular.
- ♦ Lesiones inflamatorias de la cápsula.

*Ocurre en:*

- ♦ Abscesación hepática.
- ♦ Neoplasia.
- ♦ Colangiohepatitis.

#### Espécimen anormal de biopsia

- ♦ Biopsia por aguja transabdominal: se emplea un equipo del tamaño adecuado, y unas técnicas y puntos anatómicos de referencia bien definidos; se obtienen muestras para estudio histopatológico e identificación de nutrientes y toxinas.
- ♦ Entre las desventajas se encuentran el pequeño tamaño de la muestra, la incertidumbre acerca de su carácter representativo, la posible rotura de vasos hiliales y consiguiente hemorragia interna fatal, de vasos biliares y consiguiente peritonitis biliar, o la posibilidad de provocar un ataque de hepatitis necrótica focal.
- ♦ La alternativa es la biopsia mediante la incisión del borde hepático una vez visualizado por peritoneoscopia.

#### Hígado negro en ovejas

- ♦ Depósitos de lipofuscina probablemente debidos a la presencia en la dieta de *Acacia aneura*.
- ♦ Depósitos de melanina en el hígado de ovejas Corriedale mutantes.

#### Tendencia hemorrágica

*Manifestaciones clínicas.* Prolongación del tiempo de coagulación.

*Ocurre en* Hepatitis.

#### Anomalías de la defecación: heces

*Manifestaciones clínicas:*

- ♦ Anorexia, vómitos (cerdos), estreñimiento que alterna con accesos de diarrea, debidos al déficit de sales biliares en el contenido intestinal y a la hipertensión portal.
- ♦ Heces pálidas (esteatorrea) por el déficit en pigmentos biliares.

*Ocurre en* Hepatitis.

#### Edema

*Ocurre en:*

- ♦ Anasarca moderada, por ejemplo, edema submandibular debido a hipoproteínea.
- ♦ Ascitis debida a hipertensión portal, por ejemplo, en la fibrosis hepática.

#### Encefalopatía hepática

*Manifestaciones clínicas:*

- ♦ Hiperexcitabilidad, manía, convulsiones, o
- ♦ Depresión, somnolencia, fallo en responder a estímulos.
- ♦ Temblores musculares, debilidad.
- ♦ Deambulan, andan compulsivamente, presionan con la cabeza.

*Ocurre en*

- ♦ Hepatitis.
- ♦ Comunicaciones portocavales.

#### Ictericia

*Manifestaciones clínicas:*

- ♦ Mucosas y esclera teñidas por la acumulación de bilirrubina.
- ♦ La intensidad de la ictericia es mayor cuando se ha producido la conjugación hepática de la bilirrubina; por tanto, es más evidente en la ictericia obstructiva que en la hemolítica.
- ♦ La bilirrubina se acumula preferentemente en tejidos elásticos. Por ello es en esclera y peritoneo donde la ictericia es más evidente.

*Ocurre en:*

- ♦ Anemia hemolítica.
- ♦ Obstrucciones intra- o extraluminales del sistema biliar o aplasia de los conductos biliares.
- ♦ Hepatitis, fibrosis hepática, debido a la dificultad en el paso de bilirrubina desde el hígado al sistema biliar.
- ♦ Los niveles en sangre de bilirrubina (por tanto, la intensidad de la ictericia) son más elevados en la ictericia obstructiva que en la hemolítica; son intermedios en enfermedad hepática.

#### Pruebas hepáticas de laboratorio

- ♦ Deben ser consideradas conjuntamente con los signos clínicos y el historial del caso.
- ♦ Es mejor usar la combinación de aquellas pruebas que se ajustan a cada situación en particular.
- ♦ Pruebas enzimáticas séricas, de aclaramiento hepático, cuantificaciones de urea en sangre, albúmina, globulina, glucosa, pruebas serológicas.
- ♦ La elevación de los ácidos biliares séricos es un sensible indicador de enfermedad hepática.

- ♦ El índice icterico es una medida de la cantidad de bilirrubina en sangre.
- ♦ El hemograma; por ejemplo, leucocitosis, neutrofilia y desviación a la izquierda en abscesación hepática.

#### Desplazamiento hepático

*Ocurre en:*

- ♦ Hernia diafragmática adquirida.
- ♦ Torsión de un lóbulo hepático en cerdos.

#### Hepatomegalia

*Manifestaciones clínicas.* Alteración del tamaño sólo detectable clínicamente si muy aumentado en rumiantes. El hígado sobresale a través de los espacios intercostales derechos, por ejemplo, en:

- ♦ Insuficiencia cardíaca congestiva avanzada.
- ♦ Múltiples abscesos, tumores hepáticos.

#### Hepatalgia

*Manifestaciones clínicas.* Dolor a la percusión sobre las últimas costillas del flanco derecho.

*Ocurre en:*

- ♦ Hepatitis.
- ♦ Abscesación hepática.
- ♦ Colangiohepatitis.
- ♦ Neoplasia hepática.

#### Fotosensibilización

*Manifestaciones clínicas.* La filioeritrina, metabolito de la clorofila, se acumula en el torrente circulatorio y provoca dermatitis fotosensibilizante.

*Ocurre en:*

- ♦ Hepatitis.
- ♦ Colangiohepatitis.

#### Ecografía hepática

Identificable por su tamaño, localización y estructura parenquimatosa.

#### Pérdida de peso

Debida a la anorexia y al fallo en el metabolismo proteico.



## ENFERMEDADES HEPATICAS

HEPATITIS (MV 7 p. 322, MV 8 p. 321)

## Etiología

**Hepatitis tóxica**

- † Plantas venenosas:
  - Cizañas: *Astragalus*, *Echium*, *Myoporum*, *Pimelea*, *Senecio*, *Crotalaria*, *Heliotropium*, *Amsinckia*, *Encephalartos*, especies de *Trachyandra* y *Tribulus*.
  - Plantas comerciales: especies de *Lupinus*, heno de *Medicago sativa* (alfalfa) deteriorado por el agua, *Panicum effusum*, *Trifolium hybridum* (trébol europeo).
  - Árboles y matorrales: *Lantana camara*, *Terminalia oblongata*, especies de *Myoporum*, semillas de especie de *Zamia*.
  - Hongos: *Pithomyces*, *Aspergillus*, *Penicillium*, *Phomopsis*, *Fusarium*, *Myrothecium*, *Periconia* (especies de).
  - Algas-cianobacterias: (el factor de muerte lenta) especies de *Anacystis*.
  - Insectos: larvas de *Lphyrotoma interructa*.

*Sustancias químicas agrícolas.* Desperdicios de aves, tortas de semilla de algodón, derivados de arenque (especies de *Gosypolium*).

**Hepatitis infecciosa**

- † Fiebre del valle del Rift.
- † Enfermedad de Tyzzer's (*Bacillus piliformis*).
- † Fetos abortados por infección por herpesvirus-1.
- † Terneros abortados (aborto epizootico) debido a infección por especies de *Chlamydia*.
- † Hepatitis postvacunal idiopática.
- † Casos graves de arteritis viral equina.
- † Histoplasmosis.
- † **Hepatitis por perfusión tóxica**, por ejemplo, en salmonelosis, listeriosis septicémica, leptospirosis, o por endotoxinas procedentes de infecciones bacterianas mixtas como mastitis, metritis.

**Hepatitis parasitaria**

- Larvas migratorias de:
  - † Fasciolas.
  - † Ascaris.

**Hepatitis nutricional**

- † Se puede prevenir la **necrosis hepática dietética** en cerdos con vitamina E y selenio.
- † Enfermedad del hígado blanco en ovejas deficitarias en cobalto.

**Hepatopatía congestiva**

Insuficiencia cardíaca congestiva.

**Hepatopatía funcional**

La fotosensibilización hereditaria es un defecto funcional hepático en ovejas.

**Defectos congénitos**

Comunicación portosistémica.

## Manifestaciones clínicas

**Hepatitis aguda**

- † Anorexia.
- † Depresión, somnolencia, bostezos, falta de respuesta a los estímulos o
- † Excitación, manía, convulsiones.
- † Debilidad, temblores, decúbito terminal, coma.
- † Ictericia.
- † Fotosensibilización.
- † Estreñimiento, accesos de diarrea.
- † Vómitos, heces pálidas en cerdos.
- † Arqueamiento del dorso, dolor a la palpación sobre área de proyección hepática.

**Fibrosis hepática**

- † Alopecia.
- † Fotosensibilización.
- † Síndrome nervioso.
  - Ceguera aparente.
  - Presionan con la cabeza, agresividad.
  - Deambulación.
  - Marcha compulsiva.
- † Anasarca.
- † Pérdida de peso, susceptibilidad al estrés nutricional.

**Comunicación portosistémica**

- † Retraso del crecimiento (estatura y peso).
- † Síndrome nervioso, como anteriormente.
- † Ascitis.

## Patología clínica

- † Niveles de bilirrubina en suero, cociente entre conjugada y libre.
- † Ácidos biliares séricos.
- † Enzimas hepáticos séricos en hepatitis aguda.
- † Test de aclaración de la bromosulfotaleína, de bilirrubina sérica en casos crónicos.
- † Niveles de proteínas, azúcares y amoníaco en sangre.
- † Leucocitosis, neutrofilia y desviación a la izquierda en infecciones bacterianas.

## Hallazgos de necropsia

**Aguda**

- † Hepatomegalia, bordes tumefactos.
- † Hígado rojo, pálido.
- † Superficie al corte variable.

**Tóxica**

- † La estructura lobular se acentúa por la ingurgitación de los vasos centrolobulillares.
- † Ictericia.
- † Edema.
- † Fotosensibilización.

**Infecciones**

- † Lesiones focales de forma y tamaño variables.

**Parasitaria**

- † Hemorragias focales subcapsulares.
- † Trayectos traumáticos y necróticos.

**Congestiva**

- † Marcada hepatomegalia.
- † Marcada acentuación del dibujo lobulillar.

**Fibrosis hepática**

- Hígado:
  - † Masivo, o bien
  - † Muy encogido.

## Diagnóstico

La encefalopatía hepática se asemeja a:

- † Encefalitis.
- † Encefalomalacia.
- † Indigestión por carbohidratos.

La fibrosis hepática se asemeja a la insuficiencia cardíaca congestiva.

## Tratamiento

**Aguda**

- † Sin tratamiento específico válido.
- † Intentar mantener al animal vivo para permitir la regeneración espontánea del tejido hepático.
- † Mantenimiento con solución glucosalina normal por vía parenteral.

**Enfermedad hepática difusa, crónica**

- No se intenta tratamiento de ninguna clase.
- † Asegurar la ingestión mantenida de calcio.
- † Dieta alta en carbohidratos y calcio, baja en proteína y grasa, si el paciente quiere comer.
- † Inyecciones periódicas de vitaminas hidrosolubles.
- † Antibióticos de amplio espectro por vía oral para controlar la digestión proteica y la intoxicación amónica.

ABSCESO HEPATICO (MV 7 p. 325, MV 8 p. 323)

## Etiología

- † Infecciones mixtas por *Actinomyces pyogenes*, *Streptococcus*, especies de *Staphylococcus*, *Fusobacterium necrophorum*, secundarias a:
  - Rumenitis causada por dieta muy rica en grano.
  - Onfaloflebitis.
  - Paraqueratosis ruminal.
- † Hepatitis traumática asociada con reticuloperitonitis.
- † Hepatitis necrótica infecciosa (enfermedad negra), causada por *Clostridium novyi*, y abscesación necrótica, por *Clostridium sordelli*.
- † Hemoglobinuria bacilar, causada por *Clostridium hemolyticum*.
- † Enfermedad de Tyzzer producida por *Bacillus piliformis*.
- † Yersiniosis, causada por *Yersinia pseudotuberculosis*.
- † Papera equina.
- † Septicemia de los corderos, producida por *Haemophilus agni*.

## Manifestaciones clínicas

La mayoría de abscesos hepáticos son asintomáticos, pero si se presentan con una alta incidencia producen serias pérdidas en los mataderos, por el decomiso de los hígados. En los casos raros de enfermedad clínica los signos son:

- † Anorexia.
- † Depresión.
- † Fiebre.
- † Dolor a la percusión sobre el área de proyección hepática, detrás de las últimas costillas del flanco derecho.

**Secuelas**

- † A veces síndrome de la vena cava caudal.

## Patología clínica

- † Leucocitosis, neutrofilia, desviación a la izquierda.
- † Elevación de los niveles en sangre de mucoproteína y ácido siálico.

## Hallazgos de necropsia

- † Uno o múltiples abscesos en parénquima.
- † Un único absceso necrótico localizado específicamente bajo la cápsula, en la curvatura diafragmática del hígado, en infecciones por especies de *Clostridium*.
- † Peritonitis local contigua a los abscesos subcapsulares.

**Diagnóstico**

Se asemeja a otras infecciones localizadas, especialmente:

- ♦ Endocarditis.
- ♦ Esplenitis traumática.
- ♦ Abscesación subperitoneal.
- ♦ Pielonefritis.
- ♦ Síndrome de la vena cava caudal.

**Tratamiento**

- ♦ Curso prolongado (> 2 semanas) de antibióticos de amplio espectro; alta probabilidad de recidiva.
- ♦ Terapia antibacteriana intensiva en infecciones por clostridios.

TUMORES HEPATICOS (MV 7 p. 325, MV 8 p. 324)

- ♦ Raros; y lo es todavía más que causen enfermedad clínica.
- ♦ Podemos anticipar que causan:
  - Agrandamiento local hepático, posiblemente palpable detrás de la parrilla costal derecha si es muy extenso.
  - Dolor abdominal subagudo debido al estiramiento capsular.
  - Pérdida de peso.
  - Los tumores del sistema biliar o que comprimen a éste causan ictericia obstructiva.

**ENFERMEDADES DEL SISTEMA BILIAR**

COLANGITIS (MV 7 p. 325, MV 8 p. 324)

**Etiología**

- ♦ Extensión de duodenitis parasitaria.
- ♦ Invasión de los conductos biliares por especies de *Fasciola* y *Dicrocoelium dendriticum*.
- ♦ Los casos más graves son los de **empie-ma de la vesícula biliar**.

**Manifestaciones clínicas**

- ♦ Fiebre.
- ♦ Anorexia, depresión.
- ♦ Dolor a la percusión del área hepática.
- ♦ Ictericia.
- ♦ Fotosensibilización.
- ♦ Abscesación hepática múltiple secundaria.

TORSION HEPATICA (MV 7 p. 319, MV 8 p. 317)

**Etiología:** Cerdas adultas tras parir.

**Manifestaciones clínicas**

- ♦ Anorexia.
- ♦ Agitadas, no dejan mamar a los lechones.
- ♦ Vómitos prolongados.
- ♦ Intenso dolor abdominal.
- ♦ Disnea.
- ♦ Muerte súbita debida a hemorragia interna si se produce la rotura de la cápsula.

ROTURA HEPATICA (MV 7 p. 319, MV 8 p. 317)

**Etiología**

- ♦ Trauma abdominal agudo.
- ♦ Distensión grave del hígado o un lóbulo.
- ♦ Amiloidosis en caballos, con distensión extrema.
- ♦ Esternón corto, de origen hereditario, en corderos North Country Cheviot, lo que permite la rotura por compresión del hígado expuesto durante el parto.

**Manifestaciones clínicas**

Muerte súbita por hemorragia interna.

**Patología clínica**

- ♦ Leucocitosis, neutrofilia, desviación a la izquierda.

**Tratamiento**

Curso de 7 días de sulfonamidas potencias o antibióticos de amplio espectro.

COLELITIASIS OBSTRUCTIVA (MV 7 p. 325, MV 8 p. 324)

**Manifestaciones clínicas****Caballos**

- ♦ Cólico intermitente o continuo.
- ♦ Ictericia.

- ♦ Pérdida de peso.
- ♦ Fiebre.

**Patología clínica**

- ♦ Leucocitosis.
- ♦ Prolongación del tiempo de aclaración de la bromosulfoftaleína.

**Vacas**

Concreciones asociadas a fascioliasis:

- ♦ Anorexia.
- ♦ Dolor a la percusión del área de proyección hepática.
- ♦ Repetidos accesos de intenso dolor abdominal.

- ♦ Estasis ruminal.
- ♦ A veces ictericia en casos avanzados.

ATRESIA DE LOS CONDUCTOS BILIARES (MV 7 p. 325, MV 8 p. 324)

**Manifestaciones clínicas****Potrillos**

- ♦ La enfermedad comienza a las 2-3 semanas de edad.
- ♦ Anorexia, depresión.
- ♦ Intensa ictericia.
- ♦ Heces grises pastosas.
- ♦ Muerte en una semana.

**ENFERMEDADES PANCREATICAS**

DIABETES MELLITUS (MV 7 p. 326, MV 8 p. 325)

Casos esporádicos, raros, en vacas, caballos y burros.

**Manifestaciones clínicas**

- ♦ Pérdida de peso.
- ♦ Polidipsia, poliuria.

**Patología clínica**

- ♦ Intensa hiperlipemia.
- ♦ Altos niveles en sangre de glucosa, colesterol y triglicéridos.
- ♦ Glucosuria.
- ♦ Cetonuria.

HIPERINSULINISMO (MV 7 p. 326, MV 8 p. 325)

- ♦ Posiblemente descrito en un poni con un adenoma pancreático de células beta.
- ♦ Los signos más relevantes son convulsiones e hipoglucemia.

ADENOCARCINOMA PANCREATICO (MV 7 p. 326, MV 8 p. 325)

- ♦ Se ha descrito un caso de obstrucción del conducto común biliar en un caballo.
- ♦ Los signos más relevantes son dolor abdominal, emaciación, textura fecal variable e ictericia intermitente.

# 8

## ENFERMEDADES DEL SISTEMA CARDIOVASCULAR

A continuación se describen los principales signos clínicos, hallazgos clinicopatológicos y síndromes en los que se basa el diagnóstico de las enfermedades cardiovasculares.

### SINDROMES BASICOS

Existen cuatro síndromes que forman parte de las manifestaciones clínicas de la mayoría de las enfermedades del sistema cardiovascular.

- ♦ **Insuficiencia cardíaca congestiva.**
- ♦ **Insuficiencia cardíaca aguda.**
- ♦ **Insuficiencia circulatoria periférica.**
- ♦ **Arritmias cardíacas.**

INSUFICIENCIA CARDIACA  
CONGESTIVA (MV 7 p. 330, MV 8 p. 329)

#### Etiología

##### *Enfermedad valvular*

- ♦ Endocarditis.
- ♦ Defectos valvulares congénitos.
- ♦ Rotura de válvulas o cuerdas tendinosas.

##### *Enfermedad miocárdica*

- ♦ Miocarditis.
- ♦ Degeneración miocárdica.
- ♦ Cardiomiopatía congénita hereditaria.

##### *Enfermedad pericárdica*

- ♦ Pericarditis.
- ♦ Taponamiento cardíaco.

##### *Hipertensión*

- ♦ Hipertensión pulmonar, por ejemplo, en la enfermedad de las alturas, cor pulmonale.

##### *Constricciones, estenosis congénitas*

- ♦ Defectos septales.
- ♦ Fibroelastosis.
- ♦ Coartación aórtica.
- ♦ Persistencia del conducto arterioso.

#### Manifestaciones clínicas

##### *Insuficiencia de corazón izquierdo*

- ♦ Taquipnea e hiperpnea en reposo.
- ♦ Tos.
- ♦ Estertores húmedos en la base del pulmón.
- ♦ Nota sorda a la percusión de áreas ventrales pulmonares.
- ♦ Disnea y cianosis en reposo.
- ♦ Taquicardia.
- ♦ Posiblemente soplo referible a válvula AV o aórtica.

##### *Insuficiencia de corazón derecho*

- ♦ Lasitud, depresión.
- ♦ Remisos a andar.
- ♦ Arrastran las extremidades, marcha vacilante, finalmente decúbito.
- ♦ Anasarca ventralmente: debajo de mandíbula, cuello y abdomen.
- ♦ Ascitis.
- ♦ Hidrotórax.
- ♦ A veces hígado agrandado palpable más allá del arco costal derecho.
- ♦ Pequeño volumen de orina concentrada, ligera albuminuria.

- ♦ Diarrea profusa terminalmente.
- ♦ Anorexia.
- ♦ Pérdida de forma física, posible aumento de peso debido al edema.
- ♦ Ingurgitación yugular (de otras venas también).
- ♦ Pulso yugular anormalmente elevado y visible.
- ♦ Epistaxis en algunos caballos.
- ♦ Hidropericardio.

#### Pronóstico

- ♦ Los caballos con defectos del ritmo cardíaco pueden sobrevivir.
- ♦ Rara vez sobreviven; si lo hacen, es con la reserva cardíaca permanentemente reducida.

#### Patología clínica

- ♦ Incremento de la presión venosa.
- ♦ El líquido obtenido por paracentesis de todas las cavidades orgánicas es un trasudado originariamente, pero tiene un elevado contenido proteico debido al daño anóxico de las paredes capilares.
- ♦ Proteinuria.

#### Hallazgos de necropsia

- ♦ Corazón izquierdo: congestión y edema pulmonares.
- ♦ Corazón derecho: anasarca, ascitis, hidrotórax, hidropericardio, hepatomegalia, ingurgitación hepática.

#### Diagnóstico

Semejante a:

- ♦ Peritonitis.
- ♦ Rotura de la vejiga urinaria.
- ♦ Cirrosis hepática.
- ♦ Hipoproteinemia.
- ♦ Acumulación de orina en pared ventral de abdomen por rotura uretral.
- ♦ Edema en vacas y yeguas en gestación avanzada, que afecta a periné, ubre y pared abdominal ventral.
- ♦ El edema pulmonar ocurre también en:
  - Enfisema y edema pulmonares bovinos agudos.
  - Intoxicación por organofosforados.
- ♦ La ingurgitación yugular también acompaña a la presencia de masas patológicas en cavidad torácica, por ejemplo, un linfosarcoma tímico.

#### Tratamiento

De limitado valor en vacuno porque las lesiones no se pueden reparar. Impracticable en todas las especies por la necesidad de mantener el tratamiento por el resto de la vida del paciente.

- ♦ Digoxina oral o intravenosa en caballos; sólo intravenosa en vacas. Nunca intramuscular, en ninguna especie.

**Caballo:** 1.0-1.5 mg/100 kg I/V como dosis de ataque; mantenimiento con la mitad de la dosis cada 24 horas. 7 mg/100 kg PO como dosis de ataque; mantenimiento con la mitad de la dosis cada 24 horas.

**Vacas y ovejas:** 2.2 mg/100 kg I/V como dosis de ataque; mantenimiento con 0.34 mg/100 kg cada 4 horas. Los animales en tratamiento requieren cloruro potásico (100 g vacas, 30 g caballos) si no comen, y la monitorización de los niveles de potasio.

- ♦ Furosemida (0.25-1 mg/kg para caballos, 2.5-5.0 mg/kg para vacas) si el edema constituye un problema; también reducir el consumo de sal.

- ♦ Reposo en el box.

#### INSUFICIENCIA CARDIACA

AGUDA (MV 7 p. 333, MV 8 p. 332)

#### Etiología

- ♦ Taponamiento cardíaco.
- ♦ Rotura de arteria pulmonar o aórtica.
- ♦ Miocarditis.
- ♦ Miopatía por déficit nutricional.
- ♦ Miopatía por intoxicación por plantas.
- ♦ Electrocuación, relámpago.
- ♦ Inyección intravenosa de calcio, soluciones potásicas, xilacina.
- ♦ Rotura de válvula aórtica.
- ♦ Anafilaxia.
- ♦ Fase de inducción de anestesia por halotano o barbituratos.

#### Manifestaciones clínicas

##### *Síndrome agudo*

Más comúnmente durante el ejercicio o al excitarse; causa importante de muerte en caballos durante los entrenamientos o la competición.

- ♦ Disnea.
- ♦ Vacilan, caen, decúbito.
- ♦ Marcada palidez de mucosas.
- ♦ Movimientos de las extremidades incoor-

dinados, esporádicos; muy cercanos a convulsiones.

- ♦ Bradicardia, taquicardia o ausencia de tonos cardíacos.
- ♦ Ausencia de pulso.
- ♦ Muerte en minutos, con profundos esteriores.

#### Síndrome subagudo

- ♦ Curso de 12-24 horas.
- ♦ Taquicardia, a menudo taquiarritmia.
- ♦ Disnea intensa.
- ♦ Crepitaciones en la base del pulmón.
- ♦ Hidrotórax y ascitis en aquellos casos de curso más prolongado.

#### Patología clínica

- ♦ No aplicable en la mayoría de los casos.
- ♦ Elevados niveles séricos de creatina quinasa, aspartato aminotransferasa, lactato deshidrogenasa.

#### Hallazgos de necropsia

- ♦ En los casos agudos se puede ver:
  - Ingurgitación venosa visceral.
  - Lesiones microscópicas sólo, consistentes en vasodilatación y edema pulmonares.
- ♦ En casos no tan agudos: lesiones de insuficiencia cardíaca congestiva.
- ♦ Lesiones miocárdicas inflamatorias o degenerativas.

#### Diagnóstico

Los casos agudos se asemejan a otras causas de muerte súbita. Los menos agudos son semejantes a:

- ♦ Insuficiencia cardíaca congestiva.
- ♦ Edema pulmonar.
- ♦ Neumonía.

#### Tratamiento

Normalmente impracticable dado el corto curso de la enfermedad.

INSUFICIENCIA CIRCULATORIA PERIFÉRICA (MV 7 p. 334, MV 8 p. 333)

#### Etiología

##### Insuficiencia hipovolémica

- ♦ Anemia hemorrágica.
- ♦ Deshidratación.

*Insuficiencia distributiva* (incluyendo el shock vasogénico)

- ♦ Quemaduras graves.
- ♦ Shock quirúrgico por cirugía o trauma importantes.
- ♦ En el prolapso uterino.
- ♦ Reducción demasiado brusca de la presión en una cavidad orgánica.
- ♦ Dolor intenso, como en el cólico equino.

##### Shock vasogénico general atóxico

- ♦ Hipocalcemia, como en la fiebre vitularia.

##### Shock tóxico y séptico

- ♦ Endotoxemia.
- ♦ Exotoxinas, como, por ejemplo, en la mastitis gangrenosa, la peritonitis difusa aguda.

#### Manifestaciones clínicas

- ♦ Depresión, letargia, coma terminal.
- ♦ Debilidad muscular.
- ♦ Hipotermia.
- ♦ Taquicardia.
- ♦ Pulso de baja presión y pequeña amplitud.
- ♦ Piel fría.
- ♦ Palidez de mucosas, prolongación del tiempo de llenado capilar.
- ♦ Sequedad del hocico.
- ♦ Respiración superficial, taquipnea.
- ♦ Anorexia, a veces sed.
- ♦ En pocos casos, convulsiones clónicas.
- ♦ La reversibilidad de la situación es relativamente fácil siempre que no haya un componente tóxico.

#### Patología clínica

- ♦ Reducción de la presión arterial de 120 a 60 mmHg.
- ♦ Coagulación intravascular diseminada.
- ♦ Otros parámetros indicativos de la enfermedad primaria, por ejemplo, leucocitosis, hemoconcentración, anemia, hipocalcemia.
- ♦ Acidosis metabólica en la insuficiencia circulatoria periférica no tratada.

#### Hallazgos de necropsia

- ♦ Únicamente las lesiones de la enfermedad primaria.
- ♦ No hay lesiones características de insuficiencia circulatoria periférica.

#### Diagnóstico

Semejante a:

- ♦ Shock.
- ♦ Deshidratación.
- ♦ Anemia hemorrágica.

#### Tratamiento

Restablecimiento de la volemia mediante:

- ♦ Plasma, en casos de shock cuando la concentración de proteínas plasmáticas es < 3.5 g/dL.
- ♦ Líquidos isotónicos, en casos de deshidratación donde el hematócrito > 50 %; serían aconsejables cuando el hematócrito > 40 %.

#### ARRITMIAS

##### PRINCIPIOS

- ♦ El diagnóstico a bajas frecuencias cardíacas es posible por auscultación, pero la electrocardiografía es más exacta y el único método válido si aquéllas son elevadas.
- ♦ Aquellas que ocurren comúnmente son:
  - **Caballos:** bloqueo cardíaco de primer grado, de segundo grado, bloqueo sinoauricular, extrasístoles ventriculares, extrasístoles atriales, fibrilación auricular.
  - **Vacas:** extrasístoles ventriculares, fibrilación auricular, extrasístoles atriales.
- ♦ Muchas no tienen una significación clínica conocida, por ejemplo, arritmia sinusal, marcapasos errante, bloqueo sinoauricular, bloqueos atrioventriculares de primer y segundo grado.
- ♦ La arritmia de caballos en reposo y que desaparece con el ejercicio, no se considera que tiene significación alguna.
- ♦ Las arritmias transitorias son comunes en equinos recién nacidos.
- ♦ Algunas arritmias cardíacas pueden estar relacionadas con enfermedad gastrointestinal en caballos y vacas; se resuelven espontáneamente cuando lo hace la afección primaria.
- ♦ La mayoría de los casos de arritmia se tratan combatiendo la enfermedad primaria.

**Taquicardia sinusal** (MV 7 p. 344, MV 8 p. 344)

*Significado:* Frecuencia cardíaca elevada presente fisiológicamente.

- ♦ Continuar con la fluidoterapia hasta que se restablezca una excreción urinaria normal o se reduzca el hematócrito a < 40 % o la presión venosa central sea < 5 cm H<sub>2</sub>O.
- ♦ Administración de bicarbonato cuando el pH sanguíneo sea < 7.1.
- ♦ Transfusiones de sangre en casos de anemia hemorrágica con un hematócrito < 12 %.
- ♦ Altas dosis de corticosteroides (5-10 mg/kg de dexametasona o 30 mg/kg de metilprednisolona) pueden ser beneficiosas.
- ♦ Flunixin meglumine es útil en casos de shock endotóxico.

*Ocurre en:* Afecciones dolorosas, excitación, ejercicio, etc.; desaparece con el estímulo.

*Signos:* Latidos por minuto: > 48 en caballos, > 80 en vacas.

**Bradicardia sinusal** (MV 7 p. 344, MV 8 p. 344)

*Significado:* Frecuencia cardíaca reducida normal.

*Ocurre en:*

- ♦ Caballos en alto nivel de entrenamiento.
- ♦ Hipertensión.
- ♦ Masas patológicas en el cráneo.
- ♦ Abscesos de la pituitaria.
- ♦ Hipotermia.
- ♦ Hipoglicemia.
- ♦ Tras la administración de xilacina.
- ♦ Casos de indigestión vaginal, hernia diafragmática en vacas, desaparece con el ejercicio o la atropinización.

*Signos:* Reducción de la frecuencia cardíaca a 26 latidos/minuto en caballos y 48/minuto en vacas.

**Arritmia sinusal** (MV 7 p. 345, MV 8 p. 344)

*Significado:* Arritmia fisiológicamente normal.

*Ocurre en:*

- ♦ Es poco común en grandes animales en comparación con perros.

- ♦ Más común en ovejas y cabras jóvenes utilizadas como animales de compañía.
- ♦ En hipercalcemia o al principio del tratamiento de la fiebre vitularia en vacas.

*Signos clínicos:*

- ♦ Ocurre a bajas frecuencias cardíacas.
- ♦ El ritmo se acelera durante la inspiración y se entorpece durante la espiración; también se presenta independientemente de la respiración en caballos.
- ♦ Queda abolido por el ejercicio o la atropinización.

*ECC:* Variaciones en el intervalo P-P, a veces en el intervalo P-R; a menudo asociado con un **marcapasos errante**.

**Bloqueo sinoauricular** (MV 7 p. 345, MV 8 p. 344)

*Significación:* Considerado fisiológicamente normal a no ser que persista durante e inmediatamente después del ejercicio.

*Ocurre en:* Caballos en buena condición física en reposo.

*Signos clínicos:*

- ♦ Pérdida de latidos cardíacos, el ritmo de fondo de las ondas pulsátiles es regular.
- ♦ Durante el tiempo de duración de un latido hay ausencia total de tonos cardíacos, onda atrial en la yugular, pulso arterial.

*ECC:* Ausencia completa de complejos PQRST durante un latido.

**Bloqueo auriculoventricular** (MV 7 p. 345, MV 8 p. 344)

**Bloqueo auriculoventricular de primer grado**

*Significación:* Ninguna.

*Ocurre en:* Episodios transitorios.

*Signos clínicos:* Sólo detectables por electrocardiografía.

*ECC:* Prolongación del intervalo P-R.

**Bloqueo auriculoventricular de segundo grado** (bloqueo cardíaco parcial)

*Significación:*

- ♦ Puede ser una variación fisiológica si se elimina con ejercicio o atropina.

- ♦ Se considera anormal en caballos cuando persiste durante el ejercicio; en otras especies siempre es indicativo de enfermedad miocárdica.
- ♦ Puede progresar a bloqueo cardíaco de tercer grado (completo).

*Ocurre en:*

- ♦ Hasta un 20 % de caballos de razas ligeras en reposo, en un ambiente tranquilo.
- ♦ En algunos caballos acompaña a miocarditis y bajo rendimiento.
- ♦ A elevadas frecuencias cardíacas, ocurre en caballos con alcalosis en casos de duodenitis/yeunitis proximal.
- ♦ En alteraciones electrolíticas en todas las especies.
- ♦ Sobredosificación con sales de calcio.
- ♦ Intoxicación por digital.
- ♦ Cardiomiopatías y miocarditis producidas por enfermedades infecciosas o por déficit nutricional.

*Signos clínicos:*

- ♦ Ausencia regular o aleatoria de los dos primeros tonos cardíacos y del pulso arterial.
- ♦ En caballos es audible el cuarto tono cardíaco durante el bloqueo.
- ♦ Pulso yugular detectable.
- ♦ Intensificación del primer tono cardíaco en el primer ciclo posterior al bloqueo.

*ECC:* Durante el bloqueo se mantiene la onda P pero desaparecen las ondas QRS y T.

*Tratamiento:*

- ♦ Normalmente no es necesario, pero hay que tratar la enfermedad primaria.
- ♦ Con inyección de atropina se consigue un breve alivio.

**Bloqueo auriculoventricular de tercer grado** (bloqueo cardíaco completo)

*Significación:*

- ♦ Casi siempre fatal.
- ♦ No está bien definido clínicamente.

*Ocurre:*

- ♦ Durante la anestesia; posiblemente asociado a fármacos arritmogénicos.
- ♦ Durante hipoxia, hipercarbia, desequilibrio acidobase.

*Signos clínicos:*

- ♦ Bradicardia refractaria al ejercicio o la atropinización.
- ♦ Taquicardia auricular raramente audible.
- ♦ Ondas auriculares periódicas en salva ascienden por la yugular.

- ♦ Primer tono cardíaco de intensidad variable.
- ♦ Muy pobre tolerancia al ejercicio.
- ♦ Signos generales de insuficiencia cardíaca.
- ♦ Antecedente de síncope.

*ECC:* Complejos QRS completamente disociados de las más rápidas ondas P.

*Tratamiento:*

- ♦ Pronóstico muy grave.
- ♦ Corregir el equilibrio acidobase.
- ♦ Corticosteroides y dextrosa por vía intravenosa.
- ♦ La atropina (0.02 mg/kg) es utilizada, pero no siempre es efectiva; el hidrocloruro de dopamina (3-5 µg/kg/minuto) sí lo es.

**Extrasístoles (latidos prematuros)** (MV 7 p. 346, MV 8 p. 345)

- ♦ Pueden ser auriculares, nodales (se originan en el nódulo auriculoventricular o tejido de conducción) o ventriculares.
- ♦ El ejercicio controlado incrementa la gravedad y la presentación.
- ♦ Todos son indicativos de enfermedad miocárdica, salvo las extrasístoles auriculares, que ocurren normalmente en enfermedades gastrointestinales en vacas.

**Extrasístoles auriculares** (MV 7 p. 346, MV 8 p. 346)

- ♦ Desde un ritmo normal a variables arritmias; normalmente se trata de la interrupción periódica de un ritmo normal por la pérdida de una pulsación o una marcada disminución de la amplitud de una de éstas.
- ♦ Puede progresar a fibrilación auricular.

*ECC:* Onda P prematura y de configuración anormal.

**Extrasístoles nodales** (MV 7 p. 347, MV 8 p. 346)

- ♦ Consisten normalmente en una extrasístole seguida de un intervalo más largo de lo normal, pausa compensatoria, y después un ritmo regular.

*ECC:* Vector de la onda P en sentido inverso al normal, pero las configuraciones de las ondas QRS y P son normales.

**Extrasístoles ventriculares** (MV 7 p. 347, MV 8 p. 346)

- ♦ Arritmia similar a la anterior.

*ECC:* Complejos QRS de configuración irregular, ondas T de mayor duración y amplitud. Orientación del vector opuesta a la normal.

**Arritmias con taquicardia** (MV 7 p. 347, MV 8 p. 346)

Incluye las taquicardias paroxística y ventricular y las fibrilaciones auricular y ventricular.

**Taquicardia paroxística** (MV 7 p. 347, MV 8 p. 346)

*Ocurre en:* Espontáneamente o tras excitación.

*Signos clínicos:*

- ♦ Accesos de taquicardia de comienzo y término bruscos.
- ♦ La frecuencia durante un episodio es excesivamente elevada.

**Taquicardia ventricular** (MV 7 p. 347, MV 8 p. 347)

*Significación:*

- ♦ Indica enfermedad cardíaca grave.
- ♦ Puede progresar a fibrilación ventricular fatal.

*Signos clínicos:*

- ♦ Ritmo, ya sea regular o irregular, muy elevado.
- ♦ Si el ritmo es regular este defecto pasa fácilmente desapercibido clínicamente.
- ♦ El ritmo irregular es anormal de una forma evidente y viene marcado por déficit de pulso y ondas en salva en las yugulares.
- ♦ Signos de insuficiencia cardíaca aguda.

*ECC:* Múltiples extrasístoles irregulares, con complejos QRS y ondas T de amplitud y duración anormales. Pueden faltar ondas P o no guardar relación con los complejos QRS y las ondas T.

*Tratamiento para caballos:*

- ♦ El fármaco estándar es el sulfato de quinidina por vía oral, 20 mg/kg primero, y luego 10 mg/kg cada 8 horas.
- ♦ También se utiliza lignocaina intravenosamente, pero presenta ciertas desventajas.

- ♦ No se recomienda el tratamiento en vacas; se ha empleado la quinidina, pero el margen terapéutico es muy estrecho.
- ♦ La excitación agrava el problema.

### Fibrilación ventricular (MV 7 p. 348, MV 8 p. 347)

#### Ocurre en:

- ♦ Descarga eléctrica.
- ♦ Sobredosificación anestésica.
- ♦ Intoxicación vegetal, por ejemplo, por dimetil triptaminas, glucósidos cardíacos.
- ♦ Fase terminal de la mayoría de afecciones cardíacas adquiridas.

#### Manifestaciones clínicas:

- ♦ Ausencia completa de tonos cardíacos y pulso.
- ♦ Por lo general no se observa clínicamente porque la muerte súbita es el desenlace más común.

Tratamiento: No es práctico.

### Fibrilación auricular en caballos (MV 7 p. 349, MV 8 p. 348)

#### Presentación:

- ♦ Una de las arritmias comunes en grandes animales.
- ♦ Causa común de bajo rendimiento en caballos de carreras.

#### Significación:

- ♦ **Fibrilación benigna:** caballos con frecuencia cardíaca de 26-48 latidos/minuto. Pueden incrementar la frecuencia con el ejercicio para trabajar moderadamente, pero no al nivel exigido en una carrera.
- ♦ Puede persistir de por vida si no se realiza desfibrilación.
- ♦ **Fibrilación con enfermedad cardíaca:** complicación de una cardiopatía, por lo general una afección valvular.

#### Manifestaciones clínicas:

- ♦ Intolerancia al ejercicio.
- ♦ El examen se debe realizar justo después del ejercicio; puede ser normal en reposo.
- ♦ Irregularidades evidentes de corazón y pulso con un ritmo muy variable.
- ♦ A frecuencias elevadas son comunes los déficit de pulso.
- ♦ Ausencia del cuarto tono cardíaco o de la onda atrial a la entrada de la yugular.
- ♦ Acentuación marcada del tercer tono cardíaco.
- ♦ Insuficiencia cardíaca de grado variable.
- ♦ Los caballos con **fibrilación benigna** presentan una irregularidad evidente.

- ♦ Episodios en reposo de 3-6 segundos sin actividad ventricular.
- ♦ Síncope periódico.
- ♦ Los caballos con **fibrilación y cardiopatía** presentan una arritmia taquicárdica con frecuencias en reposo de 80-100 latidos/minuto, y rápidamente desarrollan insuficiencia cardíaca.

#### ECG:

- ♦ Ausencia de ondas P, pero de 300 a 600 ondas f/minuto.
- ♦ Complejos QRS normales, pero gran variación en los intervalos Q-Q.

#### Tratamiento de la fibrilación benigna:

- ♦ Se utiliza en caballos que han de competir, por ejemplo, en carreras.
- ♦ 20 mg/kg de sulfato de quinidina oral cada 2 horas hasta que se produzca la conversión (normalmente dosis total < 40 g) o intoxicación (dosis total > 60 g).
- ♦ Los signos de toxicidad más frecuentes son depresión, anorexia, urticaria, congestión de mucosas, cólico, muerte.
- ♦ La conversión es más probable en animales jóvenes y cuando su presentación es inferior a 4 meses.
- ♦ Reposo en los tres meses siguientes al tratamiento.
- ♦ Puede recurrir; ulteriores reconversiones son factibles.

**Fibrilación con cardiopatía:** no se procede a su tratamiento.

### Fibrilación auricular en vacas (MV 7 p. 349, MV 8 p. 348)

- ♦ Normalmente de carácter funcional, se asocia a enfermedad gastrointestinal, dolor abdominal, trastorno metabólico, enteritis, desplazamiento de abomaso a la izquierda, torsión uterina.
- ♦ No se procede a su tratamiento; revierte espontáneamente cuando se resuelve la afección primaria.

### Fibrilación auricular en cabras (MV 7 p. 349, MV 8 p. 349)

- ♦ Secuela de la neumonía intersticial con cor pulmonale.
- ♦ Los signos son disnea, ascitis, ingurgitación yugular, pulso yugular irregular.
- ♦ Pobre respuesta al tratamiento.
- ♦ Puede ser el resultado de una hipertrofia auricular en una enfermedad cardíaca.

## INDICADORES CLINICOS

### Desplazamiento del latido de punta

*Manifestaciones clínicas:* Desplazamiento del área de máxima palpabilidad de la acción cardíaca caudalmente o a la derecha.

#### Ocurre en:

- ♦ Masas patológicas en tórax, por ejemplo:
  - Timoma.
  - Absceso mediastínico.
  - Infartación de linfonódulos mediastínicos.
- ♦ Desplazamiento mediastínico por:
  - Líquido pleural, en hidrotórax.
  - Aire, en neumotórax.
- ♦ Cardiomegalía evidente.

### Arritmias

Las irregularidades de la frecuencia y el ritmo cardíacos se pueden detectar por auscultación de los tonos del corazón o por palpación del pulso, pero algunas pasarán desapercibidas sin exploración electrocardiográfica.

### Circulación arteriolocapilar

- ♦ Ingurgitación capilar, indicada por el enrojecimiento de las mucosas.
- ♦ Vacuidad de los capilares, indicado por la palidez de las mucosas.
- ♦ La frialdad cutánea sugiere pobre circulación capilar.
- ♦ Una piel cálida sugiere buena circulación capilar.
- ♦ Petequias en las mucosas indican fragilidad capilar.
- ♦ Hemorragias en la retina sugieren un incremento de la fragilidad vascular.

### Presión sanguínea

#### Presión arterial

- ♦ Una determinación indirecta es sólo realizable en el caballo mediante la aplicación de un esfigmomanómetro a la cola para medir la presión en la arteria coxígea ventral.
- ♦ Las presiones sistólicas/diastólicas medias de la arteria coxígea de caballos normales son de 112-77 mmHg.
- ♦ Al levantar o bajar la cabeza se altera significativamente la presión.
- ♦ La hipertensión equina ocurre en:
  - Epistaxis.

- Laminitis.
- Fracturas dolorosas de miembro distal.
- Obstrucción intestinal.

### Presión sanguínea intracardiaca

Mediante cateterización cardíaca se puede evidenciar la presión sanguínea existente en cada una de las cámaras del corazón y en los vasos mayores. Las anomalías que se registren pueden proporcionarnos información diagnóstica concluyente acerca de enfermedades congénitas cardíacas y defectos auriculares o de grandes vasos. Ha sido largamente sustituida por la más segura ecocardiografía.

### Volemia

Instrumento de investigación; se basa en la medida de la cantidad de dilución que sufre el marcador azul de Evans tras ser inyectado intravenosamente.

### Gasto cardíaco

Volumen de sangre circulante estimado por la dilución de un marcador inyectado por vía intravenosa, por unidad de tiempo. El gasto por kilo de peso y por minuto se halla al dividir el volumen de sangre circulante por el tiempo empleado en una circulación completa. No es una prueba disponible para uso clínico diario.

### Depleción de la reserva cardíaca

Un mecanismo compensador de una carga adicional del corazón es hacer uso de la reserva cardíaca. Su depleción significa la falta de reserva para compensar ulteriores sobrecargas cardíacas y un paso más hacia la insuficiencia cardíaca final, y por tanto circulatoria. Los signos que indican depleción son:

- ♦ **Incremento de la frecuencia cardíaca en reposo**, para compensar la disminución del volumen sistólico resultante de la reducción de la contractilidad cardíaca.
- ♦ **Intensificación de los tonos cardíacos**, lo que sugiere dilatación cardíaca o posible hipertrofia.
- ♦ **Elevada amplitud del pulso**, indica un aumento del volumen sistólico.
- ♦ **Cardiomegalia**, indicado por:
  - Aumento del área de audibilidad o **palpabilidad del latido de punta**.
  - **Desplazamiento caudal del latido de punta**.

- Incremento en la **visibilidad del impulso cardíaco**, en la base del cuello y detrás del codo.
- ♦ Disminución de la **tolerancia al ejercicio**, medido por la frecuencia cardíaca y el tiempo requerido para su retorno a la normalidad, después de un nivel de ejercicio estándar.
- ♦ Evidencia **ecocardiográfica** de cambios en el tamaño de las cámaras, grosor de la pared, estructura y función valvulares, y la determinación de la existencia de dilatación o hipertrofia cardíacas.

### Frémito cardíaco

#### Clinicamente:

- ♦ Vibración palpable (frémito) sobre el área cardíaca.
- ♦ Sincrónico con los ciclos cardíacos.
- ♦ Turbulencias del flujo suficientes para provocar un soplo pueden producir un frémito; cuanto más grande sea la abertura mayor será el frémito.

#### Ocurre en:

- ♦ Enfermedad valvular.
- ♦ Defectos cardíacos congénitos.
- ♦ Frémito hemático.

### Cambios ecocardiográficos

- ♦ El registro ultrasónico de los movimientos cardíacos, junto con el electrocardiograma, sirve para medir el grosor de la pared, el volumen de las cámaras, observar el funcionamiento de las válvulas, y la frecuencia del flujo sanguíneo.
- ♦ Valioso en el diagnóstico de defectos valvulares, endocarditis, defectos cardíacos congénitos, sobre todo comunicaciones, anomalías de la contractilidad, presencia de masas tumorales, de efusiones pericárdicas o pleurales, y en el sistema vascular, en el diagnóstico de la trombosis iliaca.
- ♦ Esta técnica presenta la gran ventaja para el profesional de no ser invasiva.

### Edema

Véase también capítulo 9.

#### Clinicamente:

- ♦ Acumulaciones de líquido seroso especialmente en:
  - Espacio intermandibular.
  - Pecho.
  - Línea media ventral.
- ♦ Inflamación fría, la huella queda marcada tras presión digital.

#### Ocurre en:

- ♦ Insuficiencia cardíaca congestiva.
- ♦ Anemia por pérdida de sangre.
- ♦ Baja ingestión proteica.
- ♦ Insuficiencia renal.

### Anomalías electrocardiográficas

- ♦ En caballos y rumiantes la utilidad del electrocardiograma se limita a la detección y diferenciación de anomalías de la conducción y arritmias cardíacas.
- ♦ Se recomienda el sistema de derivación tradicional:
  - Derivaciones bipolares de las extremidades I, II, III más.
  - Las unipolares aumentadas de los miembros aVR, aVL, aVF.
  - Con una derivación torácica unipolar exploratoria.
  - Los registros se deben realizar con el paciente de pie y cuadrado o con el miembro anterior izquierdo ligeramente adelantado.
- ♦ Desequilibrios electrolíticos, por ejemplo, hipocalcemia o hiperpotasemia, pueden dar lugar a anomalías en el electrocardiograma.
- ♦ Los parámetros electrocardiográficos para caballos y vacas figuran en la tabla 8-1.

### Reducción de la tolerancia al ejercicio

- ♦ Determinada por la impresión subjetiva producida en el veterinario durante el examen clínico rutinario del paciente.
- ♦ No disponemos de unas pruebas estándar, que serían muy útiles para uso clínico general, con parámetros normales definidos, pero sí se emplean pruebas de telemetría en caballos que corren en la pista o en el tapiz rodante en centros especializados en medicina equina. Se han recopilado muchos datos acerca de los efectos de las carreras equinas de resistencia.
- ♦ La forma física se determina por la máxima frecuencia cardíaca alcanzada y el lapso de tiempo transcurrido hasta volver a la frecuencia de reposo.

### Tonos cardíacos irregulares

#### Ocurren en:

- ♦ Los ritmos de galope (audibilidad variable de los tonos cardíacos tercero y cuarto en caballos; en vacas, audibilidad variable similar de estos tonos adicionales

Tabla 8-1. Parámetros electrocardiográficos en bovinos y caballos (MV 8 p. 337)

	Holstein	Jersey	Pura sangre
Duración (seg)			
Derivación II			
P	0.1 ± 0.011	0.08 ± 0.022	0.132 ± 0.012
P-R	0.208 ± 0.022	0.16 ± 0.006	0.325 ± 0.065
QRS	0.088 ± 0.008	0.070 ± 0.003	0.110 ± 0.009
Q-T	0.398 ± 0.034	0.38 ± 0.010	0.524 ± 0.034
T	0.114 ± 0.081	0.10 ± 0.011	-
Eje eléctrico promedio en el plano frontal.			
P	+23.5 ± 12	-	Mayoría +50 - +90
QRS	+196 ± 70	-	Mayoría +30 - +90
T	+129 ± 76	-	Mayoría +60 - +160

o desdoblamiento verdadero del primer tono cardíaco) ocurren en animales normales.

- ♦ **Alteraciones de la conducción.**
- ♦ **Fallos en el marcapasos cardíaco.**

### Soplos cardíacos

#### Ocurre en:

- ♦ Endocarditis.
- ♦ Distorsión del orificio auriculoventricular por compresión externa, por ejemplo, en el timpanismo ruminal.
- ♦ Deformación auricular por tumoraciones, por ejemplo, en la leucosis bovina.
- ♦ Orificios anormales, por ejemplo, aneurisma, conducto arterioso persistente.
- ♦ Ruidos de fricción pleural o pericárdica sincronizados con el ciclo cardíaco.

### Tonos cardíacos altos

#### Ocurre en:

- ♦ Anemia hemorrágica.
- ♦ Tetania hipomagnesémica.
- ♦ Excitación.

### Tonos cardíacos amortiguados

#### Ocurre en:

- ♦ Una acción cardíaca débil produce tonos de baja intensidad; en presencia de tonos amortiguados la acción cardíaca es normalmente muy vigorosa.
- ♦ Astenia miocárdica.
- ♦ Hidropericardio, pericarditis.
- ♦ Líquido de hidropericardio o pericarditis en saco pericárdico.
- ♦ Líquido de hidrotórax o pleuritis en cavidad pleural.
- ♦ Interposición de otros tejidos, por ejemplo, pulmón enfisematoso, intestino en hernia diafragmática.

### Anomalías de la entrada de la yugular

- ♦ Ondas de contracción auricular, visibles a la entrada de la yugular, pueden no verse acompañadas de tono cardíaco en el bloqueo de segundo grado, cuando la aurícula se contrae sin hacerlo el ventrículo.
- ♦ Las **ondas auriculares en salva** se producen en el bloqueo cardíaco completo, cuando la aurícula se contrae mientras la válvula auriculoventricular permanece cerrada.

### Excesivo pulso yugular

Véase Ingurgitación yugular, a continuación.

### Ingurgitación yugular

#### Clinicamente:

- ♦ Distensión evidente de la yugular en el animal alerta en estación.
- ♦ La dilatación puede extenderse hasta el ángulo de la mandíbula.
- ♦ Pulso yugular normalmente presente, no si existen masas patológicas en porción anterior de tórax.

#### Ocurre en:

- ♦ Insuficiencia cardíaca congestiva.
- ♦ Timoma.
- ♦ Enfermedad valvular.
- ♦ Endocarditis.
- ♦ Pericarditis.

### Ruidos de fricción pericárdica

#### Clinicamente:

- ♦ Tonos altos y ásperos producidos con cada ciclo cardíaco.

- ♦ Sólo durante unos pocos días; sustituidos por tonos amortiguados.
- ♦ Junto con signos de pericarditis.

**Ocurre en:**

- ♦ Pericarditis traumática.
- ♦ Pericarditis.

**Anomalías fonocardiográficas**

- ♦ Un fonocardiograma permite una mejor definición y diferenciación de los tonos y soplos cardíacos.
- ♦ Si se registra simultáneamente con un electrocardiograma, se puede conseguir una determinación temporal de los tonos e intervalos más exacta.
- ♦ Es una ventaja a la hora de examinar corazones con elevadas frecuencias cardíacas.

**Cambios en el pulso arterial**

Los cambios en el pulso arterial son un reflejo de cambios detectados inmediata-

mente en la exploración cardíaca, como las arritmias, salvo:

- ♦ Déficit de pulso cuando el volumen sistólico es insuficiente para crear una onda pulsátil, detectado al palpar el pulso y auscultar el corazón simultáneamente.
- ♦ Amplitud del pulso, presión digital necesaria para obliterar éste; indicador del volumen sistólico.

**Exploraciones arteriales especiales:**

- ♦ Arterias iliaca externa y digital volar en la trombosis iliaca.
- ♦ Arteria uterina media en el diagnóstico de gestación avanzada en vacas.
- ♦ Arteria mesentérica craneal en la arteritis verminosa y cólico tromboembólico.

**Cambios radiográficos**

Su uso se limita a neonatos dado el tamaño del paciente. Junto con la angiografía puede ser diagnóstico para defectos cardíacos congénitos.

**ENFERMEDADES CARDIACAS**

ENFERMEDAD MIOCÁRDICA Y CARDIOMIOPATIA (MV 7 p. 350, MV 8 p. 350)

**Etiología****Miocarditis bacteriana**

- ♦ Consecuencias de una bacteriemia, como la papera equina o la onfaloflebitis.
- ♦ Tuberculosis, especialmente en caballos.
- ♦ Piemia estafilocócica de los corderos, transmitida por garrapatas.
- ♦ *Clostridium chauvoei*.
- ♦ Extensión de una pericarditis o endocarditis.
- ♦ Embolos, por ejemplo, en la intoxicación por *Pteridium aquilinum*.
- ♦ *Clostridium chauvoei*.
- ♦ *Hemophilus somnus*.

**Miocarditis vírica**

- ♦ Fiebre aftosa, especialmente en animales jóvenes.
- ♦ Peste equina africana.
- ♦ Arteritis vírica equina.
- ♦ Anemia infecciosa equina.
- ♦ Enfermedad vesicular porcina.
- ♦ Encefalomiocarditis vírica porcina.
- ♦ Lengua azul ovina.
- ♦ Leucosis viral bovina.

**Miocarditis parasitaria**

- ♦ Larvas migratorias de especies de *Strongylus*.
- ♦ Cisticercosis.
- ♦ Sarcocistosis.
- ♦ *Neosporum caninum* en terneros recién nacidos.

**Déficit nutricional**

- ♦ Déficit de vitamina E/selenio en todas las especies de grandes animales.
- ♦ Algunas formas de déficit crónico de cobre en el ganado vacuno (ataxia enzoótica).
- ♦ Déficit de hierro en lechones y terneros lactantes
- ♦ Déficit de cobre/cobalto en corderos.

**Intoxicaciones**

- ♦ Venenos inorgánicos, selenio, arsénico, mercurio, fósforo, talio.
- ♦ Gossypol de la torta de semilla de algodón.
- ♦ Acetato de flúor.
- ♦ Glucósidos cardíacos vegetales.
- ♦ Dimetil triptamina vegetal.
- ♦ Tunicamicina y corinetoxinas en algas, cianobacterias y hongos.
- ♦ Cantaridina.

- ♦ Succinilcolina, catecolaminas, xilacina, yodóforos, especialmente monensina, salinomina, lasalocid.
- ♦ Vitamina D y plantas que contienen análogos, por ejemplo, especies de *Cestrum*, *Solanum malacoxylon*.

**Hereditarias**

- ♦ Hipertermia maligna en cerdos.
- ♦ Cardiomiopatía congénita en vacas.
- ♦ Transtorno en el almacenamiento del glucógeno (déficit de  $\alpha$ -1,4-glucosidasa) en vacas y ovejas.

**Causas desconocidas**

- ♦ Secundarias a enfermedad aguda del sistema nervioso central.
- ♦ Rabdomiólisis por ejercicio, miopatía por captura, estrés por sujeción.
- ♦ En terneros jóvenes, precipitado por intensa excitación, por ejemplo, a la hora de administrar el alimento.
- ♦ Lipofuscinosi miocárdica en vacas viejas caquéticas; también en vacuno normal.
- ♦ En caballos que trabajan cuando sufren leves afecciones de las vías respiratorias altas.

**Manifestaciones clínicas**

- ♦ Reducción de la tolerancia al ejercicio.
- ♦ Incremento de la frecuencia cardíaca.
- ♦ Taquiarritmias asociadas con extrasístoles ventriculares.
- ♦ En pacientes en los que se sospecha enfermedad cardíaca pero no presentan signos clínicos, puede ser necesario ejercitarlos suavemente para examinarlos inmediatamente después.
- ♦ Ataques de síncope cardíaco, los animales caen inconscientes.
- ♦ Muerte súbita por insuficiencia cardíaca aguda.
- ♦ Disnea debida a insuficiencia congestiva de corazón izquierdo.
- ♦ Edema generalizado por la insuficiencia congestiva de corazón derecho.
- ♦ Soplo hemático con el primer tono cardíaco que alcanza su máximo al final de la inspiración.

**Patología clínica**

- ♦ La electrocardiografía detecta anomalías de la conducción, pero no lesiones del miocardio ni su estado.
- ♦ Mediante ecocardiografía podemos conocer el grosor de las paredes y el tamaño de las cámaras.
- ♦ Debido a la repercusión de las afecciones sistémicas en el desarrollo de las enfer-

medades cardíacas, se recomienda la realización detallada de los perfiles hematológico y bioquímico.

- ♦ Elevación de los niveles séricos de creatinina quinasa y lactato deshidrogenasa en casos de lesiones significativas.

**Hallazgos de necropsia**

- ♦ Abscesos, focos de inflamación discretos en infecciones bacterianas.
- ♦ Areas o trazos pálidos, a veces sólo en capas de la pared interna, en infecciones virales, intoxicaciones y déficit nutricionales.
- ♦ Hemorragias petequiales o lineales en casos agudos.
- ♦ Infartación de un área de la pared en la trombosis coronaria.
- ♦ Calcificación en la calcinosis enzoótica.
- ♦ Sustitución del tejido dañado por tejido fibroso; puede conducir a rotura y taponamiento cardíaco fatal.
- ♦ Grandes masas de tejido linfóide en aurículas en la leucosis viral bovina.

**Diagnóstico**

Semejante a otras causas de:

- ♦ Muerte súbita.
- ♦ Insuficiencia cardíaca congestiva.
- ♦ Incremento de la audibilidad de los ruidos pulmonares, por ejemplo, en la retracción pulmonar.
- ♦ Disminución de la audibilidad de los ruidos pulmonares, por ejemplo, en el enfisema pulmonar.
- ♦ Masas patológicas en tórax, como:
  - Hernia diafragmática.
  - Absceso mediastínico.
  - Tumor mediastínico.

**Tratamiento**

Dirigido a:

- ♦ Causa específica, por ejemplo, en la miocarditis bacteriana.
- ♦ Arritmia en particular.
- ♦ Insuficiencia cardíaca aguda o congestiva.

ROTURA CARDIACA DE UN GRAN VASO (MV 7 p. 353, MV 8 p. 353)

**Etiología****Vacas**

- ♦ Penetración de la pared ventricular por un cuerpo extraño desde retículo.



- ♦ Rotura de un vaso coronario por un cuerpo extraño en retículo.
- ♦ Rotura aórtica como secuela del daño producido por larvas de especies de *Onchocerca*.
- ♦ **Síndrome de Marfan** en terneros; defecto del colágeno de carácter hereditario que causa dilatación de la aorta y posible rotura de ésta, intenso soplo sistólico, miembros delgados y largos con laxitud tendinosa y articular, y opacidad y luxación del cristalino.

#### Caballos

- ♦ Rotura auricular izquierda que sigue a la miocarditis fibrótica crónica.
- ♦ Rotura del cayado de la aorta, como secuela del daño producido por la migración de larvas de estróngilos, y durante ejercicio intenso, por ejemplo, en semenales durante el acoplamiento.
- ♦ Laceración del epicardio en potrillos en partos difíciles.
- ♦ **Fístula de la aorta a la arteria pulmonar**, que causa insuficiencia cardíaca de aparición brusca; posiblemente de origen familiar.

#### Cerdos

- ♦ Déficit nutricional de cobre; rotura de la pared cardíaca o un gran vaso.

#### Manifestaciones clínicas

- ♦ Muerte súbita por la insuficiencia que sigue al taponamiento cardíaco.
- ♦ Insuficiencia cardíaca congestiva que se desarrolla rápidamente debido al aneurisma disecante del miocardio o pared vascular.

ROTURA VALVULAR CARDIACA (MV 8 p. 353)

#### Etiología

- ♦ Rotura de las cuerdas tendinosas de la válvula mitral en potrillos y caballos adultos, ya sea independientemente o como secuela de endocarditis.
- ♦ Rotura de la hoja medial de la válvula aórtica en el caballo.

#### Manifestaciones clínicas

- ♦ Insuficiencia cardíaca aguda en el caballo sano, o
- ♦ Complicación del síndrome de miocarditis existente.

- ♦ La insuficiencia puede ser de corazón derecho o izquierdo, según la válvula afectada.

COR PULMONALE (MV 7 p. 354, MV 8 p. 353)

#### Etiología

- ♦ Predisposición genética.
- ♦ Predisposición en vacas que viven a altitudes por encima de los 1500 m.
- ♦ La ingestión de *Oxytropis sericea* (astrá-galo) y posiblemente también de especies de *Crotalaria* acentúa los efectos de la altitud.
- ♦ La intoxicación por especies de *Pimelea* causa constricción de vénulas pulmonares.
- ♦ Vacas obesas con depósitos grasos que reducen la ventilación pulmonar.
- ♦ Neumonía obstructiva crónica.
- ♦ Enfermedad tromboembólica pulmonar.

#### Manifestaciones clínicas

Edema e ingurgitación venosa generalizados debidos a la insuficiencia congestiva de corazón derecho.

ENFERMEDAD VALVULAR (MV 7 p. 354, MV 8 p. 354)

#### Etiología

##### Congénita

- ♦ Fenestración de las válvulas semilunares aórtica y pulmonar en caballos.
- ♦ Quistes hemáticos en las válvulas auriculoventriculares.

##### Adquirida

- ♦ Endocarditis bacteriana.
- ♦ Endocardiosis en cerdos.
- ♦ Rotura valvular.
- ♦ Desprendimiento valvular.
- ♦ Rotura de cuerdas tendinosas.
- ♦ Insuficiencia funcional debida a dilatación del orificio auriculoventricular, por ejemplo, en el mal de las alturas.

#### Manifestaciones clínicas

Signos de insuficiencia cardíaca aguda o congestiva. Los signos específicos de enfermedad valvular más relevantes son los soplos, frémitos cardíacos y los trastornos del pulso arterial.

#### Soplos cardíacos

- ♦ Según el **momento** en que se producen, por ejemplo:
  - **Sistólico** (debido a estenosis de las válvulas arteriales o a insuficiencia de las auriculoventriculares).
  - **Diastólico** (debido a estenosis de las válvulas auriculoventriculares o a insuficiencia de las arteriales).
  - **Continuo** (por estenosis e insuficiencia de la misma válvula, afectación valvular múltiple, o por flujo desde un sistema de alta a otro de baja presión, por ejemplo, en la persistencia del conducto arterioso), como viene indicado por la palpación simultánea del pulso arterial, por ejemplo, en la arteria carpiana caudomedial.
- ♦ Según su **duración**, por ejemplo, **pansistólico** o **pandiastólico** comparado con sístole tardía o temprana, etc.
- ♦ Según su **intensidad** y la presencia o no de frémito, graduado en una escala del I al V.
- ♦ Según su **localización**, relativa a la localización anatómica de las válvulas.

#### Frémitos cardíacos

Vibraciones palpables en el área cardíaca coincidentes con los soplos, pero cuya presencia es más significativa a la hora de interpretar la gravedad de una lesión.

#### Alteraciones del pulso arterial

- ♦ Pulso de gran amplitud (**martillo de agua**) en la insuficiencia de válvula semilunar aórtica.
- ♦ Amplitud pequeña, pulso que crece lentamente, en la estenosis valvular aórtica. Se pueden utilizar estos signos clínicos para determinar la localización y gravedad de la lesión valvular, pero no su naturaleza o su causa. Los síndromes causados por lesiones valvulares individuales son:

##### Estenosis valvular aórtica

- ♦ Soplo áspero que sustituye o modifica el primer tono cardíaco.
- ♦ Máxima audibilidad sobre la base del corazón izquierdo, caudalmente.
- ♦ Frémito sistólico sobre la base.
- ♦ Incremento del impulso cardíaco.
- ♦ Pulso de pequeña amplitud, crecimiento lento, alcanza su máximo con retraso.
- ♦ Puede haber síncope.
- ♦ A veces insuficiencia de corazón izquierdo (disnea, edema pulmonar).

##### Insuficiencia valvular aórtica

- ♦ El defecto valvular más común en caballos.

- ♦ Fuerte soplo que modifica el segundo tono cardíaco o inmediatamente posterior a éste.
- ♦ Audible en todo el área cardíaca izquierda.
- ♦ Frémito frecuente durante la diástole.
- ♦ Si el defecto es importante el pulso es de gran amplitud (en martillo de agua).

##### Estenosis: insuficiencia valvular pulmonar

- ♦ Las lesiones adquiridas son raras en grandes animales.
- ♦ Soplo áspero que sustituye o modifica el primer o segundo tono o ambos.
- ♦ Audibilidad máxima en lado derecho.
- ♦ Pulso inalterado.
- ♦ A veces insuficiencia de corazón derecho.

##### Insuficiencia auriculoventricular izquierda

- ♦ Causada por endocarditis o rotura de las cuerdas valvulares.
- ♦ Segunda lesión valvular más común en grandes animales.
- ♦ Fuerte soplo pansistólico, más intenso en el área de proyección de válvula mitral (tercio inferior, entre porciones cranial y media del hemitórax izquierdo).
- ♦ Modificación de primer y segundo tonos, acentuación del tercero.
- ♦ Pulso inalterado.
- ♦ Insuficiencia inicialmente de corazón izquierdo, seguida luego de insuficiencia de corazón derecho.
- ♦ Puede predisponer a fibrilación auricular en el caballo.
- ♦ Insuficiencia cardíaca aguda con rotura de las cuerdas.

##### Insuficiencia auriculoventricular derecha

- ♦ Lesión valvular adquirida más común en rumiantes y cerdos.
- ♦ Puede ser debida a dilatación del orificio valvular en el mal de las alturas, cor pulmonale, anemia.
- ♦ Soplo pansistólico áspero que modifica el primer tono cardíaco.
- ♦ Audibilidad máxima en el área de proyección de válvula tricúspide (tercio medio inferior derecho del tórax, pero detectable a ambos lados).
- ♦ Acentuación del componente sistólico del pulso yugular.
- ♦ A veces insuficiencia de corazón derecho.

##### Estenosis auriculoventricular izquierda o derecha

- ♦ Cualquiera de ellas es poco común.
- ♦ Soplo diastólico sobre la base del corazón en cualquiera de los dos lados, que depende de la localización de la lesión.

- ♦ Acentuación del componente auricular del pulso yugular si la estenosis es de la válvula auriculoventricular derecha.

### Patología clínica

No hay hallazgos específicos de enfermedad valvular.

### Hallazgos de necropsia

- ♦ Lesiones valvulares características de la enfermedad específica.
- ♦ A veces insuficiencia cardíaca congestiva.

### Diagnóstico

Los soplos valvulares se asemejan a:

- ♦ Ruidos de fricción de la pericarditis incipiente.
- ♦ Ruidos de fricción de la pleuritis incipiente.
- ♦ Soplos asociados con comunicaciones.
- ♦ Aneurisma aórtico en caballos, que causa insuficiencia valvular aórtica.

Los soplos valvulares pueden producirse sin que haya lesiones estructurales, por ejemplo, en:

- ♦ Anemia.
- ♦ Estados hipoproteinélicos.
- ♦ Animales debilitados, emaciados.
- ♦ Dilatación del orificio valvular.
- ♦ Dilatación de un vaso próximo.
- ♦ Distorsión del orificio valvular en animales en decúbito, timpanismo ruminal, hernia diafragmática.
- ♦ Cuando se supera la velocidad crítica de flujo sanguíneo, por ejemplo, soplo de eyección en caballos tras el ejercicio.
- ♦ En terneros, potrillos y lechones recién nacidos debido posiblemente a persistencia del agujero de Botal o a persistencia temporal del conducto arterioso, antes de cerrarse por completo.

### Tratamiento

De la insuficiencia cardíaca congestiva y de la endocarditis.

ENDOCARDITIS (MV 7 p. 358, MV 8 p. 357)

### Etiología

- Vacas**
- ♦ *Streptococcus alfa-hemolíticos.*

- ♦ *Actinomyces pyogenes.*
- ♦ *Clostridium chauvoei* (gangrena enfisematosa).
- ♦ *Mycoplasma mycoides.*
- ♦ *Erysipelothrix insidiosa* (raramente).

### Caballos

- ♦ *Actinobacillus equuli.*
- ♦ *Streptococcus equi, S. zooepidemicus.*
- ♦ Larvas migratorias de especies de *Strongylus.*

### Cerdos y ovejas

- ♦ *Erysipelothrix insidiosa.*
- ♦ *Streptococcus equisimilis, S. dysgalactiae, S. suis.*
- ♦ *Escherichia coli.*
- ♦ *Actinomyces pyogenes.*

### Manifestaciones clínicas

- ♦ Pobre condición física; historia clínica de bajo rendimiento.
- ♦ Reducciones transitorias, periódicas y dramáticas de la producción láctea.
- ♦ A menudo antecedente de cojeras intermitentes.
- ♦ Los casos leves presentan una baja tolerancia al ejercicio.
- ♦ Los graves manifiestan insuficiencia cardíaca congestiva.
- ♦ Fiebre moderada fluctuante.
- ♦ Palidez de mucosas.
- ♦ Taquicardia.
- ♦ Soplo y/o frémito cardíaco en la mayoría de los casos.
- ♦ Pulso, por lo general, normal; rara vez en martillo de agua en la insuficiencia valvular aórtica, de crecimiento lento y amplitud pequeña en la estenosis valvular aórtica.
- ♦ Acentuación del pulso yugular en la enfermedad valvular auriculoventricular derecha (véase bajo el encabezamiento de Enfermedad valvular).
- ♦ El curso en todas las especies puede ser de muerte súbita sin signos premonitorios, a menudo durante excitación o ejercicio, o de enfermedad durante meses.

### Secuelas

- ♦ Signos de linfadenitis periférica, neumonía embólica, nefritis, artritis, tenosinovitis, miocarditis, en unos pocos casos.
- ♦ Fibrilación auricular en caballos con endocarditis auriculoventricular izquierda.
- ♦ Rotura valvular en potrillos o caballos adultos, que provoca insuficiencia cardíaca aguda.

### Patología clínica

- ♦ Anemia no regenerativa.
- ♦ Leucocitosis, neutrofilia, desviación a la izquierda, monocitosis, elevación de los niveles plasmáticos de fibrinógeno si las lesiones son activas. Niveles normales si las lesiones han cicatrizado.
- ♦ La hipergammaglobulinemia es común.
- ♦ El cultivo sanguíneo es esencial; a menudo negativo a no ser que se repita.
- ♦ Sensibilidad antibacteriana de los organismos aislados.
- ♦ La ecocardiografía es una ayuda muy importante al diagnóstico.

### Hallazgos de necropsia

- ♦ Lesiones valvulares verrucosas o vegetativas.
- ♦ Rara vez lesiones cicatrizadas, con válvulas de bordes engrosados distorsionadas y encogidas.
- ♦ Lesiones embólicas en otros órganos; extensión y cultivo a menudo negativos.

### Diagnóstico

Semejante a:

- ♦ Pericarditis con ruidos de fricción.
- ♦ Enfermedad de las alturas con insuficiencia auriculoventricular derecha.
- ♦ Leucosis viral bovina que afecta a la aurícula derecha.

Las causas principales de diagnóstico erróneo son:

- ♦ Casos sin soplos valvulares.
- ♦ Casos sin leucocitosis.

### Tratamiento

- ♦ Bajo índice de éxito sin la identificación del agente causal.
- ♦ Agentes antibacterianos de amplio espectro cuando no se haya identificado la infección. Penicilina, posiblemente en combinación con gentamicina o sulfonamidas potenciadas.
- ♦ El curso del tratamiento ha de ser prolongado, a menudo repetido, y de dudosa rentabilidad salvo en animales muy valiosos.
- ♦ No se recomienda en casos de insuficiencia cardíaca congestiva.

PERICARDITIS (MV 7 p. 360, MV 8 p. 360)

### Etiología

- ♦ Perforación traumática.
  - ♦ Infección transmitida por la sangre en algunas enfermedades específicas.
  - ♦ Extensión de una pleuresía o una miocarditis.
- Causas específicas:

### Vacas

- ♦ Pericarditis traumática.
- ♦ Pasterelosis.
- ♦ Hepatitis necrótica infecciosa.
- ♦ Tuberculosis.
- ♦ Encefalomiелitis bovina esporádica.
- ♦ Infección por *Haemophilus sommus.*
- ♦ Infección por *Pseudomonas aeruginosa.*
- ♦ Infección por especies de *Mycoplasma.*

### Caballos

- ♦ Muchas veces estéril, tras infección del tracto respiratorio.
- ♦ Pericarditis efusiva idiopática.
- ♦ *Streptococcus equi, S. zooepidemicus, S. faecalis.*
- ♦ Tuberculosis.
- ♦ *Actinobacillus equuli.*

### Ovejas

- ♦ Pasterelosis.
- ♦ *Staphylococcus aureus.*
- ♦ Especies de *Mycoplasma.*

### Cerdos

- ♦ Pasterelosis.
- ♦ Especies de *Mycoplasma*, sobre todo *M. hyorhinis.*
- ♦ Especies de *Haemophilus.*
- ♦ Especies de *Streptococcus.*
- ♦ Salmonelosis.

### Manifestaciones clínicas

La descripción está referida a las vacas, pero es similar en caballos.

### Pericarditis aguda

- ♦ Remisos a moverse, se tumban con cuidado.
- ♦ Abducción de codos.
- ♦ Dorso arqueado.
- ♦ Respiración abdominal, superficial y rápida.
- ♦ Dolor a la percusión del área cardíaca.
- ♦ Fiebre.

- ♦ Ruido de fricción pericárdica las primeras 24-48 horas, después tonos cardíacos amortiguados.
- ♦ Ruido de chapoteo sobre el área cardíaca en la mayoría de los casos.
- ♦ Reducción de la amplitud del pulso.
- ♦ Taquicardia.
- ♦ Toxemia.
- ♦ Signos de insuficiencia cardíaca congestiva.
- ♦ Signos adicionales de pleuresía, neumonía y peritonitis en unos pocos casos.
- ♦ Muerte en 1-3 semanas por los efectos combinados de la toxemia y la insuficiencia cardíaca congestiva.

#### Pericarditis crónica

- ♦ La insuficiencia cardíaca congestiva y la toxemia remiten gradualmente.
- ♦ La situación crónica persiste más o menos indefinidamente.
- ♦ La frecuencia cardíaca permanece elevada.
- ♦ La ingurgitación venosa y el anasarca remiten.
- ♦ Limitación de la ingesta.
- ♦ Emaciación.
- ♦ Tonos cardíacos audibles, pueden persistir ruidos gaseosos sobre áreas limitadas.

#### Patología clínica

##### Casos agudos

- ♦ Leucocitosis marcada, neutrofilia, desviación a la izquierda.
- ♦ A veces se obtiene un líquido inflamatorio con cultivo positivo por paracentesis del saco pericárdico.
- ♦ Los cambios electrocardiográficos más relevantes son la reducción de la amplitud de los complejos QRS y los alternantes eléctricos.
- ♦ La ecocardiografía permite la distinción entre pericarditis efusiva y fibrinosa.

##### Casos crónicos

- ♦ Leucograma cercano a la normalidad.
- ♦ La paracentesis no es factible.

## DEFECTOS CONGENITOS DEL CORAZON Y GRANDES VASOS

#### Etiología

Se desconocen las causas de la mayoría de los defectos. Entre los hereditarios se encuentra el defecto del septo interventricular en la vaca y el cerdo miniatura.

#### Hallazgos de necropsia

##### Casos agudos

- ♦ Inicialmente hiperemia y depósitos de fibrina en la capa endotelial del saco pericárdico.
- ♦ Más tarde efusión de un líquido turbio que contiene fragmentos de fibrina.
- ♦ Epicardio y pericardio engrosados y edematosos.
- ♦ Olor pútrido y formación de gas si están presentes *Actinomyces pyogenes*, *Fusobacterium necrophorum*.

##### Casos crónicos

- ♦ Pericardio y epicardio adheridos; acumulaciones aisladas de líquido seroso.

#### Diagnóstico

El ruido de fricción pericárdica se asemeja a:

- ♦ Ruidos de fricción en pleuresía.
- ♦ Soplos de endocarditis.
- ♦ Soplos por defectos cardíacos congénitos.

Los tonos cardíacos amortiguados también son causados por:

- ♦ Efusión pleural.
- ♦ Enfisema pulmonar.
- ♦ Hidropericardio.
- ♦ Insuficiencia cardíaca congestiva debida a otras causas.

#### Tratamiento

- ♦ Antibióticos de amplio espectro, preferiblemente elegidos en base al cultivo del líquido pericárdico; penicilina y gentamicina es la combinación preferida.
- ♦ Antiinflamatorios no esteroideos en la pericarditis no bacteriana, idiopática.
- ♦ Drenaje mediante una aguja o la fijación de un catéter en el saco pericárdico en caballos.
- ♦ Toracotomía y marsupialización del saco en la pericarditis séptica de las vacas.

#### Manifestaciones clínicas

- ♦ La mayoría de defectos causan enfermedad clínica en el recién nacido y muerte durante las primeras semanas de vida.

- ♦ La compensación del trastorno puede permitir al paciente sobrevivir hasta un año.
- ♦ Los soplos congénitos, sobre todo en lechones y potrillos, son causados por defectos que se corrigen por sí solos con rapidez; por ejemplo, la oclusión parcial del conducto arterioso; el pronóstico debe ser siempre reservado.
- ♦ Son signos comunes:
  - Disnea.
  - Cianosis.
  - Cardiomegalia.
  - Soplo cardíaco.
  - Signos de insuficiencia cardíaca aguda o congestiva.
- ♦ La ecocardiografía es muy útil en la diferenciación de los defectos entre sí.

CORAZON ECTOPICO (MV 7 p. 362, MV 8 p. 363)

En vacas, sobre todo en la región cervical inferior, junto con la divergencia de las primeras costillas y la compresión ventrodorsal del esternón. Sobreviven sólo unos pocos días, o por más tiempo si el corazón está localizado en abdomen.

FORAMEN OVAL PERSISTENTE (MV 7 p. 362, MV 8 p. 363)

Casos esporádicos en vacas, asintomático o no ser que haya otros defectos presentes.

DEFECTOS DEL TABIQUE INTERVENTRICULAR (MV 7 p. 362, MV 8 p. 363)

- ♦ Común en ovejas, vacas y caballos.
- ♦ Provoca el paso de sangre de izquierda a derecha.
- ♦ Fuerte murmullo pansistólico, como un soplo, en ambos lados del tórax.
- ♦ Los tonos cardíacos normales también son audibles.
- ♦ Frémito a ambos lados.
- ♦ Se puede confirmar por cateterización cardíaca y comparación de las presiones intraventriculares.
- ♦ Muerte repentina al nacer normalmente acompañada de signos de insuficiencia de corazón izquierdo; las muertes posteriores se asocian al síndrome de insuficiencia de corazón derecho; en vacas de 1-3 años de edad puede presentarse el complejo de Eisenmenger con marcada cianosis.

- ♦ Cuando el defecto es grande:
  - Muerte al nacer o en los primeros meses.
  - Baja tolerancia al ejercicio.
  - Intensa disnea.
  - Retraso del crecimiento.
  - Lasitud.
- ♦ Cuando el defecto es pequeño: animales clínicamente normales o los signos no aparecen hasta más adelante.

#### Secuelas

- ♦ Endocarditis auriculoventricular derecha en terneros.
- ♦ Endocarditis aórtica en potrillos.
- ♦ Prolapso valvular a través del defecto que provoca insuficiencia aórtica.
- ♦ Rotura valvular que causa muerte súbita.
- ♦ Es común que se presente conjuntamente con microftalmia en terneros y corderos.

#### Tratamiento

- ♦ Ninguno es factible.
- ♦ En caballos, los pacientes con soplo y sin insuficiencia pueden sobrevivir y criar, pero no competir en carreras; las implicaciones genéticas nos sugieren que su uso como reproductores puede no ser idóneo.

TETRALOGIA DE FALLOT (MV 7 p. 363, MV 8 p. 364)

Defecto generalmente letal en potrillos y terneros. Comprende:
 

- ♦ Defectos del tabique interventricular.
- ♦ Estenosis pulmonar.
- ♦ Dextroposición aórtica.
- ♦ Hipertrofia ventricular derecha secundaria.

 Signos clínicos ya al nacer o muy temprano con muerte rápida. Signos:
 

- ♦ Lasitud.
- ♦ Disnea.
- ♦ Cianosis en la mayoría de los casos, especialmente tras el ejercicio.
- ♦ Soplo, a veces frémito, sobre el tercer espacio intercostal izquierdo.

 El diagnóstico es confirmable por cateterización cardíaca y ecocardiografía.

PERSISTENCIA DEL CONDUCTO ARTERIOSO (MV 7 p. 363, MV 8 p. 364)

- ♦ Más común en potrillos; se puede percibir el soplo transitoriamente en los que sobreviven hasta 5 días.

- ♦ Fuerte soplo continuo sobre la base del corazón que aumenta y disminuye rítmicamente, conocido como **soplo de maqui-naria**.
- ♦ El diagnóstico se confirma por angiografía y las diferencias en la saturación de oxígeno a uno y otro lado de la comunicación.
- ♦ La corrección quirúrgica es factible.

COARTACION AORTICA (MV 7 p. 363, MV 8 p. 364)

Los signos más relevantes son el soplo sistólico y el pulso de pequeña amplitud y crecimiento lento.

PERSISTENCIA DEL ARCO AORTICO DERECHO (MV 7 p. 363, MV 8 p. 364)

- Causa estenosis esofágica al nacer con los siguientes signos:
- ♦ Disfagia.
  - ♦ Regurgitación.
  - ♦ Resistencia al paso de la sonda gástrica a nivel de la primera costilla.
  - ♦ Confirmable radiológicamente.
  - ♦ Corrección quirúrgica factible.

PERSISTENCIA DEL TRONCO ARTERIOSO (MV 7 p. 363, MV 8 p. 364)

- ♦ El tronco común a los circuitos pulmonar y sistémico persiste en vida fetal.
- ♦ Incompatible con la vida.

FIBROELASTOSIS (MV 7 p. 363, MV 8 p. 364)

- ♦ En terneros y cerdos; causa desconocida.
- ♦ Síndrome de insuficiencia cardíaca congestiva, pero sin signos que localicen el problema como, por ejemplo, los soplos.
- ♦ La enfermedad puede no hacerse aparente hasta edad más avanzada.

## ENFERMEDADES DE LOS VASOS SANGUINEOS

TROMBOSIS Y EMBOLIA ARTERIALES (MV 7 p. 364, MV 8 p. 365)

### Etiología

#### Arteritis parasitaria

- ♦ *Strongylus vulgaris*: caballos.

- ♦ El endocardio se convierte en una capa fibroelástica espesa; se reduce la capacidad ventricular.

ESTENOSIS AORTICA SUBVALVULAR (MV 7 p. 364, MV 8 p. 364)

- ♦ Común en cerdos; posiblemente hereditaria.
- ♦ Estenosis aórtica en o por debajo del punto de anclaje de las valvas semilunares.
- ♦ Muerte súbita tras disnea, llenarse la boca y ollares de espuma, o
- ♦ Repetidos ataques de disnea por un largo periodo de tiempo.

ORIGEN ANOMALO DE LAS ARTERIAS CORONARIAS (MV 7 p. 364, MV 8 p. 364)

- ♦ Descrito en terneros y lechones.
- ♦ Una o ambas coronarias afectadas.
- ♦ Las arterias nacen de la arteria pulmonar en vez de la aorta.
- ♦ Síndrome de insuficiencia cardíaca congestiva.

NEOPLASIAS CARDIACAS (MV 7 p. 363, MV 8 p. 365)

- ♦ Las neoplasias primarias son extremadamente raras; entre los casos descritos tenemos:
  - Adenoma del cuerpo aórtico.
  - Mesotelioma pericárdico.
- ♦ Las metástasis son infrecuentes; se han descrito:
  - Linfoma, el más común; vacas y caballos.
  - Melanoma.
  - Hemangiosarcoma.
  - Carcinoma embrionario testicular.
  - Carcinoma de células escamosas.
- ♦ Los adenomas benignos se citan como causa de insuficiencia cardíaca en terneros jóvenes.

- ♦ Oncocercosis, eleoforiosis en vacas, ovejas, cabras y caballos.

#### Arteritis viral

- ♦ Fiebre catarral maligna.
- ♦ Arteritis viral equina.
- ♦ Peste equina africana.
- ♦ Peste porcina africana.

- ♦ Cólera porcino.
- ♦ Lengua azul.

#### Arteritis bacteriana

- ♦ Salmonelosis septicémica.
- ♦ Erisipelas.
- ♦ *Haemophilus pleuropneumoniae*.
- ♦ *Haemophilus somnus*.

#### Arteritis embólica y tromboembolismo

- ♦ Por endocarditis o un trombo arterial.
- ♦ Hiperlipemia e hiperlipidemia en caballos.
- ♦ Embolos grasos originados en procedimientos quirúrgicos.
- ♦ Infección subclínica por *Salmonella dublin* en terneros.
- ♦ Embolismo pulmonar por trombosis yugular o de vena cava caudal.
- ♦ Por catéteres fijados en vena.

#### Microangiopatía

- ♦ Déficit de vitamina E/selenio.
- ♦ Angiopatía cerebroespinal.
- ♦ Terminalmente en la mayoría de septicemias.

#### Calcificación

- ♦ Calcinosi enzoótica.
- ♦ Hipervitaminosis D.
- ♦ Hipomagnesemia crónica en terneros.
- ♦ Linfosarcoma en algunos caballos.

#### Agentes vasoconstrictores

- ♦ Intoxicación por *Claviceps purpurea*.
- ♦ Intoxicación por *Acremonium coenophialum*.

#### Manifestaciones clínicas

Los signos se describen bajo los encabezamientos correspondientes según su localización anatómica específica.

TROMBOSIS ILIACA (MV 7 p. 365, MV 8 p. 366)

#### Etiología y epidemiología

- ♦ Desconocidas, posiblemente arteritis verminosa, o enfermedad vascular degenerativa idiopática.
- ♦ En caballos mayores de 3 años.

#### Signos clínicos: forma que afecta a los miembros

Una o ambas extremidades pelvianas.

#### Aparición crónica: forma más común

- ♦ Bajo rendimiento por cojera producida al ejercitar al máximo.
- ♦ La cojera desaparece con el reposo.
- ♦ Cojera causada por debilidad, el miembro cede en los giros.
- ♦ A veces patean el suelo o cocean frecuentemente.
- ♦ En casos graves rehúsan trabajar.

#### Aparición aguda: rara vez

- ♦ Intenso dolor y ansiedad de aparición brusca.
- ♦ Marcada disnea, taquicardia.
- ♦ Sudoración profusa; el miembro afectado permanece seco.
- ♦ Puede haber decúbito.
- ♦ Miembro frío de pierna para abajo.
- ♦ Pequeña amplitud del pulso en la arteria digital común de la extremidad afectada.
- ♦ Llenado lento de la vena safena del miembro afectado.
- ♦ Engrosamiento duro en la cuadrificación aórtica; irregularidad, asimetría de las arterias ilíacas externas, internas, ausencia de pulso.

#### Forma testicular en garañones: rara

- ♦ Atrofia testicular.
- ♦ Libido y monta normales, pero fracaso en la eyaculación.

#### Patología clínica

- ♦ Leucocitosis, desviación a la izquierda, elevación del fibrinógeno sérico.
- ♦ Elevación en casos agudos de la creatinina quinasa y la lactato deshidrogenasa.
- ♦ A veces hiperpotasemia secundaria, uremia.
- ♦ La ecografía es un método de detección más sensible que la exploración rectal.

#### Hallazgos de necropsia

- ♦ Trombo en aorta terminal o una de las arterias ilíacas.
- ♦ Trombo adherido a la íntima, a menudo laminado.
- ♦ Isquemia, infartación y abscesación locales.

#### Diagnóstico

Semejante a:

- ♦ Azoturia.
- ♦ Miositis.
- ♦ Cojeras inespecíficas.
- ♦ Ataxia enzoótica.

**Tratamiento**

- ♦ El pronóstico es de enfermedad crónica progresiva, dado que el tratamiento no es muy efectivo.
- ♦ Se han empleado anticoagulantes, enzimas fibrinolíticas, gluconato sódico parenteralmente, incluso por cateterización retrógrada desde arteria coxígea.
- ♦ La impotencia en los sementales responde a la fenilbutazona y a la hormona liberadora de gonadotropinas.
- ♦ Antibióticos de amplio espectro si la infección está todavía activa.

EMBOLIA PULMONAR (MV 7 p. 366, MV 8 p. 367)

**Etiología**

- ♦ Embolo originado en una flebitis de la yugular, trombosis, endocarditis de la válvula tricúspide.
- ♦ Síndrome de vena cava caudal.
- ♦ Cirugía vascular.

**Manifestaciones clínicas**

- ♦ Intensa disnea aguda.
- ♦ Ansiedad.
- ♦ Sudoración profusa.
- ♦ Temperatura y pulso elevados.
- ♦ No hay toxemia.
- ♦ Pulmones normales a la auscultación.
- ♦ Normalmente recuperación espontánea en 24-48 horas.

**Secuelas**

- ♦ Posiblemente imbecilidad, ceguera.
- ♦ Abscesación pulmonar.
- ♦ Hipertensión pulmonar que conduce a cor pulmonale.
- ♦ Aneurisma de la arteria pulmonar que conduce a rotura y hemorragia pulmonar.

**Patología clínica**

Leucocitosis, desviación a la izquierda, elevación del fibrinógeno sérico.

**Hallazgos de necropsia**

Gran trombo, a menudo laminado, en arteria pulmonar.

**Diagnóstico**

- Semejante a:
- ♦ Neumonía.

- ♦ Neumotórax.
- ♦ Hemotórax.

**Tratamiento**

Como el de la trombosis iliaca (véase anteriormente).

TROMBOSIS VENOSA (MV 7 p. 367, MV 8 p. 368)

**Etiología**

- ♦ Inyecciones irritantes, por ejemplo, de fenilbutazona, hidrato de cloral.
- ♦ Cateterización venosa prolongada.
- ♦ Extensión de infección adyacente.
- ♦ Infección de las venas umbilicales en recién nacidos.
- ♦ Localización de una infección transmitida por la sangre, por ejemplo, en papeiras, muchas septicemias porcinas.

**Manifestaciones clínicas**

- ♦ Marcada inflamación local, dolor, edema circunscrito, especialmente si existe periflebitis.
- ♦ Esfacelación local.
- ♦ Rara vez rotura.
- ♦ Subsecuente contracción cicatrizal.
- ♦ Coloración púrpura y posteriormente desprendimiento de orejas en cerdos.

**Patología clínica**

- ♦ Leucocitosis, neutrofilia, desviación a la izquierda, hiperfibrinoginemia.
- ♦ Se recomienda realizar cultivo a partir del tejido afectado.

**Hallazgos de necropsia**

- ♦ Vaso obstruido por el trombo.
- ♦ Edema local, hemorragia.

**Diagnóstico**

Se asemeja a otros edemas locales:

- ♦ Presión local por tumor, linfadenopatía, hematoma, contracción de tejido fibroso.
- ♦ Edema de periné-ubre en gestación avanzada.
- ♦ Linfangitis esporádica.

**Tratamiento**

- ♦ Tratamiento antibacteriano de amplio espectro.

- ♦ Aplicación de fomentos calientes a las lesiones externas.
- ♦ Antiinflamatorios, de uso tópico inclusive, por ejemplo, dimetil sulfoxido.

- ♦ No se recomienda la terapia anticoagulante en caballos por el riesgo de hemorragia durante la carrera.

**NEOPLASIAS VASCULARES**

HEMANGIOMA (MV 7 p. 371, MV 8 p. 369)

**Presentación**

- ♦ Sobre todo en animales jóvenes.
- ♦ Puede ser congénito.
- ♦ Principalmente cutáneo, rara vez ovárico en cerdas, o generalizado.

**Manifestaciones clínicas**

- ♦ Crecimiento continuo.
- ♦ Las lesiones cutáneas se ulceran y sangran.
- ♦ Puede ser necesario el sacrificio.
- ♦ Desenlace similar con lesiones orales.

**Tratamiento**

- ♦ Excisión quirúrgica, termocauterización o radioterapia.

HEMANGIOSARCOMA (MV 7 p. 371, MV 8 p. 369)

**Presentación**

- ♦ Animales de edad avanzada y media.

- ♦ Por lo general ampliamente diseminado.

**Manifestaciones clínicas**

- ♦ Anemia hemorrágica; hemorragia intratumoral o intracavitaria, especialmente en tórax.
- ♦ Las masas patológicas en cavidad torácica causan disnea y emulan la pleuresía.
- ♦ El bazo es la localización primaria habitual; provoca hemorragias intraperitoneales.
- ♦ Puede haber metastatización a cualquier órgano.
- ♦ Las metástasis musculares son dolorosas y dificultan el movimiento.
- ♦ El apetito es bueno, pero no impide la intensa pérdida de peso ni la debilidad extrema.

**Tratamiento**

No es factible; profusa hemorragia si se incide el tumor.

# 9

## ENFERMEDADES DE LOS ORGANOS HEMATOPOYETICOS

### INDICADORES CLINICOS

Los principales hallazgos clinocopatológicos en que se basa el diagnóstico de las enfermedades hematopoyéticas sistémicas son sobre todo hematológicos y bioquímicos, y figuran en los cuadros del apéndice (pp. 746-749). A continuación se describen indicadores adicionales.

#### Llenado capilar lento

*Manifestaciones clínicas:* Prolongación, más allá de lo normal, del tiempo necesario para que la mucosa recobre su color rosado habitual tras la aplicación de presión digital.

*Ocurre en:*

- ♦ Insuficiencia circulatoria periférica.
- ♦ Shock.

#### Edema intermandibular

Forma parte del edema generalizado.

#### Sangre en la cámara anterior del ojo (hifema)

*Ocurre en:*

- ♦ Enfermedad hemorrágica.
- ♦ Trauma.

#### Infartación linfonodular (linfadenectasia)

- ♦ Infartación de los linfonódulos locales, sin que haya inflamación o neoplasia primaria o metastásis.

- ♦ Infartación linfonodular generalizada sin inflamación en el linfosarcoma y la leucosis viral bovina.
- ♦ Infartación linfonodular única o múltiple, con dolor y calor en la forma aguda, y acumulación de pus sin calor y evidenciado por biopsia, en la forma crónica.

*Ocurre en:* Linfadenitis.

#### Engrosamiento de los vasos linfáticos (linfangiectasia)

*Manifestaciones clínicas:*

- ♦ Engrosamiento visible de los vasos linfáticos subcutáneos que forma un cordón.
- ♦ Lesiones agudas dolorosas, calientes, con extensión a los tejidos colindantes.
- ♦ La mayoría son cordones tortuosos crónicos, duros y fríos.
- ♦ Muchos conectan linfonódulos infartados.

*Ocurre en:* Linfangitis esporádica, linfangitis epizootica, tuberculosis cutánea, muermo cutáneo.

#### Metahemoglobinemia

*Manifestaciones clínicas:*

- ♦ Disnea.
- ♦ Coloración parda de las mucosas.

*Ocurre en:*

- ♦ Intoxicación por nitratos-nitritos.
- ♦ Metahemoglobinemia hereditaria de los caballos.

#### Hemorragias en las mucosas

*Manifestaciones clínicas:*

- ♦ Petequias en mucosas, conjuntiva.
- ♦ Hemorragias internas y cutáneas también, pero normalmente no son visibles.
- ♦ A veces prolongación del tiempo de hemorragia.

*Ocurre en:*

- ♦ Enfermedad hemorrágica.

#### Palidez de mucosas/córnea

*Manifestaciones clínicas:* Palidez, evidente sobre todo en mucosas.

*Ocurre en:*

- ♦ Anemia.
- ♦ Shock.

#### Esplenomegalia, desplazamiento del bazo

*Manifestaciones clínicas:* Sólo detectable en caballos.

*Ocurre en:* Desplazamiento dorsal del colon mayor izquierdo.

#### Esplenalgia

*Manifestaciones clínicas:*

- ♦ Dolor provocado sobre porción superior de últimas costillas del flanco izquierdo en rumiantes.
- ♦ Dolor a la palpación rectal del bazo contra las paredes abdominales ventral e izquierda.

*Ocurre en:* Abscesación esplénica.

### ENFERMEDADES HEMATOPOYETICAS (MV 7 p. 372, MV 8 p. 370)

#### ENFERMEDAD HEMORRAGICA (MV 7 p. 368, MV 8 p. 370)

##### Etiología

*Vasculitis*

- ♦ Septicemia, viremia.
- ♦ Púrpura hemorrágica.
- ♦ Vasculitis necrotizante idiopática.
- ♦ Micotoxinas, por ejemplo, citrinina, tricotecenos.

*Trastornos de la coagulación*

- ♦ Trombocitopenia, trombostenia, trombopatía.
- ♦ Intoxicación por cumarol procedente de.
  - Warfarina y otros rodenticidas.
  - Algunas plantas como *Melilotus*, *Anthoxanthum*, *Apium*, especies de *Ferula*.
- ♦ Algunos venenos de serpiente.
- ♦ Anticoagulantes secretados por especies de *Parafilaria* subcutáneamente.
- ♦ Trastornos hereditarios.
  - Hemofilia A.
  - Enfermedad de Von Willebrand.
  - Déficit del factor XI.
  - Déficit de precalicreina.
- ♦ **Enfermedad hemorrágica idiopática, sensible a vitamina K**, en cerdos jóvenes de cebadero, con prolongación de los tiempos de protrombina y de tromboplastina parcial activada; relacionada con la administración de antibióticos en la ración e interferencia con la ingestión de vitamina K presente en las heces o la cama.

- ♦ **Hemorragia umbilical idiopática, sensible a la vitamina C**, en lechones recién nacidos. Posiblemente debida a inmadurez del colágeno que impide la formación adecuada del coágulo. El ombligo aparece engrosado, carnoso, no se retrae, exuda, gotea sangre; la mortalidad puede ser elevada. Se previene administrando vitamina C a la cerda desde > 6 días antes de parir.
- ♦ **Coagulopatía intravascular diseminada (CID) (coagulopatía consuntiva)**.

##### Manifestaciones clínicas

Generalmente:

- ♦ Petequias en mucosas y piel.
  - ♦ Hemorragias espontáneas intracavitarias, en tejidos.
  - ♦ Las heridas traumáticas quirúrgicas presentan hemorragias excesivas.
  - ♦ Signos de anemia y pérdida hemorrágica de sangre.
  - ♦ Pérdidas externas de sangre vía hematemesis, melena, hematoquecia, disenteria, epistaxis, hemoptisis, hematuria.
  - ♦ Afectación específica de otros órganos, por ejemplo, necrosis cortical renal e insuficiencia renal aguda en caballos.
- Los signos clínicos relacionados con hemorragias de localizaciones específicas se describen bajo el encabezamiento de pérdida hemorrágica de sangre.

**Patología clínica**

- ♦ Trombocitopenia, o
- ♦ Déficit de uno o más factores de coagulación, o
- ♦ Prolongación de los tiempos de protrombina y tromboplastina parcial activada.
- ♦ La patología clínica de la anemia hemorrágica.
- ♦ Sangre en muestras de paracentesis, excreciones, secreciones.

**CID**

- ♦ Los casos subclínicos sólo se pueden determinar mediante estas pruebas; la detección temprana requiere la monitorización frecuente en casos de alto riesgo.
- ♦ Modelo diagnóstico clinicopatológico:
  - Distorsión, fragmentación eritrocítica.
  - Hipofibrinoginemia (no siempre en caballos).
  - Tiempo anormal de protrombina (o de tromboplastina parcial activada).
  - Presencia de productos de degradación de la fibrina.
  - Trombocitopenia.

**Hallazgos de necropsia**

- ♦ Sangre extravasada en cavidades orgánicas o tejidos.
- ♦ Petequias, equimosis o más extensas hemorragias subserosas y submucosas.
- ♦ Palidez hística y sangre poco espesa en casos de pérdida de ésta.

**Diagnóstico**

La diferenciación entre las causas de anemia hemorrágica o hemorragias excesivas, como se han enumerado anteriormente en el apartado de etiología, depende de la patología clínica, la detección de tóxicos ambientales, el historial de ataques repetidos y de los casos en otros animales con ellos relacionados.

**Tratamiento**

- ♦ El objetivo principal es el tratamiento de la enfermedad primaria.
- ♦ La respuesta al tratamiento de las extravasaciones ya existentes es muy pobre.
- ♦ En el tratamiento erapirico de sostén se incluye:
  - Antihistamínicos en alergias.
  - Corticosteroides en enfermedad autoinmune.

- Epinefrina aplicada con torunda de algodón localmente, en mucosa nasal inclusive.
- Los coagulantes parenterales se han usado profusamente, pero a menudo sin efecto alguno sobre un endotelio que ya está dañado.

**CID**

- ♦ Tratamiento activo de la enfermedad primaria, especialmente la toxemia.
- ♦ Fluidoterapia intravenosa para asegurar la adecuada perfusión tisular.
- ♦ Transfusión sanguínea.

HEMORRAGIA (MV 7 p. 374, MV 8 p. 374)

**Etiología**

Hemorragias **primarias** excesivas:

**Vaca**

- ♦ Hemorragia pulmonar en el síndrome de la vena cava caudal.
- ♦ Ulceración abomasal; a veces relacionada con leucosis viral bovina.
- ♦ Hematuria enzoótica.
- ♦ Pielonefritis.
- ♦ Rotura de la arteria uterina media en el prolapso de útero.
- ♦ Perforación cardíaca, rotura aórtica, auricular.
- ♦ Hemorragia en el lumen intestinal, por úlceras, hematomas.
- ♦ Angiomata juvenil.

**Caballo**

- ♦ Epistaxis en reposo por micosis de las bolsas gútrales.
- ♦ Hematoma etmoidal.
- ♦ Hemorragia pulmonar inducida por el ejercicio.
- ♦ Rotura de la arteria uterina en el parto equino.
- ♦ Rotura de la arteria mesentérica secundaria a arteritis verminosa.
- ♦ Hematoma, hemangioma y hemangiosarcoma esplénicos.
- ♦ Ulceración de venas varicosas en la pared vaginal dorsal.
- ♦ Aneurisma venoso congénito.

**Cerdo**

- ♦ Ulceración esofagagástrica.
  - ♦ Enteropatía hemorrágica proliferativa.
  - ♦ Hemorragia umbilical congénita.
- Hemorragias **secundarias** excesivas:
- ♦ Enfermedad hemorrágica.

**Manifestaciones clínicas**

- ♦ Muchas veces evidente pérdida de sangre.
- ♦ La secreción o excreción sanguínea puede que sea visible únicamente si realiza una exhaustiva exploración.
- ♦ Palidez de mucosas.
- ♦ Debilidad, marcha vacilante, decúbito.
- ♦ Taquicardia.
- ♦ Extremidades frías.
- ♦ Hipotermia.
- ♦ Hiperpnea, ligera disnea.
- ♦ Depresión, letargia.
- ♦ Coma, muerte en decúbito lateral.
- ♦ **Signos localizadores** del problema en hemotórax, hemopericardio, hemorragia umbilical, pulmonar, ulceración abomasal.

**Patología clínica**

Disminución del recuento eritrocitario, del hematócrito, cantidad de hemoglobina, proteínas séricas; en un grado dependiente de la eficiencia de los mecanismos compensadores; evidencia de regeneración tras 4 días.

- ♦ Paracentesis para identificación de hemorragias intracavitarias.
- ♦ Pruebas especiales en casos en que se sospeche enfermedad hemorrágica.

**Hallazgos de necropsia**

- ♦ Palidez tisular.
- ♦ Sangre acuosa, poco espesa.
- ♦ Extravasaciones sanguíneas en casos de hemorragia interna.
- ♦ Anemia y/o edema en casos crónicos.

**Diagnóstico**

Semejante a:

- ♦ Otras causas de insuficiencia circulatoria periférica.
- ♦ Otras causas de anemia.

**Tratamiento**

- ♦ Eliminación de la causa.
- ♦ Transfusión sanguínea (uso de 10 mL de solución 0.85 de citrato sódico por cada 100 mL de sangre como anticoagulante) si el hematócrito < 12%; 10-15 mL/kg son suficientes para sobrevivir; la posibilidad de una reacción de incompatibilidad es remota a no ser que se repitan las transfusiones.

- ♦ Existe hipovolemia si el hematócrito > 12 y menor del 20 % y se recomienda la instauración de fluidoterapia (40-80 mL/kg de solución salina isotónica). También se usan pequeños volúmenes de soluciones hipertónicas (3-5 mL/kg de cloruro sódico al 7.2 %).
- ♦ Monitorización frecuente de los parámetros sanguíneos cuando el hematócrito < 20 %.

SHOCK (MV 7 p. 375, MV 8 p. 377)

**Etiología****Shock hipovolémico**

- ♦ Hemorragia intensa con pérdida de > 35 % del volumen total de sangre.
- ♦ Deshidratación debida a diarrea intensa, obstrucción intestinal.

**Shock cardígeno**

Insuficiencia cardíaca aguda debida a miocardiopatía o arritmia.

**Shock distributivo**

Comprende el shock vasógeno:

- ♦ Traumatismo o quemaduras graves.
- ♦ Cirugía extensa.
- ♦ Prolapso uterino.
- ♦ Evacuación demasiado rápida de líquido o gas desde una cavidad orgánica.
- ♦ Dolor intenso, por ejemplo, el cólico en el caballo.

**Shock tóxico**

Toxinas, endotoxinas inclusive, y microorganismos alcanzan el torrente circulatorio vía:

- ♦ Septicemia.
- ♦ Absorción de toxinas desde el intestino, por ejemplo, en la infartación de un segmento intestinal.
- ♦ Absorción de toxinas desde una infección local, por ejemplo, en la mastitis coliforme.

**Manifestaciones clínicas****Fase inicial**

- ♦ Congestión de mucosas, inyección vascular.
- ♦ Tiempo de llenado capilar normal.
- ♦ Taquicardia.
- ♦ Presión arterial normal.

**Fase final**

- ♦ Debilidad, depresión.
- ♦ Piel fría.
- ♦ Hipotermia.
- ♦ Respiración superficial y rápida.

- ♦ Taquicardia.
- ♦ Pulso de pequeña amplitud y baja presión.
- ♦ Venas difíciles de llenar, presión venosa baja.
- ♦ Mucosas pálidas, grises, pegajosas.
- ♦ Tiempo de llenado capilar superior a 3-4 segundos.
- ♦ Coma terminal, decúbito y muerte.

### Patología clínica

- ♦ En el shock intenso la presión sistólica cae desde 120 a 60 mmHg al final.
- ♦ Véase toxemia, septicemia, deshidratación, hemorragia, para conocer los cambios específicos en los recuentos total y diferencial leucocitarios, hematócrito, proteínas séricas totales, análisis de gases sanguíneos, nivel de ácido láctico en sangre, de enzimas séricas, los cuales son indicativos de daño tisular y miocárdico así como del estado de la función renal.

### Hallazgos de necropsia

- ♦ Hemorragias petequiales y equimóticas generalizadas.
- ♦ En el shock tóxico congestión de la vasculatura visceral y edema pulmonar en algunos casos.
- ♦ Lesiones de la afección primaria.

### Diagnóstico

- ♦ El shock es diagnóstico secundario en casos de traumatismo grave, obstrucción intestinal, septicemia, toxemia, insuficiencia circulatoria periférica, y necesario tener en cuenta para proporcionar un tratamiento adecuado al paciente.

### Tratamiento

- ♦ Eliminación de la causa precipitante, a menudo una intervención quirúrgica.
- ♦ Fluidoterapia agresiva, antes de que se alcance la fase irreversible, para mantener la perfusión de los tejidos.
- ♦ Véanse las otras secciones para conocer los detalles del tratamiento de la hemorragia, deshidratación, insuficiencia cardíaca, insuficiencia circulatoria periférica.
- ♦ Tratamiento del shock tóxico:
  - **Antibióticos:** de amplio espectro, bactericidas, hasta que se identifique la infección, sobre todo en los casos en que ésta es sistémica.

- **Fluidoterapia:** se emplean soluciones cristaloides (contienen electrolitos), por ejemplo, isotónica salina, preferiblemente Ringer, u otras que contienen sodio, **pero no** soluciones glucosadas; 50-100 mL/kg inicialmente y repetido hasta conseguir el efecto deseado, el cual es de corta duración; desaparece poco después de cesar la fluidoterapia.
- **Corticosteroides:** se usan frecuentemente altas dosis de dexametasona (5-10 mg/kg I/V), pero hay poca evidencia de su eficacia.
- Los inhibidores de la ciclooxigenasa, por ejemplo, **flunixin meglumine**, bloquean la formación de prostaglandinas, tromboxano A<sub>2</sub>, mantienen la presión sanguínea y mejoran la perfusión tisular en caballos con toxemia.

INTOXICACION ACUOSA (MV 7 p. 377, MV 8 p. 381)

### Etiología

- ♦ El exceso en el consumo de agua por animales sedientos, o la sobredosificación acuosa se compensan de modo inmediato aumentando la excreción urinaria.
- ♦ La intoxicación es más probable si:
  - Temperatura ambiental elevada.
  - Paciente privado de sal de antemano.
  - Administración de hormona antidiurética.
  - Animales jóvenes.

### Manifestaciones clínicas

- ♦ Hemólisis intravascular, hemoglobinuria.
- ♦ Edema cerebral, debilidad muscular, temblores, agitación, marcha vacilante, convulsiones, a veces coma.

### Diagnóstico

- Semejante a:
- ♦ Polioencefalomalacia.
  - ♦ Intoxicación por sal.

### Tratamiento

- ♦ Diuréticos.
- ♦ Tranquilización.
- ♦ Administración intravenosa de solución salina hipertónica.

EDEMA (MV 7 p. 377, MV 8 p. 382)

### Etiología

**Incremento de la presión hidrostática,** como en:

- ♦ Insuficiencia cardíaca congestiva.
- ♦ Hipertensión portal, que causa ascitis.
- ♦ Presión local, por ejemplo, la de un feto grande que causa edema mamario en gestación avanzada.

**Disminución de la presión osmótica del plasma,** debida principalmente a hipoproteïnemia, como en:

- ♦ Parásitos hematófagos, por ejemplo, especies de *Haemonchus*, *Strongylus*, *Bunostomum*.
- ♦ Pérdida de proteínas en la orina en la nefrosis causada por intoxicación por especies de *Quercus*, *Terminalia*.
- ♦ Pérdida proteica por enteropatía, en la enfermedad de Johnne, en la infestación por especies de *Ostertagia*.
- ♦ Daño hepático, por ejemplo, fasciolosis.
- ♦ Malnutrición, por ejemplo, en período de sequía en rumiantes, lechones cuya madre recibe una dieta baja en proteína.
- ♦ **Obstrucción linfática.**
- ♦ Tumores locales, lesiones inflamatorias, granulomas en superficies serosas.
- ♦ Aplasia linfática congénita hereditaria en cerdos y terneros.
- ♦ Linfangitis esporádica en caballos.
- ♦ Calcinosis enzoótica.
- ♦ Caballos inmovilizados por un largo período de tiempo debido a lesiones.
- ♦ **Daño vascular.**
- ♦ Alérgico, por ejemplo, en el angioedema, urticaria, púrpura hemorrágica.
- ♦ Daño infeccioso, por ejemplo, en el carbunco, gangrena gaseosa, arteritis viral equina, anemia infecciosa equina.
- ♦ Daño tóxico, por ejemplo, en el edema intestinal, enfermedad del corazón en mora, toxinas vegetales en especies de *Verbesina*, *Galega*, *Wedelia*.

### Manifestaciones clínicas

Acumulación de líquido en:

- ♦ Tejido subcutáneo de partes en declive con abundancia de piel suelta, por ejemplo, en parte ventral de pared abdominal, pecho, espacio intermandibular, párpados: **anasarca**.
- ♦ Cavidad peritoneal: **ascitis**.
- ♦ Cavidad torácica: **hidrotórax**.
- ♦ Saco pericárdico: **hidropericardio**.
- ♦ Focos localizados, por ejemplo, la cabeza en la peste equina africana, púrpura hemorrágica; la ubre en vacas y yeguas en

período puerperal; parte distal de extremidades en caballos; espacio intermandibular en herbívoros.

- ♦ La inflamación edematosa es blanda, fría, se marca la huella a la presión digital.
- ♦ La ascitis provoca distensión abdominal, frémito líquido a la percusión, flujo de líquido a la paracentesis.
- ♦ El hidrotórax causa disnea, amortiguación de los ruidos respiratorios hasta el nivel del líquido acumulado, flujo de líquido a la paracentesis.
- ♦ El hidropericardio amortigua los tonos cardíacos, provoca ingurgitación yugular, flujo de líquido a la paracentesis.
- ♦ Los edemas locales causan disnea obstructiva, el edema pulmonar origina disnea, salida de espuma por ollares; formación de una placa alrededor del ombligo, idiopática y autolimitante, en potros de un año.

### Patología clínica

- ♦ Aspiración de un líquido seroso claro; ausencia de células inflamatorias, el contenido proteico varía según la causa y gravedad.
- ♦ Cambios debidos a la enfermedad primaria.

### Hallazgos de necropsia

- ♦ Acumulación local o generalizada de un líquido seroso y claro.
- ♦ Lesiones de la afección primaria, por ejemplo, enfermedad hepática, cardíaca, masa patológica local.

### Diagnóstico

Semejante a:

- ♦ Acumulación de orina en porción ventral de abdomen en la rotura uretral.
- ♦ Pericarditis, peritonitis, pleuresía.
- ♦ Amiloidosis renal.
- ♦ Trauma local, por ejemplo, daño en el pecho en vacas alimentadas en comederos con bordes afilados.

### Tratamiento

- ♦ Combatir la hipoproteïnemia, infestación parasitaria o cualquier otra causa.
- ♦ Drenaje del líquido acumulado por aspiración, administración de diuréticos.



## ANOMALIAS DE LOS ELEMENTOS CELULARES DE LA SANGRE

ANEMIA (MV 7 p. 379, MV 8 p. 384)

**Etiología****Anemia hemorrágica**

Como en la hemorragia.

**Anemia hemolítica****Vaca**

- ♦ Babesiosis, anaplasmosis, eperitrozoosis, tripanosomiasis, teileriosis.
- ♦ Hemoglobinuria bacilar.
- ♦ Leptospirosis en terneros (*Leptospira interrogans* serovar *pomona*).
- ♦ Hemoglobinuria posparto.
- ♦ Tóxicos vegetales en especies de *Brassica*, *Mercurialis*, *Pimelea*, *Allium*.
- ♦ Alimentación con restos de productos enlatados como cebollas, tomates.
- ♦ Intoxicación por fenotiacina, guaifenesina, crónica por cobre, especialmente en terneros.
- ♦ Rara vez por la administración de oxitetraciclinas de acción prolongada.
- ♦ Terneros que ingieren grandes volúmenes de agua muy fría.
- ♦ Reacción a una transfusión.
- ♦ Isoeritrolisis congénita debida a vacunación de la madre con un producto de origen sanguíneo, por ejemplo, contra la anaplasmosis.
- ♦ Anemia hemolítica autoinmune en terneros jóvenes.
- ♦ Diseritropoyesis hereditaria en Polled Herefords.
- ♦ Anemia congénita en ganado Murray Grey por defecto de la membrana celular.

**Oveja**

- ♦ Intoxicación crónica por cobre, primaria, debida a ingestión excesiva, o secundaria, por ingestión de alcaloides pirrolizidínicos.
- ♦ Eperitrozoosis, babesiosis.
- ♦ Tóxicos vegetales en especies de *Brassica*, *Allium*.
- ♦ Infestación por especies de *Fasciola*, *Haemonchus*.
- ♦ Corderos alimentados con calostro bovino procedente de individuos especiales.

**Cerdo**

- ♦ Se ha descrito la eperitrozoosis, la anemia hemolítica es rara.
- ♦ Rara vez isoeritrolisis neonatal.
- ♦ Púrpura trombocitopénica.
- ♦ Infección generalizada por citomegalovirus.

**Caballo**

- ♦ Anemia infecciosa equina.
- ♦ Piroplasmosis.
- ♦ Intoxicación por fenotiacina.
- ♦ Anemia hemolítica aloinmune.
- ♦ Anemia hemolítica autoinmune.
- ♦ Anemia hemolítica inducida por penicilina.

**Anemia por déficit nutricional**

- ♦ Cobre: rumiantes.
- ♦ Cobalto: rumiantes.
- ♦ Hierro: lechones y terneros.
- ♦ Potasio, posiblemente en terneros.
- ♦ Piridoxina, experimentalmente.
- ♦ Acido fólico. Alguna respuesta a su suplementación en caballos.

**Anemia secundaria a enfermedad crónica**

- ♦ Procesos supurativos crónicos.
- ♦ Lesión por irradiación.
- ♦ Intoxicación por:
  - Ptaquilósido.
  - Frijol de soja extraído con tricloroetileno.
  - Arsénico.
  - Furazolidona.
  - Fenilbutazona.
- ♦ Secuela de la rinitis porcina por cuerpos de inclusión.
- ♦ Ostertagiasis y tricostrongilosis en terneros y corderos.
- ♦ De forma transitoria tras el desplazamiento a zonas de gran altitud.

**Anemia mieloblástica**

- ♦ Linfosarcoma en terneros.
- ♦ Mielomatosis de células plasmáticas en terneros, cerdos y caballos.
- ♦ Mielofibrosis en caballos.

**Anemias misceláneas**

- ♦ Anemia equina inespecífica.

**Manifestaciones clínicas****Todos los signos**

- ♦ Salvo el **bajo rendimiento**, como ocurre en caballos de carreras; sólo evidentes cuando la anemia ya es grave.
- ♦ Palidez de mucosas.
- ♦ Depresión.
- ♦ Anorexia.
- ♦ Debilidad, arrastran los miembros, temblores, decúbito terminal.
- ♦ Taquicardia.
- ♦ Pulso de gran amplitud (sensación de estallido).

- ♦ Marcado incremento en la intensidad del latido cardíaco; sonidos fuertes, latido de punta exagerado.
- ♦ Dilatación cardíaca.
- ♦ Sopro sistólico hemático, máximo durante el cénit de la inspiración.
- ♦ Respiración en forma de suspiros profundos muy próximos a la disnea hasta alcanzarse las fases terminales.

Se acompaña de signos como el edema, hemoglobinuria, ictericia.

**Patología clínica**

- ♦ Reducción del nivel de hemoglobina; los signos clínicos aparecen cuando se alcanza una disminución del 50 %, menos del 20 % de hemoglobina en sangre es incompatible con la vida.
- ♦ Reducción del recuento eritrocitario y del hematócrito.
- ♦ El número de hematíes inmaduros aumenta en las anemias hemorrágica y hemolítica, **salvo en caballos**.
- ♦ No existe evidencia de regeneración eritrocítica en la anemia por enfermedad crónica.
- ♦ Hipoproteinemia en la anemia hemorrágica.
- ♦ Coloración hemoglobínica de suero y plasma y hemoglobinuria en la anemia hemolítica.
- ♦ Hipocromasia en el déficit nutricional de hierro.
- ♦ La biopsia de médula ósea es esencial para el diagnóstico de la anemia mieloblástica.

**Hallazgos de necropsia**

- ♦ Palidez hística.
- ♦ Sangre acuosa, poco densa.
- ♦ Bazo contraído.
- ♦ Lesiones adicionales de una enfermedad primaria crónica o una enfermedad invasiva de los tejidos en algunos casos.

**Diagnóstico**

Semejante a:

- ♦ Hemorragia.
- ♦ Enfermedad hemorrágica.
- ♦ Shock.
- ♦ Déficit.
- ♦ Bajo rendimiento en cualquier tipo de producción.
- ♦ Bajo rendimiento en el caballo de carreras.

**Tratamiento**

- ♦ Transfusión sanguínea en situaciones críticas.
- ♦ Tratamiento de la causa específica, posiblemente verificado por la respuesta a éste.
- ♦ Preparaciones hematínicas, especialmente hierro oral, como terapia de sostén; hierro orgánico parenteral para conseguir un efecto más prolongado.
- ♦ Corticosteroides en la anemia autoinmune.

POLICITEMIA (MV 7 p. 372, MV 8 p. 370)

**Etiología**

- ♦ Policitemia vera familiar.
- ♦ Policitemia secundaria adquirida.
- ♦ Metahemoglobinemia hereditaria.

**Manifestaciones clínicas**

- ♦ Detención del crecimiento.
- ♦ Mucosas congestivas.
- ♦ Disnea.

**Patología clínica**

Elevación del hematócrito y del recuento eritrocitario.

LEUCEMIA (MV 7 p. 381, MV 8 p. 387)

**Etiología**

- ♦ Leucosis bovina enzoótica.
- ♦ Leucemia mielógena, rara, en algunas especies.
- ♦ Las leucemias eritroblásticas, de células plasmáticas y monocíticas son aún más raras.
- ♦ Leucemia linfocítica crónica en caballos.
- ♦ Leucemia monomielocítica en caballos.
- ♦ Enfermedad mieloproliferativa eosinofílica en caballos.
- ♦ La deficiencia en la adhesión leucocitaria bovina es un ejemplo de leucemia, pero la patogenia es la de una leucopenia por el defecto en la función neutrofílica.

**Manifestaciones clínicas**

- ♦ Infartación linfonodular.
- ♦ Esplenomegalia.

- ♦ Bajo rendimiento.
- ♦ Depresión.
- ♦ Pérdida de peso.

Signos adicionales de lesiones relacionadas:

- ♦ Edema ventral.
- ♦ Predisposición a infecciones.
- ♦ Palidez de mucosas.
- ♦ Soplo hemático.
- ♦ Petequias en mucosas.

### Patología clínica

- ♦ Leucocitosis, muchas células inmaduras.
- ♦ Lesiones proliferativas en la biopsia de médula ósea.

LEUCOPENIA (MV 7 p. 382, MV 8 p. 387)

### Etiología

- ♦ Enfermedad vírica, por ejemplo, cólera porcino.
- ♦ Algunas infecciones bacterianas, por ejemplo, leptospirosis incipiente.
- ♦ Infecciones bacterianas locales agudas; secuestro leucocitario en el foco de infección; por ejemplo, en la peritonitis sobreadagada difusa.
- ♦ En pancitopenias donde todas las funciones medulares están deprimidas:
  - Intoxicación por ptaquilósido.
  - Lesión por irradiación.
  - Intoxicación por furazolidona.
  - Enfermedad granulocitopénica.
  - Micotoxinas, por ejemplo, de especies de *Stachybotrys*.
  - Síndrome de Chediak-Higashi.
  - Intoxicación por tolueno.
  - Intoxicación por frijol de soja extraído con tricloroetileno.

### Manifestaciones clínicas

- ♦ No existen signos específicos.
- ♦ Susceptibilidad a infecciones.

### Patología clínica

- ♦ Pancitopenia.

ENFERMEDADES TROMBOCITICAS (MV 7 p. 369, MV 8 p. 372)

Incluye:

- ♦ **Trombocitopenia**, déficit cuantitativo del número de plaquetas.

- ♦ **Trombopatía**, cualquier trastorno cualitativo o funcional de las plaquetas, como
- ♦ **Trombastenia**, impedimento de la agregación plaquetaria inducida por ADP y defectuosa retracción del coágulo.

Ejemplos:

### Trombocitopenia

- ♦ Producción deficiente causada por:
  - Toxemia.
  - Infección de los megacariocitos, por ejemplo, por los virus del cólera porcino, peste porcina africana, diarrea vírica bovina.
  - Intoxicaciones específicas por ptaquilósido, la toxina de especies de *Stachybotrys*, furazolidona, frijol de soja extraído con tricloroetileno, lesión por irradiación.
- ♦ Excesiva retirada de la circulación: coagulopatía por agotamiento, por ejemplo, como parte de la coagulopatía intravascular diseminada.
- ♦ Excesiva destrucción en:
  - Isoinmunización materna que causa **púrpura trombocitopénica**, una rara enfermedad letal de los lechones recién nacidos, los cuales son normales al nacer pero sufren hemorragias generalizadas posteriormente, tras consumir calostro que contiene anticuerpos antiplaquetarios. Las cerdas afectadas deben ser eliminadas.
  - **Trombocitopenia idiopática**, una trombocitopenia de origen inmune en caballos y vacas. Las hemorragias se pueden limitar a un solo sistema, por ejemplo, el respiratorio o el reproductor, o ser generalizadas. El tratamiento consiste en transfusiones sanguíneas y corticosteroides.
  - También se dan otras **trombocitopenias de origen inmune**, por ejemplo, en intoxicaciones farmacológicas, enfermedades infecciosas o neoplásicas. Los tiempos de protrombina y tromboplastina parcial activada son normales y no existe coagulopatía intravascular diseminada.

### Trombopatía y trombastenia

Púrpuras no trombocitopénicas, por ejemplo:

- ♦ Síndrome de Chediak-Higashi.
- ♦ Trombopatía hereditaria en la raza Simmental.

## ENFERMEDADES DE BAZO, TIMO Y LINFADENOPATIAS

ESPLENOMEGALIA (MV 7 p. 382, MV 8 p. 388)

- Remisos a moverse.
- Cólico leve recidivante en caballos.

### Etiología

- ♦ Enfermedades infecciosas letales agudas, por ejemplo, carbunco, salmonelosis.
- ♦ Enfermedades hemolíticas agudas, por ejemplo, babesiosis, anemia infecciosa equina.
- ♦ Muertes súbitas, por ejemplo, por electrocución, eutanasia por barbituratos.
- ♦ Insuficiencia cardíaca congestiva.
- ♦ Obstrucción portal.
- ♦ Tumores, por ejemplo, hemangiosarcoma, linfosarcoma, leucemia mielocítica, melanoma maligno en caballos.

### Manifestaciones clínicas

- ♦ Virtualmente carente de síntomas.
- ♦ Hallazgo accidental a la palpación rectal en caballos.
- ♦ El desplazamiento del bazo, por ejemplo, en el atrapamiento nefroesplénico de colon mayor izquierdo, puede dar la sensación de esplenomegalia.
- ♦ Las hemorragias que acompañan a los hemangiosarcomas pueden producir signos de anemia y hemoperitoneo.
- ♦ La rotura de un hígado agrandado puede ocasionar la muerte por anemia hemorrágica.

ABSCESO ESPLENICO (MV 7 p. 383, MV 8 p. 388)

### Etiología

- ♦ Infección a partir de perforación gástrica o reticular.
- ♦ Infección hematógena mediante bacteriemia o embolia, por ejemplo, en paperas.

### Manifestaciones clínicas

- ♦ Anorexia.
- ♦ Fiebre.
- ♦ Taquicardia.
- ♦ Dolor a la palpación sobre bazo.
- ♦ Líquido inflamatorio a la paracentesis.
- ♦ Anemia, palidez de mucosas.
- ♦ Edema ventral como signo tardío.
- ♦ La esplenomegalia es raramente palpable por vía rectal.
- ♦ Si existe peritonitis se presentan los siguientes signos adicionales:
  - Arqueamiento del dorso.

### Patología clínica

Marcada leucocitosis, neutrofilia, desviación a la izquierda.

### Tratamiento

- ♦ Tratamiento antibacteriano de amplio espectro durante al menos 7 días, preferiblemente de más duración; la respuesta es buena, pero las recidivas son frecuentes; utilidad dudosa en casos graves en animales de poco valor.
- ♦ La esplenectomía es una opción si no hay peritonitis ni adherencias.

LINFADENECTASIA (LINFADENOPATIA) (MV 7 p. 382, MV 8 p. 388)

### Etiología

- ♦ Linfadenitis.
- ♦ Neoplasias, primarias de tejido linfoide, o secundarias a muchos tumores.

### Manifestaciones clínicas

- ♦ Aumento de tamaño visible y palpable.
- ♦ Obstrucción linfática, edema local.
- ♦ Compresión de tejidos adyacentes, por ejemplo, linfonódulos mediastínicos que comprimen el esófago.

LINFADENITIS (MV 7 p. 383, MV 8 p. 389)

### Etiología

- ♦ Linfadenitis caseosa.
- ♦ Tuberculosis.
- ♦ Actinobacilosis en vacas y ovejas.
- ♦ Linfangitis ulcerativa (*Corynebacterium pseudotuberculosis*) en caballos y vacas.
- ♦ Carbunco en cerdos y caballos.
- ♦ Paperas.
- ♦ Adenitis cervical (abscesación de la papada) en cerdos.
- ♦ Adenitis cervical granulomatosa en cerdos producida por *Rhodococcus equi*, micobacterias atípicas, *Mycobacterium bovis*, *M. tuberculosis*, *M. avium*. No es causa de enfermedad, pero las lesiones se

asemejan a la adenitis tuberculosa en la inspección en mataderos.

- ♦ Tularemia.
- ♦ Melioidosis.
- ♦ Piemia producida por garrapatas.
- ♦ Fiebre catarral maligna.
- ♦ Adenitis retrofaringea en vacas producida por algas verdes brillantes (especies de *Prototheca*).
- ♦ Linfadenitis por *Pasteurella multocida* en corderos.
- ♦ Muermo bovino.
- ♦ Tuberculosis cutánea atípica.

### Manifestaciones clínicas

- ♦ Infartación ganglionar.
- ♦ Ganglios a veces dolorosos; otras, la mayoría, no.
- ♦ Obstrucción de órganos adyacentes, por ejemplo, de la faringe.
- ♦ La biopsia de los linfonódulos permite la identificación de la infección.

AUSENCIA DE TEJIDO LINFOIDE  
(MV 8 p. 389)

### Etiología

- ♦ Inmunodeficiencia combinada en potrillos árabes, terneros; conjuntamente con linfopenia.
- ♦ Aplasia linfonodular hereditaria en terneros.

ENFERMEDAD TIMICA Y  
LINFOPROLIFERATIVA (MV 8 p. 389)

### Etiología

#### Vacas

- ♦ Linfosarcoma multicéntrico juvenil que afecta a linfonódulos y médula ósea, al nacimiento o en las primeras semanas de vida.
- ♦ Linfosarcoma tímico, en animales de 3 meses a 2 años de edad, principalmente afecta a timo, también a veces a algunos linfonódulos.
- ♦ Linfosarcoma cutáneo; aparecen nódulos cutáneos en múltiples localizaciones; animales de 1 a 3 años de edad.

- ♦ Linfosarcoma multicéntrico en adultos (leucosis viral bovina).

#### Ovejas

- ♦ El linfosarcoma es raro.
- ♦ Se han descrito casos de leucemia linfocítica.

#### Cerdos

- ♦ Se ha descrito el linfoma tímico.
- ♦ Linfosarcoma diagnosticado en matadero.

#### Caballos

- ♦ Cualquier edad.
- ♦ Multicéntrico.
- ♦ Comúnmente está relacionado con otras neoplasias.

### Manifestaciones clínicas

- ♦ Consunción progresiva.
- ♦ Linfadenopatías múltiples, palpables y visibles.
- ♦ Disnea a veces.
- ♦ Anasarca.
- ♦ Anemia.
- ♦ Masas palpables a la exploración rectal.
- ♦ Signos ocasionados por la presencia de masas patológicas:
  - Edema pectoral.
  - Ingurgitación yugular.
  - Ausencia de pulso yugular.
  - Soplo cardíaco.
  - Disfagia.
  - Disnea.
- ♦ Signos ocasionados por el linfosarcoma intestinal en caballos:
  - Pérdida de peso.
  - A veces diarrea.
  - Cólico inicialmente en algunos casos.

### Patología clínica

- ♦ Leucemia, infrecuente.
- ♦ Anemia, común.
- ♦ A veces trombocitopenia.
- ♦ A veces hipergammaglobulinemia.
- ♦ Hipoalbuminemia en algunos casos.
- ♦ A veces inmunodeficiencia.
- ♦ La citología de la biopsia obtenida por aspiración con aguja es a menudo diagnóstica.

# 10

## ENFERMEDADES DEL SISTEMA RESPIRATORIO

Los principales signos y hallazgos clinicopatológicos en que se basa el diagnóstico clínico de las enfermedades respiratorias quedan comprendidos dentro de unos síndromes principales y unos indicadores clínicos individuales. (Las técnicas especiales de exploración son las siguientes: lavado broncoalveolar, examen endoscópico, hisopos nasales, faríngeos, pleuroscopia, pruebas de función pulmonar, examen radiográfico, análisis del esputo, toracocentesis, aspiración transtraqueal (traqueobronquial), ecografía.)

### SINDROMES PRINCIPALES

**Anoxia-hipoxia** (MV 7 p. 385, MV 8 p. 391)

#### Manifestaciones clínicas:

- ♦ Hiperpnea, incremento en la profundidad de los movimientos respiratorios.
- ♦ Aumento de la amplitud del pulso.
- ♦ Signos de anoxia cerebral.
- ♦ Signos de disfunción de otros sistemas orgánicos.
- ♦ Contracción esplénica.
- ♦ Incremento de la eritropoyesis en casos prolongados.

#### Ocurre en:

- Cualquier situación en la que los tejidos no reciben oxígeno adecuadamente (hipoxia) o en absoluto (anoxia):
- ♦ Oxigenación defectuosa de la sangre en la circulación pulmonar: **anoxia anóxica**, por ejemplo, en el edema pulmonar, neumonía, enfisema pulmonar.
- ♦ Déficit de hemoglobina por unidad de volumen sanguínea: **anoxia anémica**, por ejemplo, en anemia, metahemoglobinemia.
- ♦ Flujo sanguíneo capilar deficiente: **anoxia por estancamiento**, por ejemplo, en la insuficiencia cardíaca congestiva.
- ♦ Los sistemas de oxidación hística defectuosos causan el fracaso en la asimilación de oxígeno, incluso cuando la san-

gre está saturada de oxígeno: **anoxia histotóxica**, por ejemplo, en la intoxicación por cianuro.

**Insuficiencia respiratoria** (MV 7 p. 386, MV 8 p. 392)

Fase terminal de la función respiratoria defectuosa; los mecanismos compensadores no son capaces de mantener las tensiones de oxígeno y dióxido de carbono en la sangre a un nivel adecuado, el centro de la respiración deja de funcionar y la respiración cesa. La insuficiencia puede ser:

- ♦ Por **asfixia**: disnea, respiración oral, apnea terminal; ocurre en:
  - Neumonía.
  - Edema pulmonar.
  - Obstrucción de vías respiratorias altas.
- ♦ **Paralítica**: la respiración se hace más superficial y luego cesa; ocurre en:
  - Intoxicación que deprime el centro de la respiración.
  - Shock nervioso.
- ♦ **Taquipneico**: respiración superficial rápida debida a hipocapnia. Ocurre en:
  - Hipertermia.
  - Hiperventilación mecánica.

## INDICADORES CLINICOS

**Respiración abdominal***Manifestaciones clínicas:*

La inspiración y la espiración son llevadas a cabo principalmente por movimientos de los músculos abdominales y diafragma.

*Ocurre en:*

- ♦ Pleuresía.
- ♦ Parálisis de músculos intercostales, por ejemplo, parálisis por garrapatas.

**Ruidos respiratorios anormales**

Véase también ruidos respiratorios.

- ♦ Es necesario auscultar laringe, tráquea, bifurcación traqueal, bronquios, pulmón dorsal y ventral, a ambos lados.
- ♦ Las características de la ausencia de ruidos, los ruidos anormales y su significación figuran en la tabla 10-1.

**Lavado broncoalveolar**

- ♦ Proporciona la mejor evaluación de los patógenos y citología del tejido pulmonar de aquella parte del pulmón analizada; por ejemplo, en neumonías, neoplasias pulmonares.
- ♦ Pero no proporciona información de otros lóbulos pulmonares; los falsos negativos son frecuentes; la mejor apreciación del estado de todo el campo pulmonar se obtiene por aspiración traqueobronquial.
- ♦ No suministra información acerca del tejido o líquido intersticial.

**Tos**

- ♦ Indicativa de inflamación de la mucosa respiratoria debida a laringitis, traqueitis, bronquitis, bronconeumonía, abscesación pulmonar.
- ♦ Una **tos corta y sencilla** indica inflamación leve.
- ♦ Una **tos paroxística** indica inflamación persistente crónica e irritación.
- ♦ Una **tos reprimida** indica dolor, como en la laringitis aguda, bronquitis o pleuresía.
- ♦ Una **tos fuerte y explosiva** indica ausencia de dolor pero extensa inflamación.
- ♦ Una **tos productiva** (expulsión de moco, desechos tisulares por ollares y boca) indica la presencia de lesiones exudativas.

- ♦ Una **tos seca** indica la presencia de lesiones no exudativas.

**Cianosis***Manifestaciones clínicas:*

- ♦ Coloración azul de las mucosas, piel y conjuntiva producida por el incremento de la hemoglobina reducida en sangre.
- ♦ Puede ocurrir únicamente si la concentración sanguínea de hemoglobina es normal.

*Ocurre en:*

- ♦ Sólo en anemias anóxica o por estancamiento, no en la histotóxica o la anémica.
- ♦ La policitemia predispone.
- ♦ Más acentuada en defectos cardíacos congénitos, obstrucción laringea grave, no en enfermedad pulmonar.

**Disnea***Manifestaciones clínicas:*

- Respiración laboriosa y estresante en reposo.
- Signos:
- ♦ Cabeza extendida.
  - ♦ Respiración laboriosa y profunda.
  - ♦ Taquipnea.
  - ♦ Dilatación de ollares.
  - ♦ A veces respiración oral.

*Ocurre en:*

- ♦ **Enfermedad respiratoria.**
  - Neumonía, edema pulmonar, debida al llenado alveolar.
  - Derrame pleural, hidrotórax, hemotórax, neumotórax, enfisema, hernia diafragmática; debida a compresión alveolar.
  - Obstrucciones nasal, faringea, laringea, traqueal y bronquial por cuerpos extraños, colapso, exudación; debida al bloqueo de las vías respiratorias.
- ♦ **Enfermedad cardiovascular**
  - Insuficiencia cardíaca congestiva o aguda.
  - Shock, deshidratación, que causan insuficiencia circulatoria periférica.
  - Policitemia vera, coagulopatía intravascular diseminada, que aumentan la viscosidad de la sangre circulante.
- ♦ **Enfermedad hematopoyética.**
  - Anemia (sólo hiperpnea).
  - Metahemoglobinemia.

- Carboxihemoglobinemia.
- ♦ **Estados patológicos generalizados.**

- Dolor.
- Hipertermia.
- Acidosis.
- ♦ **Circunstancias ambientales.**
  - Falta de oxígeno en el mal de las alturas, exposición a fuego y humo, gas tóxico.
- ♦ **Tóxicos.**
  - Metaldehído, dinitrofenoles.
  - Organofosforados, carbamatos.
  - Urea.
  - Plantas venenosas: especies de *Albizia*, *Erythrophleum*, *Eupatorium*, *Helenium*, *Ipomoea*, *Laburnum*, *Taxus*.

**Abducción de codos**

*Ocurre en:* Pleuresía.

**Examen endoscópico**

El endoscopio flexible de fibra óptica permite la mejor visualización de lesiones en faringe, laringe y tráquea en caballos y vacas.

**Epistaxis***Manifestaciones clínicas:*

- Hemorragia emergente por los ollares; no comprende:
- ♦ Exudado serosanguíneo, por ejemplo, en la anemia infecciosa equina.
  - ♦ Espuma teñida en sangre, como ocurre en el edema pulmonar.

*Ocurre en:*

- ♦ Hemorragia pulmonar inducida por el ejercicio en caballos.
- ♦ Trombosis de la vena cava caudal.
- ♦ Abscesación pulmonar.
- ♦ Cualquier enfermedad hemorrágica.

**Disminución de la tolerancia al ejercicio**

Estimación subjetiva basada en la intensidad de la disnea y en la rapidez en volver a la normalidad tras el ejercicio. No se han descrito pruebas objetivas. Hay algunos datos recopilados de los efectos de las carreras de resistencia en caballos.

**Cabeza extendida**

Véase Disnea, en esta sección.

**Hipercapnia e hipocapnia**

- ♦ La hipercapnia, excesiva retención de CO<sub>2</sub>, debida a insuficiencia respiratoria, estimula el esfuerzo respiratorio y contribuye a la acidosis respiratoria.
- ♦ La hipocapnia, debida a hiperventilación producida por un ventilador mecánico, o como respuesta a la hipoxia presente en enfermedades de las vías respiratorias bajas, puede contribuir a la **acidosis respiratoria**.

**Hiperpnea**

Incremento en la profundidad de los movimientos respiratorios, como respuesta principal a la hipoxia y paso previo a la disnea, de la que no se distingue clínicamente.

**Fetidez nasal (ocena)***Ocurre en:*

- ♦ Tejido necrótico en el tracto respiratorio, por ejemplo, en la infección de las bolsas gurgutales.
- ♦ Neumonía gangrenosa.
- ♦ Neumonía por aspiración.

**Disminución de la respiración nasal***Manifestaciones clínicas:*

- ♦ El volumen de un ollar está reducido con respecto al otro.
- ♦ Se comprueba con la palma de la mano o una hebra suspendida a la salida del ollar.
- ♦ Normalmente estridor nasal.

*Ocurre en:* Obstrucción nasal.

**Secreción nasal***Manifestaciones clínicas:*

- ♦ Las vacas normalmente lamen la mayor parte de la secreción.
- ♦ **Copiosa, bilateral, serosa:** rinitis incipiente.
- ♦ **Copiosa, bilateral, mucosa:** rinitis de varios días de duración.
- ♦ **Copiosa, bilateral, purulenta:** intensa inflamación del tracto respiratorio superior (rinitis) o inferior (bronquitis).
- ♦ **Copiosa, bilateral, caseosa:** rinitis bacteriana o alérgica.
- ♦ **Secreción nasal bilateral que contiene partículas de alimento:** paladar hendido,

Tabla 10-1. Identificación de los sonidos respiratorios y significado clínico (MV 8 p. 396).

Sonidos	Características identificativas	Significado clínico
Incremento de los sonidos respiratorios.	Incremento de los sonidos respiratorios audibles en la inspiración y la espiración.	Acompañado de fiebre, después de ejercicio, alta temperatura ambiental, casi neumonía.
Disminución de sonidos respiratorios.	Disminución de la amplitud de los sonidos respiratorios.	Animal obeso, temperatura ambiental baja.
Sonidos respiratorios altos.	Incremento de la amplitud de los sonidos respiratorios, comienzo y fin abrupto de la inspiración y espiración.	Ninguna enfermedad resulta del colapso o llenado de los alvéolos y dejan la abertura bronquial abierta; consolidación y atelectasia; sonido común en bóvidos con neumonía grave y terneros con neumonía enzootica, donde hay consolidación de los lóbulos craneales de los pulmones.
Chasquidos.	Sonidos discontinuos, burbujeantes, caudentes y húmedos, de tipo primario en la inspiración; pueden caracterizarse por chasquidos ásperos o agudos.	Sugiere la presencia de secreciones y exudados en los conductos respiratorios y mucosa bronquial edematosa como en la bronconeumonía exudativa y neumonía por aspiración.
Chasquidos altos.	Chasquidos agudos en la inspiración y espiración.	Enfisema intersticial pulmonar.
Sibilancias.	Sonidos continuo sibilante y de tipo «musical», se manifiesta principalmente en la espiración, aunque son oídos, frecuentemente, tanto en inspiración como en la espiración.	Estrechez de los conductos; jadeos espiratorios polifónicos en animales con enfermedades pulmonares obstructivas crónicas, bronconeumonía crónica en todas las especies, jadeos monofónicos inspiratorios ocurren en vías superiores extratorácicas constreñidas como en la enfermedad de la laringe.
Roces pleurales.	Sonidos como roce de «papel de lija», secos, sonidos cercanos a la superficie, en la inspiración y la espiración, tienden a ser espasmódicos y no influenciados por los seca.	Pleuritis, enfisema pulmonar difuso en bóvidos con superficies pleurales secas, disminución o desaparición con efusión pleural.
Ausencia de sonidos pulmonares (pulmón silente).	Sonidos pulmonares no audibles.	Apertura bronquial tapada con exudaciones, espacio ocupado por cuerpo extraño, derrame pleural, hernia diafragmática.
Sonidos peristálticos.	Sonidos intestinales intermitentes.	Normales en los tórax de los bóvidos después de comer. No indica hernia diafragmática, a menos que haya otros síntomas.
Gruñidos y/o quejidos espiratorios.	Gruñidos altos en la espiración, que es forzada, a menudo, contra la glotis cerrada con liberación repentina, audible en auscultación del tórax, sobre la tráquea y a menudo sin la ayuda del estetoscopio.	Enfisema pulmonar difuso, consolidación externa, en pleuritis acuosa o peritonitis es más característico un quejido.
Estertor laringeo (estridor).	Sonidos estenóticos altos en inspiración, audibles con o sin estetoscopio a la altura de la tráquea.	Obstrucción de laringe (debido a edema, laringitis, parálisis de cuerdas vocales); ejemplo principal en difteria bovina.

- neumonía por aspiración, disfagia u otra causa de regurgitación, vómitos.
- ♦ **Secreción necrótica unilateral:** sólo una cavidad nasal afectada.
  - ♦ Una secreción nasal **bilateral** indica que ambas cavidades nasales están involucradas o que la lesión es caudal a la región nasal.

### Cuerpo extraño en cavidad nasal

#### Manifestaciones clínicas:

- ♦ Estertores respiratorios.
- ♦ Disnea.
- ♦ Secreción nasal purulenta.
- ♦ Reducción del flujo de aire.
- ♦ A menudo asociado a irritación nasal, restregamiento del hocico.

#### Ocurre en:

- ♦ Obstrucción nasal.
- ♦ Granuloma nasal enzoótico.
- ♦ Rinosporidiosis.

### Congestión de la mucosa nasal

*Manifestaciones clínicas:* La hiperemia reactiva es parte esencial en la inflamación de la mucosa respiratoria.

#### Ocurre en:

- ♦ Rinitis.
- ♦ Rinotraqueítis.
- ♦ Generalmente infecciones del tracto respiratorio superior.

### Erosiones, úlceras y necrosis de la mucosa nasal

#### Manifestaciones clínicas:

- ♦ Secreción nasal purulenta, sanguinolenta.
- ♦ Estertores respiratorios.

#### Ocurre en:

- ♦ Fiebre catarral maligna.
- ♦ Diarrea vírica bovina.
- ♦ Peste bovina.
- ♦ Peste de los pequeños rumiantes.
- ♦ Lengua azul.
- ♦ Rinotraqueítis infecciosa bovina.

### Pólipos nasales

#### Manifestaciones clínicas:

- ♦ Obstrucción nasal intermitente.
- ♦ Normalmente unilateral.
- ♦ Estertores respiratorios.

- ♦ Reducción del flujo de aire que pasa por cavidad nasal.
- ♦ Disnea.
- ♦ Si se presenta bilateralmente causa asfixia.

*Ocurre en:* Obstrucción nasal.

### Hisopos nasales

- ♦ El cultivo tiene un valor limitado dada la abundante flora mixta presente normalmente.
- ♦ El mejor indicador de la presencia de patógenos en cavidad nasal, por ejemplo, en la rinotraqueítis infecciosa bovina.
- ♦ El examen citológico puede descubrir un proceso neoplásico o alérgico.
- ♦ Se obtienen mejores resultados mediante el lavado nasal al asegurarnos un volumen de muestra suficiente y evitar la pérdida de material vírico por desecación.

### Dilatación de ollares

#### Ocurre en:

- ♦ Como parte del síndrome **disneico** (véase anteriormente).
- ♦ Tétanos.

### Ruidos peristálticos en tórax

Véase tabla 10-1.

### Hisopos faríngeos

- ♦ El cultivo es representativo de la población microbiana del tracto respiratorio superior.
- ♦ El hisopo viene dentro de una envoltura que lo protege a su paso por cavidad nasal, se desenvaina en faringe y se vuelve a envainar para su retirada.
- ♦ A no ser que se cultive inmediatamente, se ha de sumergir en líquido de transporte.
- ♦ Se recoge un mayor volumen de muestra aspirando líquidos mediante vacío.
- ♦ Se obtienen resultados más exactos mediante aspiración transtraqueal, lavado traqueal o lavado broncoalveolar.

### Pleuroscopia

Se pueden visualizar las lesiones pleurales mediante un endoscopia rígido.

### Pruebas de función pulmonar

- ♦ Ideadas para detectar la ineficiencia pulmonar incipiente. Son:
  - pO<sub>2</sub> arterial antes y después de intenso ejercicio.
  - Intercambio respiratorio durante el ejercicio en un tapiz rodante.
  - Técnica de oscilación forzada, usada en vacas.

### Anomalías radiográficas y ecográficas

- ♦ Mediante rayos X se obtienen excelentes imágenes de lesiones pulmonares en potrillos y terneros.
- ♦ La ecografía es muy útil para identificar la presencia de líquido pleural, enfisema bulloso, consolidación pulmonar, abscesos, neoplasias.

### Redoblamiento de los movimientos respiratorios

*Ocurre en:* Enfisema pulmonar.

### Ruidos respiratorios laringofaríngeos

*Ronquido (estertor).* Indica la presencia de inflamación crónica de la mucosa faríngea que causa vibraciones con cada respiración.

*Estridor.* Ruido inspiratorio estenótico causado por la disminución del lumen laringeo.

*Gruñido espiratorio.* Común en enfermedad pulmonar difusa.

*Gruñido doloroso.* En enfermedades dolorosas del tórax, por ejemplo, pleuresía, independiente de la espiración o la inspiración.

*Silbido.* Paso de aire a través de una laringe estrechada, por ejemplo, en la hemiplejía laringea.

*Ruidos burbujeantes, flemáticos.* Sobre todo audibles durante la inspiración, indican acumulación de exudados.

### Ruidos respiratorios nasales

*Estornudo.* Indica rinitis, obstrucción nasal.

*Pitido.* (Sonido agudo producido por el aire al pasar por un orificio estrecho) indica estenosis o rinitis crónica.

### Cucharilla para la recogida de esputo

- ♦ Instrumento anticuado consistente en una cucharilla de mango largo que se pasa por la cavidad oral a través de un abrebocas hasta la faringe, que es expuesta mediante tracción lingual. La cucharilla es frotada contra la pared faríngea para recoger el moco presente.

### Toracocentesis

- ♦ El líquido pleural puede ser inflamatorio o su citología ser neoplásica.
- ♦ Existe riesgo de penetración del saco pericárdico a la introducción de una aguja a través de la porción inferior de los espacios intercostales 6-7.

### Dolor torácico

El dolor espontáneo que causa quejidos espiratorios ocurre en:

- ♦ Fracturas costales.
- ♦ Desgarramientos de músculos intercostales.
- ♦ Hematoma subpleural.
- ♦ Pleuresía.
- ♦ El dolor a la percusión torácica ocurre en similares situaciones a las que provocan quejidos espiratorios, pero en menor medida.

### Ruidos traqueales

Véase Ruidos respiratorios, en esta sección.

### Aspirados transtraqueales (traqueobronquiales)

- ♦ Un tubo de polietileno es pasado a través de una incisión en la tráquea, la bifurcación de ésta y al interior de un bronquio; se inyecta solución salina normal y se aspira a continuación.
- ♦ También realizable a través de un endoscopio de fibra de vidrio.
- ♦ Proporciona los mejores resultados si queremos examinar la totalidad del campo pulmonar.
- ♦ Proporciona los resultados de cultivo más representativos del tracto respiratorio superior.
- ♦ El examen citológico puede indicar la existencia de un proceso neoplásico o alérgico:
  - Abundancia de neutrófilos y moco en neumonía supurativa y bronquiolititis.

- ♦ Los eosinófilos sugieren alergia o infección parasitaria.
- ♦ La presencia de macrófagos con cuerpos de inclusión de hemosiderina sugieren hemorragia.

## ENFERMEDADES PULMONARES

CONGESTION Y EDEMA PULMONARES  
(MV 7 p. 396, MV 8 p. 404)

### Etiología

#### Congestión primaria

- ♦ Neumonía incipiente.
- ♦ Inhalación de humos.
- ♦ Anafilaxia.
- ♦ Hipostasis en animales en decúbito.

#### Congestión secundaria

- ♦ Insuficiencia cardíaca congestiva.
- ♦ Esfuerzo excesivo, en caballos.

#### Edema pulmonar

- ♦ Secuela de la congestión en:
  - Anafilaxia aguda.
  - Neumonía intersticial aguda.
  - Insuficiencia cardíaca congestiva.
  - Insuficiencia cardíaca aguda.
  - Inhalación de humos.
- ♦ Enfermedades específicas como:
  - Enfermedad del corazón en mora.
  - Peste equina africana.
  - Intoxicación por organofosforados.
  - Intoxicación por alfa-naftil tiourea (ANTU).
  - Plantas, especies de *Hymenoxis* y *Sphe-nosciadium*.
  - Síndrome de inadaptación neonatal en potrillos.
  - Síndrome de inadaptación neonatal en lechones.
- ♦ En la **lesión pulmonar aguda**, donde el incremento de la permeabilidad microvascular pulmonar resulta de una infección no pulmonar (en el hombre se llama síndrome de estrés respiratorio de adultos). En animales de granja ocurre sobre todo en infecciones sistémicas como la mastitis coliforme sobreaguda en vacas, o la peritonitis séptica experimental en ovejas.

### Manifestaciones clínicas

- ♦ Disnea, a menudo extrema, con cabeza extendida, respiración oral y movimientos respiratorios laboriosos.

- ♦ Se aíslan microorganismos patógenos en muchos individuos clínicamente normales.
- ♦ Hay una muy pobre correlación entre los resultados obtenidos y las lesiones encontradas en la necropsia.

- ♦ Miembros anteriores separados, abducción de codos, descenso de la cabeza.
- ♦ Taquipnea.
- ♦ Hipertermia en la mayoría.
- ♦ Taquicardia.
- ♦ Mucosas congestivas al principio, cianóticas posteriormente.
- ♦ Ruidos respiratorios anormales:
  - En la congestión se produce murmullo vesicular, pero no estertores.
  - Edema incipiente, ruidos aumentados, estertores.
  - Estertores procedentes de un edema prolongado, pitidos en porción dorsal pulmonar.
- ♦ Ruidos sordos a la percusión si existe edema.
- ♦ Tos más suave, húmeda, indolora.
- ♦ Secreción nasal serosa moderada al principio, y si el edema es muy intenso, secreción abundante, espumosa y a veces teñida en sangre.

### Patología clínica

- ♦ Se utiliza para diferenciar las causas.
- ♦ La hematología completa y el cultivo bacteriano del exudado son procedimientos rutinarios, la eosinofilia es un importante criterio.

### Hallazgos de necropsia

- ♦ **Congestión aguda:** pulmones de color rojo oscuro, cantidad excesiva de sangre exuda por la superficie de corte; capilares ingurgitados visibles microscópicamente.
- ♦ **Edema:** pulmones pálidos, hinchados, inelásticos, queda la huella marcada a la presión digital, líquido seroso mana en exceso por la superficie de corte; microscópicamente, líquido en alvéolos y parénquima.

### Diagnóstico

- Semejante a:
- ♦ Neumonía.

- ♦ Hemorragia pulmonar.
- ♦ Enfisema y edema agudos pulmonares bovinos.

### Tratamiento

- ♦ Combatir la causa primaria.
- ♦ **Anafilaxia:** efedrina seguida de corticosteroides. Los antihistamínicos se utilizan mucho pero su utilidad está muy debatida. El meclofenamato sódico es probablemente beneficioso.
- ♦ **Congestión, edema:** oxigenoterapia; aminofilina por vía intravenosa lenta para dilatar los bronquiolos; furosemida para eliminar el líquido tisular; corticosteroides a altas dosis para reducir la permeabilidad capilar; inhalación de etanol al 20% en nebulización para disminuir la formación de espuma.

HIPERTENSION PULMONAR (MV 8 p. 406)

### Etiología

- Excesiva presión arterial pulmonar, debida normalmente a cambios estructurales en la vasculatura pulmonar, como ocurre en:
  - ♦ Enfermedad de las alturas.
  - ♦ Fitotoxinas en especies de *Crotalaria*.
  - ♦ Hipoxia alveolar, que provoca una potente respuesta constrictiva pulmonar.

### Manifestaciones clínicas

Síndrome de insuficiencia congestiva de corazón derecho.

ATELECTASIA (MV 8 p. 407)

### Etiología

- Extenso colapso alveolar debido a:
  - ♦ Fracaso en el llenado pulmonar de aire en recién nacidos.
  - ♦ Compresión pulmonar.
  - ♦ Obstrucción aguda de las vías respiratorias, por ejemplo, en caballos mantenidos en tanques de flotación para la curación de lesiones esqueléticas, donde no pueden bajar la cabeza, por lo que se produce la acumulación de líquido.

### Manifestaciones clínicas

- ♦ Disnea.
- ♦ Cianosis.

- ♦ Disminución o ausencia de los ruidos respiratorios en áreas atelectásicas, incrementados en el resto del área pulmonar.
- ♦ Reversible si se elimina la obstrucción o la compresión.
- ♦ Debilidad, marcha vacilante, temblores, decúbito.

HEMORRAGIA PULMONAR (MV 7 p. 398, MV 8 p. 407)

### Etiología

- Hemorragia en parénquima y vías respiratorias debida a:
  - ♦ **Caballos:** tras ejercicio, por la rotura de vasos adyacentes a áreas patológicas del pulmón.
  - ♦ **Vacas:** rotura espontánea de vasos adyacentes a lesiones de neumonía embólica en casos de síndrome de vena cava caudal.

### Manifestaciones clínicas

#### Caballo

- La hemorragia inducida por el ejercicio es muy común, pero la epistaxis clínica sólo aparece en pocos casos:
  - ♦ Aparece sangre por ollares, especialmente si el animal baja la cabeza.
  - ♦ Muchos tragan la sangre, realizando frecuentes movimientos deglutorios, pero la sangre no se hace evidente.
  - ♦ Rara vez profusa epistaxis y muerte súbita durante una carrera.
  - ♦ La epistaxis es motivo de descalificación porque supone un riesgo para los otros competidores.
  - ♦ La exploración de la tráquea mediante fibroendoscopia es el mejor test para detectar una hemorragia pulmonar.

#### Vacas

- Animales en reposo, que normalmente sangran profusamente por ollares y mueren en una hora:
  - ♦ Disnea.
  - ♦ Degluciones continuas.
  - ♦ Palidez de mucosas.
  - ♦ Temblores, marcha vacilante, decúbito.
  - ♦ Pueden presentarse ataques repetidos de importancia menor.

### Tratamiento

- ♦ No es muy efectivo.
- ♦ La furosemida reduce la gravedad en caballos.

ENFISEMA PULMONAR (MV 7 p. 398.  
MV 8 p. 408)

### Etiología

Tumefacción pulmonar debida a sobredistensión alveolar, que produce rotura de la pared y formación de enfisema intersticial. Siempre secundario a otra enfermedad pulmonar. Ocurre en:

#### Vacas

- ♦ Enfisema y edema agudos pulmonares bovinos.
- ♦ Neumonía parasitaria.
- ♦ Anafilaxia.
- ♦ Reticuloperitonitis traumática con laceración pulmonar.
- ♦ Abscesación pulmonar.
- ♦ Intoxicación por especies de *Senecio*, *Zieria arborescens*, *Perilla frutescens*, especies de *Periconia*, nabo silvestre.

#### Caballos

- ♦ Bronquiolitis en caballos adultos por inhalación de alimento polvoriento y mohoso.
- ♦ Bronquiolitis en caballos jóvenes por infección respiratoria vírica.

#### Todas las especies

- ♦ Secundario a bronconeumonía.
- ♦ Inhalación de gases, por ejemplo, gas cloro, emanaciones de los procesos de soldadura.
- ♦ Enfisema local alrededor de lesiones neumónicas, por ejemplo, en la neumonía por aspiración en cerdos; principalmente patógeno.

### Manifestaciones clínicas

- ♦ Intensa disnea espiratoria con gruñidos.
- ♦ Estertores intensos a la auscultación.
- ♦ Enfisema subcutáneo en vacas.
- ♦ Síndrome pulmonar obstructivo crónico en caballos.

### Patología clínica

- ♦ Policitemia compensadora.
- ♦ Aumento de la reserva alcalina.
- ♦ Si se presenta conjuntamente con bronconeumonía, leucocitosis con desviación a la izquierda.
- ♦ Búsqueda de larvas de parásitos pulmonares en heces.
- ♦ Eosinófilos en hisopos o lavados nasales, eosinofilia en alergias.
- ♦ En algunos caballos aparecen precipitinas contra *Microspora faeni*.

### Hallazgos de necropsia

- ♦ Pulmones pálidos y distendidos, muestran la huella costal en su superficie.
- ♦ Enfisema intersticial marcado por la presencia de aire en los tabiques interalveolares, bajo la pleura hasta el mediastino, en tejido subcutáneo.
- ♦ Bronquiolitis en la mayoría de casos; algunos conjuntamente con bronconeumonía.

### Diagnóstico

Semejante a:

- ♦ Congestión y edema pulmonares; los tres suelen ocurrir simultáneamente.
- ♦ Neumonía, especialmente la parasitaria en animales jóvenes.
- ♦ Neumotórax.
- ♦ El enfisema pulmonar transitorio agudo que aparece espontáneamente en caballos a pasto es probablemente una alergia. Responde a los antihistamínicos seguidos de corticosteroides.

### Tratamiento

- ♦ La mayoría de los casos se recuperan espontáneamente siempre que se elimine la causa primaria.
- ♦ La oxigenoterapia es necesaria en la fase más peligrosa (muerte probable) en animales valiosos.
- ♦ Los antihistamínicos, atropina y corticosteroides se utilizan entusiásticamente y empíricamente.

NEUMONIA (MV 7 p. 400, MV 8 p. 410)

### Etiología

#### Vacas

- ♦ Pasterelosis neumónica (especies de *Pasteurella* con sin virus parainfluenza 3).
- ♦ *Haemophilus somnus*.
- ♦ Neumonía enzoótica en terneros.
- ♦ Virus sincitial respiratorio bovino.
- ♦ Pleuroneumonía contagiosa bovina.
- ♦ Neumonía intersticial bovina.
- ♦ Infestación masiva por larvas de *Ascaris suum*.
- ♦ *Dictyocaulus viviparus*.
- ♦ Especies de *Klebsiella*.
- ♦ *Mycobacterium bovis*.
- ♦ *Fusobacterium necrophorum* en la difteria de los terneros.

#### Cerdos

- ♦ Neumonía enzoótica.
- ♦ Pasterelosis neumónica.
- ♦ Pleuroneumonía.
- ♦ Salmonelosis septicémica.
- ♦ *Bordetella bronchiseptica*.
- ♦ Neumonía por vermes pulmonares.
- ♦ Carbunco pulmonar.

#### Caballos

- ♦ Pleuroneumonía debida a  $\beta$ -*streptococci*, especies de *Pasteurella*, *Escherichia coli*, *Enterobacter*, *Bacteroides*, especies de *Clostridium*.
- ♦ Septicemia en potrillos por especies de *Streptococcus*, *Escherichia coli*, *Actinobacillus equuli*.
- ♦ Inmunodeficiencia combinada más infección por adenovirus, *Pneumocystis carinii*.
- ♦ *Rhodococcus equi*.
- ♦ Herpesvirus equino 1.
- ♦ Virus de la influenza equina 1A/E2.
- ♦ Neumonía broncointersticial en potrillos.
- ♦ *Dictyocaulus arnfieldi*, *Parascaris equorum*, rara vez.
- ♦ Papera.
- ♦ Muermo.
- ♦ Linfangitis epizoótica.

#### Ovejas

- ♦ Pasterelosis neumónica.
- ♦ *Streptococcus zooepidemicus*. *Salmonella abortus-ovis* en corderos recién nacidos.
- ♦ Kageda, por especies de *Mycoplasma*.
- ♦ *Corynebacterium pseudotuberculosis*, rara vez.
- ♦ Melioidosis.
- ♦ *Dictyocaulus filaria*.
- ♦ Maedi (neumonía intersticial progresiva).
- ♦ Jaagsiekte (adenomatosis pulmonar).
- ♦ Intoxicación causada por baño carbólico.

#### Cabras

- ♦ Pleuroneumonía por especies de *Mycoplasma*.
- ♦ Neumonía intersticial crónica, *Mycoplasma mycoides* var. *mycoides*.
- ♦ Retrovirus.

#### Todas las especies

- ♦ Toxoplasmosis.
- ♦ Micosis sistémicas.
- ♦ Neumonía por aspiración.
- ♦ Neumonía secundaria esporádica por especies de *Streptococcus*, *Corynebacterium*, *Dermatophilus*.
- ♦ Neumonía intersticial, consolidación pulmonar y fibrosis debidas a fitotoxinas pre-

sentas en *Eupatorium glandulosum*, *Zieria arborescens*, especies de *Astragalus*.

### Manifestaciones clínicas

#### Síndrome principal

- ♦ Respiración superficial y rápida inicialmente.
- ♦ Disnea después.
- ♦ Fiebre.
- ♦ Tos.
- ♦ Sonidos burbujeantes o estertores húmedos por la presencia de exudado en las vías respiratorias, eliminado por la tos.
- ♦ Puede haber roce pleural, ruidos respiratorios amortiguados posteriormente si se desarrolla una pleuresía.
- ♦ Rara vez cianosis.
- ♦ A veces secreción nasal.
- ♦ Fetidez y abundante secreción nasales, olor pútrido si existe infección anaeróbica.

#### Signos adicionales con neumonía bacteriana aguda

- ♦ Síndrome de toxemia:
  - Anorexia
  - Depresión.
  - Taquicardia.
- ♦ Rehúsan echarse.
- ♦ Intensa disnea con gruñidos espiratorios.
- ♦ Tos húmeda.
- ♦ Buena respuesta al tratamiento antibiótico sistémico de rutina, pero recidivas debido a reinfección o a la persistencia de abscesos.

#### Signos adicionales con neumonía bacteriana crónica

- ♦ Pérdida de peso.
- ♦ Mal aspecto del pelaje.
- ♦ Ligera fiebre.
- ♦ Moderada taquicardia.
- ♦ Respiración moderadamente rápida.
- ♦ Respiración más profunda de lo normal.
- ♦ Gruñidos espiratorios y respiración oral en casos muy avanzados.
- ♦ Copiosa secreción nasal mucopurulenta bilateral.
- ♦ Tos húmeda productiva.
- ♦ Sonidos respiratorios fuertes en porción ventral de pulmones, silbidos y estertores en todo el área pulmonar.

#### Signos adicionales con neumonía vírica

- ♦ Animales anoréxicos y febriles, pero no toxémicos.
- ♦ Sin respuesta a la terapia antibacteriana.
- ♦ Tos áspera y seca.
- ♦ Ruidos respiratorios fuertes y secos.
- ♦ La disnea puede ser intensa.



- ♦ A veces muerte en pocos días.

#### Neumonía intersticial aguda de las vacas

- ♦ Síndrome del enfisema y edema agudos bovinos.

#### Pleuroneumonía en caballos

- ♦ El antecedente de un viaje largo es común
- ♦ Disnea, fiebre.
- ♦ Inapetencia.
- ♦ Letargia.
- ♦ Tos.
- ♦ Secreción nasal purulenta.
- ♦ Dolor torácico a la percusión.
- ♦ A veces halitosis.
- ♦ Taquicardia.
- ♦ Ingurgitación yugular.
- ♦ Desplazamiento caudal de los sonidos cardíacos.
- ♦ Apoyan sólo las lumbres de uno de los miembros anteriores.

#### Patología clínica

- ♦ El lavado traqueobronquial constituye el método más fiable de estudio microbiológico y citológico.
- ♦ Si se sospecha pleuresía se recomienda el cultivo y citología del líquido de paracentesis.
- ♦ Si se sospecha neumonía viral se recomienda recoger muestras de suero en las fases aguda y convaleciente de la enfermedad para su estudio inmunológico.
- ♦ El muestreo serológico del rebaño es recomendable para la identificación exacta del serotipo responsable de la infección.
- ♦ Muestras fecales recientes cuando se sospeche parasitosis pulmonar.
- ♦ La hematología puede que sea normal en la neumonía vírica; leucocitosis con desviación a la izquierda en la bacteriana.
- ♦ Otros procedimientos diagnósticos importantes, sobre todo en la pleuroneumonía equina, son la toracocentesis, ecografía, radiografía y pleuroscopia.

#### Hallazgos de necropsia

- ♦ Lesiones concentradas en lóbulos anterior y ventral.
- ♦ En la bronconeumonía hay exudado purulento o serofibrinoso en bronquiolos, y congestión o hepatización del parénquima.
- ♦ A veces hay pleuresía fibrinosa entre los lóbulos.
- ♦ En casos crónicos consolidación, fibrosis, enfisema, bronquios llenos de un exudado purulento, bronquiectasia, abscesos.

- ♦ En la **neumonía intersticial** los bronquiolos están limpios de exudado y los pulmones aparecen hundidos y de color rojo oscuro.

#### Diagnóstico

Semejante a:

- ♦ Insuficiencia cardíaca congestiva.
- ♦ Anorexia histotóxica por intoxicación por cianuro.
- ♦ Anoxia anémica por intoxicación por nitrato-nitrito.
- ♦ Hipertermia.
- ♦ Acidosis.
- ♦ Congestión y edema pulmonares.
- ♦ Síndrome de la vena cava caudal.
- ♦ Enfisema pulmonar.
- ♦ Pleuresía.
- ♦ Neumotórax.
- ♦ Consolidación pulmonar, fibrosis causadas por *Eupatorium glandulosum*, *Zieria arborescens*, especies de *Astragalus*; traqueítis por plantas venenosas.

Son errores comunes:

- ♦ No detectar ruidos pulmonares anormales.
- ♦ No considerar otras causas de disnea.

#### Tratamiento

##### Neumonía bacteriana

- ♦ Recuperación rápida (24 horas) en casos tempranos con agentes antibacterianos de amplio espectro solos o combinados.
- ♦ Casos más avanzados o graves tardan 3-5 días; dosis adecuadas de preparaciones de acción prolongada eliminan la necesidad de tratamientos diarios.
- ♦ Los casos crónicos es probable que recidiven.
- ♦ En la neumonía anaeróbica en caballos se puede suplementar el tratamiento antibiótico con metronidazol (15 mg/kg vía oral cada 6 horas, o 20 mg/kg en una solución al 40 % I/M cada 24 horas durante varios días).

##### Neumonías víricas y micoplásmicas

Sin tratamiento efectivo, pero se utilizan a menudo antibióticos de amplio espectro para prevenir el riesgo de infecciones bacterianas secundarias.

##### Tratamientos suplementarios

- ♦ Los corticosteroides, broncodilatadores, estimulantes respiratorios se utilizan mucho aunque su eficacia es discutida.

- ♦ La oxigenoterapia es muy útil en la fase crítica, sobre todo en potrillos.
- ♦ Usar fluidoterapia con precaución para no sobrecargar un sistema vascular comprometido y precipitar el edema pulmonar o la insuficiencia cardíaca aguda.

#### Brotos en rebaños

Entre los procedimientos alternativos tenemos:

- ♦ Tratamiento de los casos clínicos, mantener una estrecha vigilancia y tratar los nuevos casos que vayan apareciendo.
- ♦ Tratamiento de los casos clínicos e inyección de una sola dosis de antibiótico de acción prolongada al resto.
- ♦ Medicación en masa por medio del agua de bebida o de la ración.

NEUMONIA POR ASPIRACION (MV 7 p. 406, MV 8 p. 416)

#### Etiología

- ♦ Administración descuidada de sustancias por vía oral, dosificación oral de animales en decúbito o letárgicos.
- ♦ Introducción intratraqueal de sonda gástrica.
- ♦ Suministro del alimento, sobre todo en cerdos y terneros, en comederos inadecuados; los animales luchan denodadamente por conseguir el alimento.
- ♦ Manejo brusco durante dosificaciones por inmersión, animales demasiado hacinados, mantenimiento de la cabeza debajo del líquido demasiado tiempo.
- ♦ Vómitos y regurgitación en caballos y ruminantes, especialmente en vacas con fiebre vitularia, durante el sondaje gástrico:
  - Rotura de un absceso faríngeo durante la manipulación.
  - Pacientes con parálisis u obstrucción esofágica al intentar deglutir.
  - En la intoxicación por petróleo.

#### Manifestaciones clínicas

- ♦ Profunda toxemia.
- ♦ Disnea.
- ♦ Tos.
- ♦ Ruidos burbujeantes, estertores, roces a la auscultación de lóbulos ventral y anterior, a menudo sobre un área muy pequeña.
- ♦ Roces.

- ♦ Respiración dolorosa.
- ♦ Aliento pútrido en la mayoría.
- ♦ Casi todos los pacientes mueren; los que sobreviven presentan abscesos pulmonares crónicos.

#### Patología clínica

- ♦ Puede haber marcada leucocitosis, desviación a la izquierda. *pero* en los casos muy graves a veces hay leucopenia.
- ♦ Es probable que la infección sea mixta, pero el cultivo de la muestra aspirada o de lavado puede ser ventajoso.

#### Hallazgos de necropsia

Neumonía gangrenosa o necrótica de la porción anteroventral del pulmón, a veces sólo en un lado; pleuresía fibrinosa aguda.

#### Diagnóstico

Semejante a:

- ♦ Neumonía.
- ♦ Trombosis de la vena cava caudal.
- ♦ Enfisema pulmonar.
- ♦ Congestión pulmonar, edema.
- ♦ Hipertensión pulmonar.
- ♦ Hemorragia pulmonar.
- ♦ Pleuresía.
- ♦ Hidrotórax.
- ♦ Neumotórax.

#### Tratamiento

- ♦ Régimen antibiótico intenso de amplio espectro, pero el pronóstico es muy grave.
- ♦ Los animales que se sabe han aspirado algún material deben recibir tratamiento intensivo inmediato consistente en antibióticos de amplio espectro durante 5-7 días.

#### TROMBOSIS DE LA VENA

CAVA CAUDAL (MV 7 p. 406, MV 8 p. 416)

Trombosis de la vena cava caudal y neumonía embólica como secuela.

#### Etiología

Ocurre en Europa en vacuno alimentado con dietas muy ricas en grano.

**Manifestaciones clínicas**

- ♦ Podemos encontrar al animal muerto con sangre que mana de los ollares.
- ♦ Es habitual el antecedente de enfermedad respiratoria durante semanas.
- ♦ Disnea, quejidos con cada respiración.
- ♦ Tos.
- ♦ Episodios de epistaxis, hemoptisis.
- ♦ Palidez de mucosas.
- ♦ Soplo hemático.
- ♦ Dolor a la percusión torácica.
- ♦ Ruidos respiratorios normales al principio, luego estertores y silbidos muy extendidos.
- ♦ Anorexia.
- ♦ Estasis ruminal.
- ♦ Hepatomegalia, ascitis, a veces melena.
- ♦ Heces escasas.
- ♦ Curso de 2-18 días.
- ♦ Muerte debida a anemia hemorrágica, aguda o subaguda.

**Patología clínica**

- ♦ Evidencia radiográfica del aumento de densidad pulmonar, de la acentuación del dibujo bronquial.
- ♦ Evidencia ecográfica de cambios en vena cava.
- ♦ Neutrofilia con desviación a la izquierda.
- ♦ Hiper gammaglobulinemia.

**Hallazgos de necropsia**

- ♦ Trombo grande y pálido en vena cava, entre hígado y aurícula derecha.
- ♦ Hepatomegalia, ascitis.
- ♦ Abscesión hepática especialmente próxima a vena cava.
- ♦ Múltiples abscesos pulmonares; estreptococos, estafilococos, *Escherichia coli*, *Fusobacterium necrophorum*.
- ♦ Neumonía supurativa.
- ♦ Erosión de la pared de la arteria pulmonar.
- ♦ Hemorragia intrapulmonar.
- ♦ Enfisema y edema pulmonares.
- ♦ Los pacientes que mueren súbitamente presentan sangre coagulada en tráquea y bronquios.

**Diagnóstico**

Semejante a:

- ♦ Neumonía verminosa.
- ♦ Neumonía crónica por aspiración.
- ♦ Endoarteritis pulmonar debida a endocarditis.

- ♦ Neumonía intersticial atípica crónica.

**Tratamiento**

- ♦ Sin tratamiento efectivo.
- ♦ La detección temprana puede permitir el sacrificio económico del paciente.

TROMBOSIS DE LA VENA CAVA CRANEAL (MV 7 p. 407, MV 8 p. 417)

**Etiología**

- ♦ Ocurre en vacas, posiblemente originada en una infección umbilical.
- ♦ Trombo en la vena cava y múltiples abscesos pulmonares, pero sin hipertensión pulmonar.

**Manifestaciones clínicas**

- ♦ Tos.
- ♦ Batipnea.
- ♦ Baja tolerancia al ejercicio.
- ♦ Dilatación de la yugular.
- ♦ Edema pectoral e intermandibular.

ABSCESO PULMONAR (MV 7 p. 407, MV 8 p. 418)

**Etiología****Primaria**

- ♦ Tuberculosis.
- ♦ Actinomicosis.
- ♦ Coccidioidomicosis, aspergilosis, histoplasmosis, criptococosis, moniliasis.
- ♦ Paperas.
- ♦ Linfadenitis caseosa.
- ♦ *Rhodococcus equi*.

**Secundaria**

- ♦ Secuestro de un foco neumónico, por ejemplo, en la pleuroneumonía contagiosa bovina.
- ♦ Embolias procedentes de endocarditis, metritis, mastitis, onfaloflebitis, trombosis de la vena cava caudal.
- ♦ Abscesos residuales tras neumonía por aspiración.
- ♦ Penetración por cuerpo extraño en la reticuloperitonitis traumática.

**Manifestaciones clínicas****Absceso único, grande**

- ♦ Depresión, disminución del apetito, pérdida de peso, de la producción láctea.

- ♦ Fiebre ligera fluctuante.
- ♦ Tos intensa, áspera y corta.
- ♦ Accesos de hemoptisis, epistaxis bilateral.
- ♦ Puede acabar en hemorragia pulmonar fatal.
- ♦ Ruidos respiratorios a menudo normales; crepitaciones que rodean un área silenciosa en unos pocos casos.

**Abscesos miliares**

- ♦ Intensa disnea.
- ♦ Secreción nasal purulenta y pútrida si existe además bronconeumonía.

**Desenlace**

- ♦ Eutanasia por mala salud crónica.
- ♦ Algunos mueren debido a bronconeumonía o enfisema.
- ♦ Rara vez osteoartropatía pulmonar hipertrófica.

**Patología clínica**

- ♦ Leucocitosis y desviación a la izquierda en algunos casos, pero a menudo el leucograma es normal porque la lesión está encapsulada.
- ♦ El cultivo a partir de hisopo, aspirado, lavado, en diversas localizaciones anatómicas, puede indicar la naturaleza de la infección.
- ♦ Las exploraciones radiográfica y ecográfica puede que localicen y determinen el tamaño del absceso.

**Hallazgos de necropsia**

- ♦ Grandes abscesos sobre todo en lóbulos anterior y ventral.
- ♦ Pus de variable densidad, rodeado por:
  - Cápsula fibrosa de pared gruesa.
  - Zona de bronconeumonía.
  - Atelectasia por presión o enfisema.
  - Enfisema local.
  - Puede obliterar el pulmón.
  - Abscesos miliares por todo el área pulmonar.

**Diagnóstico**

Semejante a:

- ♦ Otros abscesos internos, por ejemplo, en bazo, hígado.
- ♦ Lesiones parasitarias focales, por ejemplo, quiste hidatídico.

- ♦ Neoplasia pulmonar.

**Tratamiento**

El mejor tratamiento consiste en un curso prolongado de antibióticos de amplio espectro, pero rara vez es efectivo.

NEOPLASIAS PULMONARES (MV 7 p. 408, MV 8 p. 419)

**Etiología**

- ♦ Carcinoma y adenocarcinoma pulmonares, rara vez, en vacas.
- ♦ Se han descrito papilomas del tipo de células escamosas en cabras.
- ♦ Mieloblastomas de células granulares en caballos.
- ♦ Los melanomas malignos de vacuno joven y caballos viejos pueden metastatizar a pulmón.
- ♦ Los timomas, como parte del linfosarcoma en vacas, son semejantes a un tumor pulmonar.
- ♦ Se han descrito muchos tipos individuales diferentes de tumores; la mayoría son asintomáticos.

**Manifestaciones clínicas**

Signos del síndrome principal:

- ♦ Pérdida de peso, disminución del apetito.
- ♦ Disnea creciente.
- ♦ Tos seca y áspera.
- ♦ Areas de macidez a la percusión, ausencia de ruidos a la auscultación.

Signos adicionales:

- ♦ Taquicardia.
- ♦ Soplo sistólico hemático.
- ♦ Derrame pleural con amortiguación de los sonidos respiratorios y de los tonos cardíacos.
- ♦ Desplazamiento caudal del corazón.
- ♦ Hidropericardio.
- ♦ Ingurgitación yugular.
- ♦ Edema ventral.
- ♦ Edema de las extremidades.
- ♦ Disfagia.
- ♦ Timpanismo crónico en vacas.
- ♦ Evidencia radiográfica y ecográfica de los tumores.

**Hallazgos de necropsia**

Masas tumorales en parénquima, linfonódulos, mediastino, pleura.

## ENFERMEDADES DE PLEURA Y DIAFRAGMA

HIDROTORAX Y HEMOTORAX (MV 7 p. 409, MV 8 p. 419)

**Etiología**

*Hidrotórax*, ocurre en:

- ♦ Insuficiencia cardíaca congestiva.
- ♦ Hipoproteinemia.
- ♦ Peste equina africana.
- ♦ Leucosis viral bovina.

*Quilotórax*, ocurre en:

- ♦ Rotura del conducto torácico (muy raro).

*Hemotórax*, ocurre en:

- ♦ Traumatismo de la pared torácica.
- ♦ Hemangiosarcoma pleural.
- ♦ Intoxicación por derivados del dicoumarol.

**Manifestaciones clínicas**

- ♦ Disnea.
- ♦ Ausencia de ruidos respiratorios, macidez en porción ventral de pulmones; bilateral en caballos, puede ser unilateral en las otras especies.
- ♦ Los espacios intercostales sobresalen en pacientes deigados.
- ♦ Ingurgitación yugular, incremento del pulso de esta vena en algunos casos.

**Patología clínica**

- ♦ Sangre o líquido seroso claro estériles a la toracocentesis.
- ♦ Reducción del hematócrito y del nivel de hemoglobina en el hemotórax.

**Hallazgos de necropsia**

- ♦ Sangre sin coagular o trasudado seroso en cavidad torácica.
- ♦ Otras hemorragias en las intoxicaciones por anticoagulantes.
- ♦ A veces lesión de la pared torácica.
- ♦ En el hidrotórax otras zonas edematosas, a veces lesiones de insuficiencia cardíaca congestiva.

**Diagnóstico**

Semejante a:

- ♦ Pleuresía.
- ♦ Metástasis pleurales.
- ♦ Masas patológicas en tórax, por ejemplo, en la leucosis viral bovina.

**Tratamiento**

- ♦ De la enfermedad primaria.
- ♦ Drenaje del líquido acumulado.
- ♦ Transfusión sanguínea, coagulantes parenterales en el hemotórax grave.

NEUMOTORAX (MV 7 p. 410, MV 8 p. 420)

**Etiología**

- ♦ Rotura pulmonar espontánea, por ejemplo, durante un ataque de tos en un pulmón enfisematoso.
- ♦ Traumatismo de la pared torácica, fractura costal.
- ♦ Apertura quirúrgica del tórax.

**Manifestaciones clínicas**

- ♦ Disnea de aparición aguda.
- ♦ Muerte en pocos minutos en caballos.
- ♦ Un lado de la caja torácica está inmobilizado en el neumotórax unilateral.
- ♦ Movimiento adicional compensatorio en el lado no afectado.
- ♦ Ausencia de ruidos pulmonares en el lado de la lesión.
- ♦ Desplazamiento de los tonos cardíacos, del latido de punta.
- ♦ Hiperresonancia a la percusión del lado afectado.

**Patología clínica**

Las exploraciones ecográfica y radiográfica son factibles.

**Hallazgos de necropsia**

- ♦ Pulmón colapsado en el lado(s) del neumotórax.
- ♦ Enfisema bulloso preexistente en casos espontáneos.
- ♦ Hemotórax y pleuresía también presentes en algunos casos traumáticos.

**Diagnóstico**

Semejante a:

- ♦ Hernia diafragmática.
- ♦ Hidrotórax, hemotórax.

**Tratamiento**

- ♦ El paciente debe estar quieto y tranquilo.
- ♦ Oclusión quirúrgica de la herida.
- ♦ Antibioterapia profiláctica en casos traumáticos.
- ♦ El neumotórax simple se resuelve espontáneamente.
- ♦ Si el neumotórax está bajo gran tensión es necesario aliviarla mediante toracocentesis.

HERNIA DIAFRAGMATICA (MV 7 p. 410, MV 8 p. 421)

Todas las formas son raras en grandes animales.

**Hernia diafragmática congénita**

- ♦ Diafragma rudimentario o gran defecto en su parte dorsal, con hígado, estómago e intestino en cavidad torácica.
- ♦ A veces el saco pericárdico también está incompleto.
- ♦ Intensa disnea al nacer.
- ♦ Los animales sobreviven normalmente sólo unas horas, algunos varias semanas.
- ♦ Se ha llevado a cabo la reparación quirúrgica.

**Hernia diafragmática adquirida**

- ♦ Hernias muy pequeñas asociadas a reticuloperitonitis traumática; sin signos respiratorios.
- ♦ Casos producidos por traumatismo principalmente en caballos; los signos varían con el tamaño de la lesión y el órgano herniado:
  - Ausencia de signos o disnea moderada, con la posibilidad de convertirse en síndrome cólico agudo con ejercicio o transporte.
  - Cólico agudo, exploración rectal negativa, hiperresonancia sobre tórax, borborigmos intestinales en cavidad torácica, disnea intensa, signos de shock, paracentesis abdominal negativa, distensión gástrica con reflujo positivo al sondaje o vómito. La radiografía o la ecografía pueden detectar la lesión.

ALETEO DIAFRAGMATICO SINCRONICO EN EQUIDOS (MV 7 p. 411, MV 8 p. 422)

**Etiología**

- ♦ Idiopático en ponis adultos usados para paseos.

♦ Caballos en competiciones de resistencia.

**Manifestaciones clínicas**

- ♦ Hipo violento sincrónico con cada latido cardíaco.
- ♦ Acentuación del latido de punta que se palpa más fuerte en un lado.
- ♦ Ingestión imposibilitada.
- ♦ Dificultad respiratoria.
- ♦ Resolución espontánea en 24 horas.
- ♦ En caballos de resistencia.
  - Signos adicionales de rigidez y fasciculaciones musculares, paso caracterizado por la exagerada elevación de las extremidades.

**Patología clínica**

- ♦ Hipocalcemia, hipocloremia e hipopotasemia.
- ♦ Hemoconcentración.
- ♦ Alcalosis.
- ♦ Elevación de los niveles de creatina quinasa.

**Tratamiento**

Recuperación con la inyección intravenosa lenta de soluciones de calcio.

PLEURESIA (MV 7 p. 411, MV 8 p. 422)

**Etiología**

- ♦ Penetración traumática o quirúrgica de la pared torácica.
- ♦ Penetración diafragmática por cuerpo extraño en retículo.
- ♦ Extensión vía vasos linfáticos de peritonitis, neumonía, abscesos pulmonares, por ejemplo, en la papera equina.
- ♦ Como parte de enfermedades infecciosas específicas:
  - **Todas las especies:** pasterelosis.
  - **Cerdos:** enfermedad de Glasser, *Actinobacillus pleuropneumoniae*, influenza porcina.
  - **Vacas:** tuberculosis, encefalomielitosis bovina esporádica, pleuroneumonía contagiosa bovina, *Haemophilus somnus*.
  - **Ovejas y cabras:** especies de *Mycoplasma*, *Haemophilus*, pleuroneumonía.
  - **Caballos:** rotura o extensión desde un absceso pulmonar. Pleuroneumonía

causada por especies de *Bacteroides*, *Klebsiella pneumoniae*, *Streptococcus zooepidemicus*.

- Presencia de líquido con una delimitación horizontal superior.
- Atelectasia.
- ♦ Conseguimos una visualización directa de la pleura mediante pleuroscopia.

### Manifestaciones clínicas

#### Fase inicial

- ♦ Expresión facial ansiosa.
- ♦ Respiración rápida y superficial, principalmente abdominal, tórax fijo.
- ♦ Tos seca y corta.
- ♦ Abducción de codos.
- ♦ Remisos a moverse o tumbarse; se quedan estáticos.
- ♦ Ruido de fricción pleural áspero, seco, hacia dentro y afuera; no se elimina con la tos.
- ♦ Dolor a la palpación profunda y a la percusión sobre la zona afectada.
- ♦ Fiebre.
- ♦ Taquicardia.
- ♦ Anorexia.
- ♦ Depresión.

#### Posteriormente (2-3 días)

- ♦ Desaparece el roce pleural.
- ♦ Reducción del dolor local a la palpación.
- ♦ Ruidos respiratorios y tonos cardíacos ausentes desde porción ventral hasta una línea horizontal bien delimitada, sonido mate a la percusión por debajo de esta línea.
- ♦ Disnea, reborde pleural en el arco costal.
- ♦ Escaso movimiento de las costillas en el lado afectado.
- ♦ Toxemia más intensa.
- ♦ Anorexia.

#### Secuelas

- ♦ Pericarditis.
- ♦ Pleuresia adhesiva crónica.
- ♦ Los caballos de carreras nunca vuelven a un nivel de competición aceptable.
- ♦ Emaciación crónica.
- ♦ Hemotórax agudo fatal si se produce la rotura de las adherencias.

#### Signos adicionales en caballos

- ♦ Cólico leve intermitente.
- ♦ Edema ventral.
- ♦ Pérdida de peso.

### Patología clínica

- ♦ Líquido inflamatorio a la toracocentesis; cultivos aeróbicos o anaeróbicos positivos.
- ♦ La radiografía, la ecografía revelan:
  - Desplazamiento de corazón y mediastino hacia un lado.

### Hallazgos de necropsia

#### Fase aguda

- ♦ Edema pleural marcado, hiperemia, engrosamiento.
- ♦ Tiras, fragmentos de fibrina entre los lóbulos pulmonares.

#### Fase exudativa

- ♦ Gran volumen de un líquido turbio; fragmentos de fibrina, coágulos.
- ♦ Pleura engrosada.
- ♦ Porción ventral pulmonar colapsada, de color rojo oscuro.
- ♦ Neumonía concomitante, posiblemente también pericarditis.

#### Fase de curación

- ♦ Adherencias entre pleuras parietal y visceral.

### Diagnóstico

#### Semejante a:

- ♦ Neumonía.
- ♦ Congestión/edema pulmonar.
- ♦ Pericarditis.
- ♦ Enfisema pulmonar.
- ♦ Hidrotórax, hemotórax.

### Tratamiento

- ♦ Normalmente no se advierte hasta que se encuentra en un estado avanzado.
- ♦ Pronóstico por lo general grave; nunca se consigue la recuperación completa del caballo de carreras; puede quedar como animal de compañía o reproductor.
- ♦ La terapia específica es difícil porque no se identifica la bacteria causante.
- ♦ Tratamiento antibacteriano agresivo o de amplio espectro de hasta 3 semanas de duración.
- ♦ Puede ser necesaria la combinación de metronidazol y cloranfenicol en caballos.
- ♦ Drenaje del líquido pleural mediante:
  - Cateterización; es difícil porque la fibrina bloquea frecuentemente la cánula; riesgo de laceración pulmonar; permite la perfusión antibiótica.
  - Toracotomía para drenaje crónico.
  - La diuresis es inefectiva.

## ENFERMEDADES DE LAS VIAS RESPIRATORIAS ALTAS

RINITIS (MV 7 p. 414, MV 8 p. 425)

### Etiología

- ♦ Lesión carente de importancia en la mayoría de neumonías.
- ♦ Parte significativa de los siguientes síndromes:

#### Bóvidos

- Catarro bovino maligno.
- Enfermedad de las mucosas.
- Peste bovina.
- Rinotraqueítis bovina infecciosa.
- Adenovirus 1, 2 y 3.
- Infecciones respiratorias por el virus sincitial.
- Rinosporidiosis.
- *Schistosoma nasalis*.
- «Catarro de verano» también conocido como rinitis atópica.
- Rinitis alérgica familiar.

#### Equidos

- Muermo.
- Papera.
- Linfangitis epizoótica.
- Rinoneumonitis viral equina.
- Arteritis viral equina.
- Virus de la influenza.
- Rinovirus equino, reovirus, adenovirus.
- Inhalación de humo y polvo.
- Granuloma nasal debido a infección crónica por *Pseudoallescheria boydii*.

#### Ovidos

- Melioidosis.
- Lengua azul.
- En raras ocasiones ectima contagioso y viruela bovina.
- Infestaciones por *Oestrus ovis* y *Elaeophora schneideri*; rinitis alérgica.

#### Cerdos

- Rinitis atrófica.
- Rinitis por cuerpos de inclusión.
- Gripe porcina.
- Algunos brotes de la enfermedad de Aujeszky.

### Manifestaciones clínicas

- ♦ Secreción nasal serosa → mucosa → purulenta.
- ♦ Si es unilateral está originada en la cavidad nasal.
- ♦ Si es bilateral el origen puede ser nasal, faríngeo, pulmonar.
- ♦ La secreción nasal purulenta, persistente durante semanas o meses, sugiere sinusitis, alergia o infección fúngica.

- ♦ Al principio **estornudos** → **resoplido** con expulsión de grandes mocos.
- ♦ Sacudimiento de cabeza.
- ♦ Rinitis eritematosa, o erosiva, granular, necrótica, vesicular, difícil de visualizar.

### Patología clínica

- ♦ El análisis de hisopos, raspados, puede ayudar a identificar la causa, ya sea bacteriana, vírica, fúngica, protozoaria, parasitaria, neoplásica, alérgica.
- ♦ La endoscopia puede localizar la lesión.

### Diagnóstico

#### Semejante a:

- ♦ Sinusitis facial.
- ♦ Infección de las bolsas guturales en caballos.

### Tratamiento

- ♦ De la enfermedad primaria.
- ♦ Irrigación nasal con solución salina normal.
- ♦ Los descongestionantes nasales en nebulización pueden ayudar a los neonatos a mamar.
- ♦ Estabular los pacientes con rinitis alérgica.

### OBSTRUCCION DE LAS CAVIDADES

NASALES (MV 7 p. 415, MV 8 p. 426)

### Etiología

#### Vacas

- ♦ Granuloma nasal enzoótico.
- ♦ Rinitis alérgica, restos vegetales impactados en cavidad nasal inclusive.
- ♦ Deformación quística de la concha nasal ventral.
- ♦ Pólipos de la mucosa llenos de moco en coanas.
- ♦ Granuloma por especies de *Rhinosporidium*.
- ♦ Infestación por *Schistosoma nasalis*.

#### Ovejas

- ♦ Infestación por *Oestrus ovis*.
- ♦ Neoplasias; adenocarcinoma nasal enzoótico, a veces en forma de brote.

#### Caballos

- ♦ Hematoma etmoidal.
- ♦ Piogranuloma por *Coccidioides immitis*.
- ♦ Amiloidosis nasal.

**Manifestaciones clínicas****Síndrome principal**

- ♦ Estornudos, resoplidos, sacudimiento de cabeza.
- ♦ Silbido inspiratorio fuerte si la obstrucción es incompleta.
- ♦ Secreción nasal variable según la causa: serosa, hemorrágica, purulenta.
- ♦ La unilateral se detecta por la ausencia de flujo respiratorio o por la imposibilidad de pasar una sonda.
- ♦ Bilateral: intensa, disnea, estertores terminales.
- ♦ Intermitente si existen pólipos pedunculados.

**Signos adicionales en casos producidos por causas específicas**

- ♦ **Amiloidosis nasal:** nódulos indoloros en la porción rostral del tabique y suelo nasales.
- ♦ **Adenocarcinoma nasal:** unilateral, ocasionalmente bilateral; en turbinados etmoidales; invasivo localmente, no metastásico; se sospecha de retrovirus; en ovejas y cabras.
- ♦ **Hematoma etmoidal:** en caballos, secreción nasal unilateral crónica, después obstrucción; diagnosticado por endoscopia; se recomienda la resección quirúrgica.
- ♦ **Tumor etmoidal enzoótico:** en Suecia y Brasil. Invade los senos paranasales.

**Patología clínica**

- ♦ La endoscopia es el único método exploratorio satisfactorio.
- ♦ La biopsia de la lesión puede proporcionarnos información sobre la naturaleza de ésta.

**Diagnóstico****Semejante a:**

- ♦ Laringitis, traqueitis, bronquitis.
- ♦ Enfermedad de las bolsas gútrales.

**Tratamiento**

- ♦ De la causa específica.
- ♦ Extracción del cuerpo extraño mediante tracción con fórceps.
- ♦ Se utilizan mucho las preparaciones de yodo orgánico oral y las soluciones de yoduro I/V.

EPISTAXIS Y HEMOPTISIS (MV 8 p. 427)

**Etiología****Caballos**

- ♦ Micosis de las bolsas gútrales.
- ♦ Hemorragia pulmonar inducida por el ejercicio.

- ♦ Pólipos sangrantes en cavidad nasal y senos paranasales.
- ♦ Hematoma etmoidal.
- ♦ Erosiones de la mucosa nasal, por ejemplo, en el muermo.
- ♦ Granulomas nasales.
- ♦ Traumatismo por intubación nasal inadecuada.
- ♦ Púrpura hemorrágica.
- ♦ Insuficiencia cardíaca congestiva.

**Vacas**

- ♦ Abscesación pulmonar.
- ♦ Trombosis de la vena cava caudal.
- ♦ Intoxicación por ptaquilósido.
- ♦ Intoxicación por dicumarol.
- ♦ Tumor etmoidal enzoótico.

**Manifestaciones clínicas****Síndrome principal**

- ♦ Hemorragias, a menudo repetidas, por ollares (epistaxis) o boca (hemoptisis).
- ♦ Puede ser tan escasa como unos pocos restos de sangre o la tinción rosa de un líquido seroso claro, o tan abundante como la profusa salida de sangre fresca.
- ♦ No se forman coágulos cuando hay un defecto de la coagulación.
- ♦ Melena o sangre oculta en heces.
- ♦ Bajo rendimiento en caballos de carreras.
- ♦ Anemia regenerativa.
- ♦ Pulmón normal a la auscultación incluso con hemorragia pulmonar.

**Epistaxis**

- ♦ Puede haber lesión nasal visible.
- ♦ La epistaxis puede variar desde un líquido sanguinolento, unos pocos coágulos, o hasta un abundante flujo.
- ♦ Por lo general se producen hemorragias en reposo o tras ejercicio moderado en lesión de las bolsas gútrales.
- ♦ Durante una carrera una profusa hemorragia precede a la muerte súbita, o hace que el animal se frene de repente obstaculizando a los caballos que vienen detrás.
- ♦ Se producen episodios repetidos en vacas y caballos.

**Hemoptisis**

Sangre fresca que mana por boca, normalmente acompañada de tos; el animal se lame y deglute continuamente, o sólo movimientos deglutorios y posteriormente melena.

**Otros signos de enfermedades específicas**

- ♦ Hematoma etmoidal (caballo).
  - Disnea.
  - Tos.

- Se atragantan al deglutir.
- Epistaxis unilateral persistente.
- ♦ **Arteritis en bolsas gútrales:** epistaxis unilateral aguda en reposo o tras ligero ejercicio.

**Patología clínica**

- ♦ Revisar mecanismos de coagulación en busca de posibles defectos.
- ♦ El hematócrito y el contenido en hemoglobina de la sangre pueden ser bajos si hay pérdida crónica de ésta.
- ♦ El examen radiográfico puede evidenciar lesiones en las bolsas gútrales; la exploración endoscópica es esencial.

**Hallazgos de necropsia**

- ♦ Cadáver anémico.
- ♦ Pulmones y/o vías respiratorias llenas de sangre.

**Diagnóstico**

Se asemeja a la muerte súbita por cualquier causa, especialmente la debida a insuficiencia cardíaca aguda.

**Tratamiento**

- ♦ La corrección quirúrgica es necesaria en la mayoría de lesiones de vías respiratorias altas caracterizadas por epistaxis.
- ♦ La epistaxis durante la carrera descalifica al caballo por un período especificado de tiempo; la vuelta a la competición depende de que el caballo supere una prueba que consiste en la realización de ejercicio sin que se produzca hemorragia. La mayoría de caballos que sangran una vez están predispuestos a hacerlo de nuevo, por lo que normalmente abandonan la competición indefinidamente.
- ♦ El tratamiento de la hemorragia pulmonar inducida por el ejercicio se aplica al animal retirado de la competición; se emplean muchos fármacos, por ejemplo, coagulantes, estrógenos, furosemida, clenbuterol, atropina, pero sin que ofrezcan una ventaja demostrable.

LARINGITIS, TRAQUEITIS Y BRONQUITIS (MV 7 p. 418, MV 8 p. 430)

**Etiología**

Las enfermedades en que la inflamación de la laringe, tráquea o bronquios juega un papel importante son:

**Vacas**

- ♦ Rinotraqueitis bovina infecciosa.
- ♦ Difteria de los terneros.
- ♦ Infección por *Haemophilus somnus*.
- ♦ Cavitación aritenoidea congénita.

**Ovejas**

- ♦ Infección crónica por *Actinomyces pyogenes*.

**Caballos**

- ♦ Rinoneumonitis viral equina.
- ♦ Arteritis viral equina.
- ♦ Influenza equina.
- ♦ Paperas.

**Cerdos**

- ♦ Influenza porcina.

**Manifestaciones clínicas**

- ♦ Inicialmente tos seca, fácilmente provocada por compresión traqueal.
- ♦ Tos dolorosa y húmeda si hay infección bacteriana secundaria; puede haber expectoración de moco con restos de sangre.
- ♦ En la laringitis aguda los tejidos que rodean la laringe pueden doler y estar inflamados.
- ♦ Fiebre.
- ♦ Toxemia.
- ♦ Anorexia.
- ♦ Disnea inspiratoria.
- ♦ Estridor fuerte.
- ♦ Ruidos respiratorios intensificados en tráquea y base pulmonar; más fuertes a la inspiración.
- ♦ Cianosis, ansiedad, muerte por asfixia en los peores casos.
- ♦ La excitación del transporte, de una exploración, pueden precipitar un ataque de asfixia.

**Secuelas**

- ♦ Condritis laringea crónica.
- ♦ Abscesación local.
- ♦ Neumonía.

**Patología clínica**

- ♦ La exploración endoscópica en caballos, o mediante un espéculo iluminado en vacas, permite la visualización de la laringe y porción inicial de tráquea; pueden verse lesiones, colecciones de moco; recolección de muestras para investigación bacteriológica y citológica.
- ♦ Examen microbiológico del lavado nasal, traqueal o broncoalveolar o de aspirados, para identificar la infección específica.

**Hallazgos de necropsia**

- ♦ Las lesiones varían desde catarral aguda a crónica granulomatosa.
- ♦ Seudomembranas diftericas en infecciones bacterianas secundarias.
- ♦ Exudado acumulado en bifurcación traqueal y bronquios dependientes.

**Diagnóstico**

Semejante a:

- ♦ Neumonía, sobre todo vírica, a menudo también presente.
- ♦ Obstrucción de vías respiratorias altas.
- ♦ Rinitis.

**Tratamiento**

- ♦ La mayoría de casos se recuperan espontáneamente en pocos días.
- ♦ Evitar esfuerzos, inclemencias ambientales, polvo.
- ♦ Antibióticos de amplio espectro como profilaxis o tratamiento de las infecciones bacterianas secundarias; 3-5 días normalmente, hasta 3 semanas en condritis.
- ♦ Se pueden emplear corticosteroides para reducir la inflamación siempre que la infección esté bajo control con tratamiento antibiótico.
- ♦ Se intenta la corrección quirúrgica de las lesiones crónicas y distorsiones resultantes.

LARINGOTRAQUEITIS TRAUMÁTICA, COMPRESIÓN Y COLAPSO TRAQUEALES (MV 7 p. 419, MV 8 p. 431)

**Etiología**

- ♦ Presión producida por un tubo endotraqueal o su manguito hinchable, endoscopia que causa lesión traumática del meato nasal, cartilagos aritenoides, tráquea, receso faríngeo dorsal, cuerdas vocales, entradas a las bolsas guturales.
- ♦ Lesión traqueal, la fractura de las primeras costillas en partos distócicos de terneros inclusive.
- ♦ Defectos congénitos idiopáticos de cartilagos.
- ♦ Secuelas de traqueítis en caballos.
- ♦ Traumatismo que provoca la rotura.
- ♦ Compresión por linfonódulos mediastínicos infartados.

**Manifestaciones clínicas**

- ♦ Estridor, ruido como de una bocina inclusive, producido de forma espontánea o al comprimir la tráquea.

- ♦ Tos.
- ♦ Disminución de la tolerancia al ejercicio.
- ♦ Traqueotomía al final si hay riesgo de muerte por asfixia.
- ♦ Ruidos respiratorios referidos fuertes auscultados en tráquea.
- ♦ Enfisema subcutáneo y neumomediastino si se produce la rotura de la tráquea.

**Hallazgos de necropsia**

- ♦ Restricción del lumen, lesiones en cartilagos, laxitud del ligamento traqueal dorsal.
- ♦ Enfisema local si hay rotura.

**Diagnóstico**

Semejante a:

- ♦ Parálisis y obstrucción nasales, faríngeas, laríngeas.
- ♦ Laringitis, traqueítis, bronquitis.

**Tratamiento**

- ♦ El conservador es normalmente efectivo porque suele haber recuperación espontánea o adaptación a la lesión.
- ♦ Traqueotomía en emergencias.
- ♦ Se han empleado prótesis traqueales a largo plazo.

OBSTRUCCION LARINGEA (MV 7 p. 419, MV 8 p. 432)

Bloqueo del flujo aéreo en reposo.

**Etiología****Obstrucción aguda**

- ♦ Edema laríngeo en reacciones alérgicas.
- ♦ Edema laríngeo debido a inhalación de humo, gases.
- ♦ Edema intestinal, en cerdos; normalmente no muy grave.
- ♦ Flemón faríngeo.
- ♦ Carbunco (cerdos, caballos).
- ♦ Impactación de alimento sólido tras vómito o regurgitación.
- ♦ Cuerpo extraño punzante clavado.
- ♦ Laringitis crónica en ovejas por *Actinomyces pyogenes*.
- ♦ Parálisis de cuerda vocal bilateral y aguda por intoxicación por organofosforados.

**Obstrucción crónica**

Vacas: Obstrucción por abscesos retrofaríngeos en:

- ♦ Tuberculosis.
- ♦ Actinobacilosis.
- ♦ Infección por *Actinomyces pyogenes*.

Caballos:

- ♦ Hiperplasia linfoide faríngea.
- ♦ Condroma laríngeo.
- ♦ Papiloma laríngeo.
- ♦ Cuerpo extraño.

**Manifestaciones clínicas**

- ♦ Disnea, peor cuando el animal está estresado.
- ♦ Inspiración prolongada.
- ♦ Estridor inspiratorio.
- ♦ Ruidos respiratorios fuertes en laringe.
- ♦ Frémido laríngeo.

**Diagnóstico**

Semejante a:

- ♦ Obstrucción respiratoria de vías altas inducida por el ejercicio.
- ♦ Laringitis, traqueítis, bronquitis.
- ♦ Compresión y colapso traqueales.

**Tratamiento**

- ♦ El pronóstico es grave dada la naturaleza de la obstrucción.
- ♦ Extracción quirúrgica del cuerpo extraño.
- ♦ Traqueotomía de emergencia en casos agudos.

OBSTRUCCION DE LAS VIAS RESPIRATORIAS ALTAS INDUCIDA POR EL EJERCICIO (MV 7 p. 420, MV 8 p. 432)

Sólo en caballos; descrita únicamente por su importancia para el diagnóstico diferencial. Situaciones en que la disnea ocurre sólo durante el ejercicio:

- ♦ Hiperplasia linfoide faríngea, una variedad de faringitis.
- ♦ Hemiplejía laríngea izquierda debida a veces a micosis de las bolsas guturales; la causa de los **silbadores** clásicos.
- ♦ Paresia de paladar blando.
- ♦ Desplazamiento dorsal de paladar blando; a veces acompañado de acortamiento epiglótico.
- ♦ Atrapamiento epiglótico.
- ♦ Quiste subepiglótico; aparte de la dificultad respiratoria, en potrillos también se observa:
  - Disfagia.

- Tos crónica.
- Secreción nasal bilateral.
- Neumonía por aspiración.
- ♦ Otros defectos de menor trascendencia.

ENFERMEDADES DE LAS BOLSAS GUTURALES (MV 7 p. 420, MV 8 p. 433)

Se describen con el objeto de completar la lista de diagnósticos diferenciales.

**Micosis de las bolsas guturales**

- ♦ Trombosis de la arteria carótida interna de la que se desprenden émbolos que unilateralmente se alojan en cerebro y causan encefalitis micótica, ceguera y ataxia.
- ♦ Epistaxis profusa en reposo debida a la erosión de la arteria carótida interna o maxilar.
- ♦ La neuritis de los nervios craneales adyacentes provoca:
  - Disfagia.
  - Hemiplejía laríngea.
  - Parálisis facial.
  - Síndrome de Horner.

**Empiema de las bolsas guturales**

Signos:

- ♦ Toxemia.
- ♦ Dolor a la deglución, palpación.
- ♦ Tos.
- ♦ Secreción nasal purulenta en algunos casos, especialmente en animales que comen del suelo.

**Timpanismo de las bolsas guturales**

En potrillos recién nacidos:

- ♦ Bolsas enormemente distendidas.
- ♦ Tras varias semanas la deglución y la respiración pueden estar seriamente impedidas.

**Laceración y perforación de bolsas guturales**

Provoca epistaxis.

DEFECTOS CONGENITOS (MV 7 p. 421, MV 8 p. 434)

- ♦ Colapso traqueal.
- ♦ Pulmones accesorios; cuando los bronquios son vestigiales los pulmones accesorios se asemejan a masas tumorales que ocupan casi toda la cavidad torácica.
- ♦ Defectos de la cara, cavidad oral y bóveda craneana pueden afectar a la función respiratoria.

# 11

## ENFERMEDADES DEL SISTEMA URINARIO

Los signos clínicos y hallazgos clinicopatológicos principales, y las técnicas exploratorias especiales en que se basa el diagnóstico de las enfermedades del sistema urinario quedan comprendidos dentro de los siguientes síndromes principales e indicadores clínicos.

### SÍNDROMES PRINCIPALES

INSUFICIENCIA RENAL (MV 7 p. 422, MV 8 p. 435)

#### Etiología

Las causas específicas de insuficiencia renal son las mismas que las del fallo renal (véase a continuación).

Existen tres razones principales para la reducción de la función renal consistente en la producción del filtrado glomerular y en la activa y selectiva reabsorción de sustancias a través de los túbulos:

- ♦ Flujo sanguíneo renal insuficiente, por ejemplo, en el shock; deshidratación, hemorragia, insuficiencia cardíaca congestiva, que produce la disminución en el ritmo de filtración glomerular e isquemia renal.
- ♦ Daño del epitelio glomerular que provoca la pérdida de proteínas plasmáticas en el filtrado, por ejemplo, en la glomerulonefritis, incluso el cese de la filtración (o la completa difusión en sentido inverso del filtrado a través de los túbulos afectados).
- ♦ Reducción de la eficiencia de reabsorción tubular, por ejemplo, en la nefrosis hemoglobínica.

Tras producirse el daño renal, algunas nefronas cesan en su función y se pierde la capacidad de reserva, pero las nefronas que sobreviven pueden mantener el equilibrio metabólico incrementando el ritmo de filtración, a menudo más allá de la capacidad para reabsorber el filtrado; existe un estado de **insuficiencia renal**. La pérdida de nefronas puede ser tan importante que la compensación no sea posible; se produce en-

tonces el **fallo renal**. En muchas enfermedades las eficiencias glomerular y tubular están afectadas.

#### Manifestaciones clínicas

Incremento en la producción de orina (poliuria).

#### Patología clínica

- ♦ Peso específico de la orina reducido.
- ♦ Retención de metabolitos que produce la elevación de sus niveles en sangre:
  - Urea.
  - Fosfato.
  - Sulfato
 y pérdida excesiva de otros metabolitos cuya presencia en sangre se reduce:
  - Sodio.
  - Calcio (la hipercalcemia también puede ocurrir en caballos).
- ♦ Posible aparición de acidosis metabólica renal.
- ♦ Susceptibilidad a la deshidratación, posiblemente deshidratación clínica.
- ♦ Susceptibilidad a las emergencias circulatorias; el fallo renal puede sobrevenir.

FALLO RENAL (UREMIA) (MV 7 p. 423, MV 8 p. 436)

#### Etiología

- ♦ Isquemia renal debida a insuficiencia cardíaca aguda o circulatoria periférica.

- ♦ Glomerulonefritis.
  - ♦ Nefritis intersticial.
  - ♦ Nefrosis (hemoglobínica, mioglobínica y tóxica inclusive).
  - ♦ Pielonefritis.
  - ♦ Nefritis embólica.
  - ♦ Amiloidosis.
- La patofisiología de la **insuficiencia renal** es tan grave que es incompatible con la vida; el síndrome clínico se denomina **uremia**.

#### Manifestaciones clínicas

- ♦ Excreción urinaria reducida o ausente (oliguria, anuria); a menudo antecedente de poliuria.
- ♦ Deshidratación.
- ♦ Anorexia.
- ♦ A menudo historial de polidipsia.
- ♦ Pérdida de peso y emaciación por la continua proteinuria.
- ♦ Depresión, finalmente coma.
- ♦ Debilidad muscular, temblores, marcha vacilante, al final decúbito.
- ♦ Astenia miocárdica debida a hipopotasaemia, hipocalcemia.
- ♦ Diarrea (caballos).
- ♦ Temperatura normal o hipotermia.
- ♦ Taquicardia.
- ♦ Ligeros incrementos del ritmo y profundidad respiratorios; respiración periódica terminalmente.
- ♦ Olor de la respiración catalogado como amoniacal.
- ♦ Inexorablemente letal.
- ♦ Algunos caballos tienen un historial de cólicos renales.
- ♦ Edema ventral en vacuno con nefrosis.

#### Patología clínica

Elevación de los niveles sanguíneos de:

- ♦ Urea.
- ♦ Creatinina.

### INDICADORES CLÍNICOS INDIVIDUALES

#### Anuria

*Manifestaciones clínicas:*

- ♦ Cese de la micción.
- ♦ Vejiga vacía.

*Ocurre en:*

- ♦ Privación de agua.
- ♦ Deshidratación.
- ♦ Insuficiencia cardíaca congestiva.
- ♦ Insuficiencia circulatoria periférica.

#### Diagnóstico

La diferenciación de las otras causas de uremia, al margen de las renales, ha de hacerse entre:

- ♦ Obstrucción completa del tracto urinario, como ocurre en la urolitiasis obstructiva, y
- ♦ Roturas de vejiga y uretra.

COLICO RENAL (MV 8 p. 439)

#### Etiología

- ♦ Pielonefritis (distensión de la pelvis renal).
- ♦ Urolitiasis obstructiva (a nivel de pelvis renal, uréter, uretra, vejiga).
- ♦ Infarto renal.

#### Manifestaciones clínicas

- ♦ Accesos intermitentes de dolor abdominal:
  - Arqueamiento ventral del dorso.
  - Movimientos de remo con miembros posteriores, coceo de abdomen.
  - Quejidos o mugidos.
  - Revuelco.
- ♦ Movimientos peristálticos uretrales a la palpación.
- ♦ Distensión vesical en obstrucción uretral.
- ♦ Frecuente y vigoroso tenesmo urinario acompañado de quejidos.
- ♦ Movimiento constante de la cola, restregamiento del maslo.

#### Diagnóstico

Semejante a:

- ♦ Cólico digestivo.
- ♦ Colelitiasis obstructiva.
- ♦ Dermatitis fotosensibilizante aguda.

- ♦ Nefrosis tubular aguda.
- ♦ Urolitiasis uretral obstructiva.
- ♦ Fases terminales de todas las formas de nefritis.

#### Vejiga urinaria distendida y dolorosa

*Ocurre en:*

- ♦ Urolitiasis obstructiva.

- ♦ Parálisis vesical: síndrome de neuritis de la cauda equina.

### Engrosamiento de la pared vesical

Ocurre en:

- ♦ Cistitis.
- ♦ Pielonefritis.

### Presencia de células y cilindros en orina

- ♦ La presencia de células epiteliales individuales y aglomeraciones de células y proteínas se produce en algunas enfermedades renales degenerativas o inflamatorias activas; es acertado mencionarlas pero no tienen importancia para el diagnóstico diferencial. (Véase también hematuria, piuria).
- ♦ Los cilindros se disuelven en la orina alcalina, en la no reciente también.

### Cristaluria

- ♦ Los cristales de carbonato cálcico y de fosfato triple son comunes en la orina de los herbívoros.
- ♦ Su abundante presencia indica orina concentrada o posible urolitiasis potencial.

### Coloración anómala de la orina

Orina de color rojo-marrón con pruebas negativas de detección de proteínas, guayaco, hemoglobina específica o mioglobina.

Ocurre en:

- ♦ Porfiria congénita hereditaria.
- ♦ Intoxicación por especies de *Xanthorhea*, fenoltaleína.

### Disuria

Manifestaciones clínicas:

- ♦ Micción frecuente.
- ♦ Pequeñas cantidades de orina en cada micción, goteo.
- ♦ Tenesmo urinario.
- ♦ Mantenimiento de la postura de micción por tiempo prolongado una vez finalizada ésta.
- ♦ A menudo signos urinarios asociados de inflamación, piuria y hematuria.

Ocurre en:

- ♦ Cistitis.
- ♦ Urolitiasis vesical, sin obstrucción.

- ♦ Neoplasia vesical; hematuria enzoótica.
- ♦ Pielonefritis.

### Glucosuria

Manifestaciones clínicas: Resultado positivo de las pruebas de detección de glucosa en orina (en tira o en tubo).

Ocurre en:

- ♦ Diabetes mellitus, rara vez en grandes animales.
- ♦ En intoxicación por *Clostridium perfringens* tipo D.
- ♦ Tras terapia con:
  - Glucosa parenteral.
  - Glucocorticoides o análogos.
- ♦ Nefrosis tubular aguda.
- ♦ A menudo conjuntamente con cetonuria.

### Hematuria

Manifestaciones clínicas:

- ♦ Coágulos de color rojo intenso a marrón, o
- ♦ Turbidez que forma un sedimento rojo (ocurre también con hemoglobinuria), o
- ♦ Hematías observados al microscopio.
- ♦ En casos graves, signos de anemia por pérdida de sangre.
- ♦ Resultados positivos a las pruebas de detección de hemoglobina, mioglobina y proteínas.
- ♦ Puede haber contaminación de la muestra con sangre vaginal, prepucial; la recolección mediante cateterización es más exacta, y la solución más práctica es la recogida de la orina de mitad de micción.

Ocurre en:

- ♦ Traumatismo renal.
- ♦ Septicemia.
- ♦ Púrpura hemorrágica.
- ♦ Enfermedad hemorrágica.
- ♦ Glomerulonefritis aguda.
- ♦ Infarto renal.
- ♦ Embolia de arteria renal.
- ♦ Nefrosis tóxica.
- ♦ Pielonefritis.
- ♦ Urolitiasis.
- ♦ Cistitis.
- ♦ Hematuria enzoótica.
- ♦ La ulceración uretral proximal en caballos provoca hematuria al final de la micción.

### Hemoglobinuria

Manifestaciones clínicas:

- ♦ Color de la orina de rojo intenso a casi negro.

- ♦ Otros signos de anemia hemolítica.
- ♦ Urianálisis positivo para la hemoglobina y proteínas.
- ♦ Ausencia de hematías en el sedimento urinario.
- ♦ Hemoglobinemia.
- ♦ Rara vez signos de nefrosis hemoglobinúrica.

Ocurre en: Casos de anemia hemolítica cuando los niveles de hemoglobina exceden la capacidad del sistema reticuloendotelial para metabolizarla y rebasan el umbral renal.

### Hipoproteinemia

Manifestaciones clínicas: Bajo nivel proteico sanguíneo.

Ocurre en:

- ♦ Glomerulonefritis crónica.
- ♦ Nefrosis tubular aguda.
- ♦ Amiloidosis.
- ♦ Inanición proteica.
- ♦ Insuficiencia hepática.
- ♦ Pérdida de sangre.
- ♦ Enteropatía con pérdida de proteínas.

### Cetonuria

Manifestaciones clínicas: Pruebas en tubo o en tira positivas.

Ocurre en:

- ♦ Inanición en rumiantes.
- ♦ Acetonemia, toxemia de la gestación.
- ♦ Síndrome de la vaca gorda.
- ♦ Síndrome del parto.
- ♦ Desplazamiento de abomaso a la izquierda.
- ♦ Las vacas lecheras en fase de producción presentan niveles marginales de cuerpos cetónicos; los tests han de ser selectivos de niveles elevados.

### Renomegalia

Manifestaciones clínicas:

- ♦ Normalmente sólo uno es palpable.
- ♦ Doloroso en la mayoría de los casos.

Ocurre en:

- ♦ Hidronefrosis.
- ♦ Algunos casos de pielonefritis.
- ♦ Neoplasia.
- ♦ Amiloidosis renal.
- ♦ Urolitiasis obstructiva.

### Mioglobinuria

Manifestaciones clínicas:

- ♦ Orina color rojo-marrón.
- ♦ Proteinuria.
- ♦ Pruebas de laboratorio para la detección de mioglobina.

Ocurre en: Destrucción muscular intensa, sobre todo en la azoturia equina, pero no en la distrofia muscular enzoótica.

### Oliguria

Manifestaciones clínicas: Reducción de la excreción diaria de orina.

Ocurre en:

- ♦ Privación de agua.
- ♦ Deshidratación.
- ♦ Insuficiencia cardíaca congestiva.
- ♦ Insuficiencia circulatoria periférica.
- ♦ Nefrosis tubular aguda.
- ♦ Fases terminales de todas las formas de nefritis.

### Poliuria

Manifestaciones clínicas:

- ♦ La excreción urinaria es imposible de cuantificar de forma exacta.
- ♦ Si la orina es isostenúrica con un peso específico constante entre 1008-1012 existe un problema renal.
- ♦ Los niveles sanguíneos de urea y creatinina suelen estar elevados.
- ♦ Al realizar la prueba de privación de agua no se produce la concentración de la orina; deshidratación y uremia graves en algunos pacientes con insuficiencia renal.

Ocurre en:

- ♦ Diabetes insípida de origen central; muy rara salvo en caballos con tumor hipofisario; responde a la hormona antidiurética.
- ♦ Diabetes insípida periférica; túbulos reproductivos a la hormona antidiurética.
- ♦ Incremento voluntario del consumo de agua.
- ♦ Tras terapia con:
  - Diuréticos.
  - Líquidos parenterales.
- ♦ Neonatos normales alimentados con dietas líquidas.
- ♦ Nefrosis.



**Proteinuria**

*Manifestaciones clínicas:* Resultados positivos a las pruebas de detección de proteínas en orina.

*Ocurre en:*

- † Obtención de falsos positivos al utilizar tiras reactivas en la orina altamente alcalina de los herbívoros; los tests de precipitación proteica no presentan este problema.
- † Neonatos normales durante las 40 horas posteriores a la primera toma de calostro.
- † Hemoglobinuria.
- † Mioglobinuria.
- † Hematuria.
- † Infecciones del tracto urinario.
- † Glomerulonefritis.
- † Infartación renal.
- † Nefrosis tubular.
- † Amiloidosis.

**Piuria**

*Manifestaciones clínicas:* Normalmente turbidez.

- † Leucocitos, cilindros o pus en orina.
- † A menudo cultivo microbiológico positivo.
- † Signos de infección del tracto urinario (disuria, frecuencia y mantenimiento de la postura de micción).

*Ocurre en:*

- † Pielonefritis.
- † Nefritis embólica.
- † Cistitis.

**Pruebas de función renal**

- † Prueba de micción positiva; tampón o paño colocado bajo el paciente durante 12 horas.

**ENFERMEDADES RENALES**

NEFROSIS (MV 7 p. 430, MV 8 p. 442)

- † La más importante causa de fallo renal agudo en grandes animales.
- † La uremia nefrótica puede ser aguda o crónicamente terminal.
- † Causada por:
  - Isquemia renal.
  - Tóxicos (nefrosis tóxica).

- † Peso específico de la orina anormal; el normal es de 1028-1032; en enfermedad renal crónica es alrededor de 1010.
- † La determinación de la osmolalidad de la orina tiene igual finalidad que la del peso específico; es más directa.
- † Elevación de la creatinina y urea en sangre cuando se pierden más del 75 % de las nefronas; sus niveles se ven también afectados por otros factores como, por ejemplo, el catabolismo proteico.
- † Prueba del ritmo de eliminación de una sustancia inyectada, por ejemplo, sulfanilato sódico y fenolsulfotaleína.
- † Pruebas de concentración urinaria renal (véase **poliuria**, anteriormente).
- † La radiografía de contraste es útil en recién nacidos.
- † La ecografía se emplea para evaluar el sistema urinario equino.
- † La biopsia renal percutánea se usa en caballos y vacas.

**Uremia**

Véase Fallo renal, en esta sección.

**Micción de pequeñas cantidades, goteo**

Véase Disuria, en esta sección.

**Tenesmo urinario**

Véase Disuria, en esta sección.

**Orina turbia**

Véase Piuria, en esta sección.

**Orina roja**

Véase Coloración anormal de la orina, en esta sección.

ISQUEMIA RENAL (MV 7 p. 429, MV 8 p. 442)

**Etiología****Isquemia aguda**

- † Deshidratación.
- † Shock.
- † Pérdida aguda de sangre.
- † Insuficiencia cardíaca aguda.

- † Embolia de arteria renal (caballos).
- † Distensión ruminal extrema (vacas).

**Isquemia crónica**

- † Véase Fallo renal, anteriormente.

**Manifestaciones clínicas**

Véase Pruebas de función renal.

**Patología clínica**

Véase Pruebas de función renal, anteriormente.

**Hallazgos de necropsia**

- † Corteza renal pálida e hinchada.
- † A veces es visible una línea de necrosis en la zona de confluencia corticomedular.
- † Epitelio tubular, posiblemente glomerular también, necrótico.
- † Cilindros hialinos en las nefrosis mioglobinúrica y hemoglobinúrica.

**Diagnóstico**

No es posible la diferenciación ante mortem de otras enfermedades renales primarias.

**Tratamiento**

Corregir el problema circulatorio tan pronto como sea posible.

NEFROSIS TOXICA (MV 7 p. 430, MV 8 p. 443)

**Etiología**

- † **Metales:** mercurio, arsénico, cadmio, selenio, cobre (compuestos orgánicos), dicromato potásico.
- † **Agentes antibacterianos:** aminoglicósidos, sulfonamidas, tratamiento excesivo con tetraciclinas de acción prolongada.
- † Bisulfito sódico de menadiona (vitamina K<sub>3</sub>) por vía parenteral en caballos.
- † Colecalciferol y ergocalciferol administrados a caballos.
- † Administración de antiinflamatorios no esteroideos a caballos; también causan nefritis intersticial, necrosis de las crestas renales.
- † Algunos antihelmínticos bencimidazólicos, por ejemplo, tiabendazol.
- † Aldrin (bajas dosis) en cabras.
- † Naftalenos altamente clorados.
- † Monensina en rumiantes.
- † Etilenglicol.

- † Oxalatos vegetales, fúngicos.
- † Taninos vegetales.
- † Ingestión de larvas de especies de *Lophyrotoma*.
- † Cantaridina.
- † La mayoría de toxemias endógenas y exógenas.

**Manifestaciones clínicas**

El síndrome principal urémico del fallo urinario (véase anteriormente).

**Patología clínica**

- † **Urianálisis:** proteinuria, glucosuria, hematuria.
- † Presencia en la orina de gammaglutamil transferasa (casos experimentales).
- † Orina isostenúrica y a veces proteinuria, en casos crónicos.
- † **Bioquímica sanguínea:** a veces hipoproteinemia.
- † Elevación de los niveles de nitrógeno ureico y creatina en fases finales.

**Hallazgos de necropsia**

- † **Aguda:** riñón hinchado y húmedo.
- † Edema, especialmente de los tejidos renales.
- † Necrosis y descamación del epitelio tubular, cilindros hialinos en túbulos.
- † Ulceras en cualquier localización del tracto digestivo: de boca a colon.

**Diagnóstico**

Semejante a:

- † Glomerulonefritis aguda.
- † Diabetes mellitus.
- † Síndrome de Cushing (hiperadrenocortismo crónico); caracterizado en caballos por poliuria, glucosuria, debilitación, hirsutismo, polifagia, hiperglucemia.
- † Diarrea indiferenciada en caballos.

**Tratamiento**

- † Aislar al paciente de la fuente tóxica.
- † Líquidos isotónicos por vía parenteral hasta que se corrija la deshidratación.
- † Evitar la hiperhidratación verificando que se produzca la emisión de orina.
- † Si se ha corregido la deshidratación pero la excreción urinaria es inadecuada, administrar furosemida.

GLOMERULONEFRITIS (MV 7 p. 429, MV 8 p. 445)

Poco común en grandes animales. La glomerulonefritis proliferativa se considera una causa importante de fallo renal crónico en caballos.

### Etiología

*Glomerulonefritis primaria:* sólo afectado el riñón.

- ♦ Respuesta inmune donde anticuerpos se dirigen contra antígenos intrínsecos o depositados en el glomérulo.
- ♦ Los complejos antígeno-anticuerpo circulantes (por ejemplo, estreptococos, antígenos víricos de la anemia infecciosa equina) se depositan en un glomérulo dañado y en el tejido intersticial y vasos sanguíneos circundantes.
- ♦ En las ovejas Landrace finlandesas, los antígenos de la glomerulitis mesangiocapilar absorbidos con el calostro inician una reacción inmune y la deposición de complejos a nivel glomerular.

*Glomerulonefritis secundaria:*

Ocurre en:

- ♦ Anemia infecciosa equina.
- ♦ Cólera porcino crónico.

### Manifestaciones clínicas

El daño glomerular conduce a proteinuria y fallo renal (véase anteriormente).

NEFRITIS INTERSTICIAL (MV 7 p. 431, MV 8 p. 445)

Rara vez causante de enfermedad clínica, pero un hallazgo de necropsia frecuente en grandes animales.

- ♦ **Nefritis intersticial local** (moteado blanco del riñón), en terneros bacteriémicos.
- ♦ **Nefritis intersticial difusa**, en cerdos con leptospirosis; la lesión constituye una fuente de infección importante; no produce enfermedad clínica por sí misma.
- ♦ **Fibrosis intersticial crónica**, un hallazgo de necropsia común en caballos con fallo renal crónico que desemboca en uremia.

NEFRITIS EMBOLICA (MV 7 p. 432, MV 8 p. 446)

Rara vez causa enfermedad clínica; más bien un hallazgo incidental de necropsia.

### Etiología

Secuela de bacteriemia, septicemia, por ejemplo:

- ♦ Endocarditis valvular.
- ♦ Metritis, mastitis, onfaloflebitis, peritonitis supurativas.
- ♦ Shigelosis en potrillos.
- ♦ Septicemia coliforme en neonatos.
- ♦ Erisipela porcina.
- ♦ Paperas.

### Manifestaciones clínicas

- ♦ Toxemia en unos pocos casos.
- ♦ Rara vez, dolor abdominal transitorio.
- ♦ Rara vez renomegalia, riñón con abultamientos, doloroso.
- ♦ Uremia, infrecuente.

### Patología clínica

- ♦ Proteinuria, hematuria y piuria transitorias.
- ♦ Leucocitosis, desviación a la izquierda.
- ♦ Bacteriuria intermitente, transitoria.

### Hallazgos de necropsia

- ♦ En casos agudos pequeños abscesos, infartos evidenciables a simple vista.
- ♦ En casos crónicos grandes abscesos de cápsulas fibrosas, tejido cicatrizal; el riñón puede estar deformado.

### Diagnóstico

Semejante a:

- ♦ Pielonefritis.
- ♦ Nefrosis tubular isquémica en neonatos.
- ♦ Obstrucción intestinal aguda.

### Tratamiento

- ♦ Tratamiento antibacteriano de amplio espectro si se desconoce la identidad de la infección; se deben evitar los fármacos potencialmente nefrotóxicos.
- ♦ Curso de unos 7-14 días; verificar recuperación mediante el resultado negativo del cultivo urinario.

PIELONEFRITIS (MV 7 p. 432, MV 8 p. 447)

### Etiología

- ♦ *Corynebacterium renale*, en vacas.
- ♦ *Eubacterium suis*, en cerdos.

- ♦ Secundaria a infección del tracto urinario inferior.
- ♦ Extensión de una nefritis embólica.

### Manifestaciones clínicas

- ♦ Orina teñida en sangre o con coágulos.
- ♦ Fiebre fluctuante.
- ♦ Anorexia.
- ♦ Pérdida de peso.
- ♦ Disminución de la producción láctea.
- ♦ Micciones frecuentes.
- ♦ Disuria.
- ♦ Engrosamiento de la pared vesical; vejiga encogida, engrosamiento de los uréteres, renomegalia, dolor en riñón, en fases terminales.
- ♦ Orina que contiene sangre, pus, desechos tisulares, puede que de un modo intermitente.
- ♦ Anemia, toxemia y uremia terminales.

### Patología clínica

- ♦ Eritrocitos, leucocitos, desechos celulares en orina, a simple vista o microscópicamente.
- ♦ Cultivo de la orina para identificación microbiológica.

### Hallazgos de necropsia

- ♦ Necrosis, ulceración de la pelvis renal y de las papilas.
- ♦ Pelvis dilatada que contiene coágulos de sangre y pus.
- ♦ Trazos grises de material necrótico; que divergen desde pelvis renal a través de médula y llegan a corteza; entre el tejido normal, tejido cicatrizal contraído.
- ♦ Necrosis, supuración de uréteres y vejiga.

### Diagnóstico

Semejante a:

- ♦ Cistitis.
- ♦ Nefritis embólica.
- ♦ Hematuria enzoótica.
- ♦ Neoplasia vesical.

### Tratamiento

- ♦ Énfasis en la detección temprana y tratamiento inmediato.
- ♦ Tratamiento antibacteriano prolongado de 2-3 semanas en infecciones asentadas; pronóstico favorable, recidivas comunes.
- ♦ Penicilina en infección por *Corynebacterium renale*; antibióticos de amplio espectro no nefrotóxicos si no se ha identificado la infección.

HIDRONEFROSIS (MV 7 p. 433, MV 8 p. 447)

### Etiología

- ♦ Obstrucción congénita del flujo urinario.
- ♦ Obstrucción incompleta, crónica, especialmente unilateral, adquirida, por ejemplo, por:
  - Papiloma vesical.
  - Urolitos de formas irregulares.
  - Compresión externa por masas tumorales en la leucosis viral bovina.

### Manifestaciones clínicas

- ♦ Renomegalia evidente.
- ♦ Fallo renal crónico en lesiones bilaterales.
- ♦ La ecografía ayuda a la identificación.

NEOPLASIAS RENALES (MV 8 p. 448)

- ♦ Se han descrito carcinomas en vacas y caballos; causan renomegalia.
- ♦ Los adenocarcinomas en caballos producen:
  - Pérdida de peso.
  - Anorexia.
  - Cólico intermitente.
  - A veces ascitis.
  - Hemoperitoneo.
  - Hematuria.
  - Masas en abdomen a la exploración rectal.
  - Metástasis en hígado, pulmón.
- ♦ Se han descrito nefroblastomas en cerdos; pueden ocasionar un agrandamiento palpable y visible.
- ♦ Las metástasis en riñón aparecen como masas locales o difusas palpables.

## ENFERMEDADES DE LA VEJIGA, URETERES Y URETRA

CISTITIS (MV 7 p. 434, MV 8 p. 448)

**Etiología**

Traumas, infecciones, estancamiento de orina, inician la mayoría de los casos de cistitis, causados principalmente por *Escherichia coli*, por ejemplo, en:

- † Urolitiasis de la vejiga.
- † Parálisis vesical.
- † Caballos que consumen plantas cianogénicas, las cuales causan cistitis/ataxia.
- † Distocia.
- † Gestación avanzada.
- † Cateterización contaminada.

**Cistitis secundaria**

Infecciones por *Escherichia coli*, *Streptococcus*, especies de *Pseudomonas*, en casos de:

- † Pielonefritis bovina (*Corynebacterium renale*).
- † Pielonefritis porcina (*Eubacterium suis*).

**Manifestaciones clínicas**

- † Micción frecuente de pequeñas cantidades.
- † Micción dolorosa, mueven la cola, patean el suelo con las extremidades posteriores, a veces se cocean el abdomen, emiten quejidos.
- † Mantenimiento de la postura de micción por tiempo prolongado y tenesmo.
- † A veces ligera fiebre.
- † Rara vez bloqueo uretral, retención aguda, distensión vesical.
- † **Casos agudos:** la vejiga no es palpable pero se provoca dolor al intentarlo.
- † **Casos crónicos:** vejiga contraída, de pared engrosada a la palpación rectal.
- † Cálculos vesicales palpables en algunos caballos.

**Patología clínica**

- † **Casos agudos:** sangre y pus en orina.
- † **Casos crónicos:** orina turbia o aparentemente normal.
- † Eritrocitos, leucocitos y epitelocitos en la orina.
- † La bacteriología cuantitativa es necesaria para establecer un pronóstico y unas pautas de tratamiento.

**Hallazgos de necropsia**

- † **Aguda:** mucosa edematosa, hemorrágica, hiperémica; orina turbia que contiene moco.

- † **Crónica:** engrosamiento de la pared, mucosa rugosa, granular, proyecciones papilares vasculares horadadas en la punta; hematuria.
- † **Cistitis/ataxia equina:** masas blandas de carbonato cálcico en vejiga, pared vaginal.

**Diagnóstico**

Semejante a:

- † Pielonefritis.
- † Urolitiasis vesical.
- † Hematuria enzoótica.
- † Neoplasia vesical.
- † Intoxicación por *Terminalia oblongata*.

**Tratamiento**

- † **Aguda:** agentes antibacterianos de amplio espectro, o medicación específica una vez conocida la identidad de la infección mediante cultivo; curso de 7-14 días; las recidivas son comunes.
- † **Crónica:** pronóstico desfavorable si la pared vesical está engrosada.

PARALISIS VESICAL (MV 7 p. 435, MV 8 p. 449)

**Etiología**

- † Lesión de la cauda equina, como ocurre en los toros jóvenes y hembras que son montados por toros de gran peso.
- † Mielitis equina por herpesvirus.
- † Tras distensión vesical prolongada; por ejemplo, en la urolitiasis obstructiva.
- † Cistitis/ataxia equina.
- † Distensión idiopática con rebosamiento en caballos.

**Manifestaciones clínicas**

- † Incontinencia con goteo o rebosamiento intermitente.
- † Chorros de orina pueden ser expulsados intermitentemente durante el ejercicio.
- † Vejiga distendida, llena a la palpación rectal; orina fácilmente evacuable por presión.
- † Presencia abundante de un material arenoso compuesto de carbonato cálcico, en caballos.
- † Ataxia y parálisis de la cola en casos de enfermedad de la médula espinal.
- † La cistitis es secuela habitual.

**Patología clínica**

Puede haber células, bacterias, eritrocitos y leucocitos si existe cistitis o urolitiasis.

**Diagnóstico**

Semejante a:

- † Urolitiasis obstructiva.
- † Cistitis.

**Tratamiento**

- † Aliviar la distensión mediante cateterización; lavado.
- † Continua cobertura antibacteriana.
- † Pronóstico favorable para la recuperación de la función si la afección es de origen neurogénico traumático; desfavorable en la mayoría de las otras situaciones.

ROTURA DE LA VEJIGA (MV 7 p. 435, MV 8 p. 449)

**Etiología**

- † Urolitiasis obstructiva; sobre todo en machos castrados.
- † Secuela de distocias.
- † Tras parto normal en yeguas.
- † Rotura congénita en potrillos.

**Manifestaciones clínicas**

- † Anuria.
- † Anorexia.
- † Depresión y coma.
- † Distensión abdominal.
- † Frémito líquido en abdomen.
- † Estasis ruminal.
- † Estreñimiento.
- † Vejiga no palpable cuando se espera que esté distendida.
- † Orina a la paracentesis.
- † Muerte debida a uremia.

**Patología clínica**

- † Elevación de los niveles en sangre de urea, potasio y fósforo.
- † Los niveles sanguíneos de fósforo son el mejor indicador de supervivencia en vacas (> 9 mg/dL es sinónimo de desenlace fatal).

**Diagnóstico**

Semejante a:

- † Ascitis.
- † Peritonitis crónica.

**Tratamiento**

- † Corrección quirúrgica vía laparotomía.
- † Fijación de un catéter o uretrotomía para favorecer la reparación espontánea; se obtiene un buen índice de recuperación y se reduce el coste.

UROLITIASIS EN RUMIANTES (MV 7 p. 435, MV 8 p. 450)

**Etiología****Formación de los urolitos**

- † Manejo:
  - Privación de agua.
  - Elevada ingestión de sal al consumir agua de alta salinidad.
  - Climas áridos, tórridos.
  - Elevado consumo de fósforo en dietas ricas en grano.
  - Sustitutivos lácteos para terneros con alto contenido en magnesio.
  - Crecimiento rápido de los animales.
  - Raciones ricas en grano y pobres en fibra.
  - Raciones en forma de gránulos.
  - Implantes de dietilestilbestrol.
- † Areas enzoóticas donde el alimento es rico en:
  - Silicio.
  - Estrógenos, por ejemplo, en pastos de *Trifolium subterraneum*.
  - Oxalatos.

**Urolitiasis obstructiva**

- † Elevada ingestión de estrógenos.
- † Castración temprana (hembras y machos enteros pasan normalmente cálculos a través de su más amplia uretra).
- † La estasis urinaria favorece la urolitiasis al facilitar la infección y proporcionar núcleos para cálculos.

**Obstrucción por cálculos**

- † La obstrucción puede ser por una sola piedra o por un sedimento amorfo.
- † La obstrucción se ve favorecida por:
  - Uretra de pequeño calibre, por ejemplo, en machos castrados tempranamente.
  - Aumento de tamaño de las glándulas sexuales accesorias, por ejemplo, por el elevado consumo de estrógenos en el pasto, implantes.

- Condiciones óptimas para la formación rápida de cálculos.

### Manifestaciones clínicas

#### Cálculos no obstructivos

- ♦ Asintomáticos; no diagnosticados ante mortem.
- ♦ Asociados a cistitis y pielonefritis.

#### Obstrucción de pelvis renal/uréteres

- ♦ Dolor abdominal agudo.
- ♦ Marcha rígida.
- ♦ Dolor a la presión sobre el lomo.
- ♦ A veces es una secuela de la hidronefrosis.

#### Obstrucción uretral

- ♦ El síndrome común de obstrucción.
- ♦ Coceo del abdomen.
- ♦ Abanicar la cola.
- ♦ Repetidas contracciones penianas, agitación del prepucio.
- ♦ Tenesmo urinario vigoroso, acompañado de gruñidos.
- ♦ Pueden pasar unas pocas gotas de orina a veces teñidas en sangre.
- ♦ Vejiga y uretra distendidas, pulsaciones uretrales a la palpación rectal.
- ♦ Precipitados cristalinos en los pelos del prepucio, cara interna de los muslos, en algunos casos.
- ♦ Mediante la tranquilización o anestesia epidural y el paso de un catéter o un fiador de alambre, a veces se identifica el sitio de la obstrucción.
- ♦ Las obstrucciones incompletas, debidas a la forma irregular del cálculo, provocan el goteo de pequeñas cantidades de orina frecuentemente.

#### Secuelas

- ♦ Rotura vesical después de 48 horas.
- ♦ Perforación uretral, filtración al tejido conjuntivo ventral abdominal; signos:
  - Inflamación líquida desde prepucio a pecho, queda la huella tras la presión digital.
  - La inflamación se vuelve activa y dolorosa, la piel puede desprenderse.
  - Síndrome urémico.

#### Variación

Cálculos con forma de tapón en prepucio, actúan como válvulas que bloquean el paso de la orina y pueden desviar ésta hacia la pared abdominal ventral.

### Patología clínica

- ♦ Eritrocitos, epitelocitos y cristales en la orina en la fase incipiente, asintomática.

- ♦ Cistitis secundaria acompañada de leucocitos y bacterias en la orina.
- ♦ Identificación del líquido obtenido por paracentesis y del líquido acumulado subcutáneamente como orina.
- ♦ Elevaciones de urea y creatinina en sangre en la obstrucción, rotura vesical y perforación uretral.

#### Composición de los cálculos

- ♦ En las grandes planicies semiáridas de Norteamérica y Australia, crece un pasto con un alto contenido en silíce; los cálculos de este mineral son frecuentes.
- ♦ En pastos ricos en oxalatos o tréboles son comunes los cálculos de carbonato cálcico.
- ♦ En los animales mantenidos a pasto, en general son comunes los cálculos de carbonato amónico, cálcico, magnésico.
- ♦ En animales de cebadero los cálculos son normalmente de estruvita (fosfato amónico-magnésico), especialmente con dietas ricas en magnesio.
- ♦ Los cálculos de oxalato son raros.
- ♦ Cálculos de xantina en animales en pastos pobres.
- ♦ Los tréboles subterráneos con alto contenido en estrógenos producen cálculos blandos, amarillos y húmedos o sedimentos amorfos que contienen benzocumarinas y otros compuestos relacionados.

### Hallazgos de necropsia

- ♦ Cálculos en pelvis renal, uréter, vejiga y uretra.
- ♦ A veces hidronefrosis, cistitis y pielonefritis.
- ♦ Acumulación de orina subcutáneamente en pared abdominal ventral, perforación de la uretra en el lugar de obstrucción con celulitis local.
- ♦ La identificación de la composición de los cálculos ayuda al programa de prevención.

### Diagnóstico

Urolitiasis no obstructiva, semejante a:

- ♦ Cistitis.
- ♦ Pielonefritis.

Urolitiasis obstructiva, semejante a:

- ♦ Nefritis embólica.
- ♦ Obstrucción intestinal aguda.

Perforación uretral, semejante a:

- ♦ Edema por insuficiencia cardíaca congestiva, cirrosis.

Rotura de la vejiga, semejante a:

- ♦ Ascitis.
- ♦ Peritonitis crónica.

### Tratamiento de la urolitiasis obstructiva

- ♦ El sacrificio económico es una opción válida en novillos y corderos de cebadero.
- ♦ El tratamiento es necesariamente quirúrgico; desenlace favorable si la vejiga aún no se ha roto; el pronóstico es de recidivas y probabilidad de nuevas presentaciones en otros animales.
- ♦ Uretrostomía, y paso de un largo catéter cuando sea necesario, para aliviar la presión de la vejiga; sacrificio tan pronto como sea posible (véase también Rotura de la vejiga).

### Prevención

Posponer el momento de la castración; de limitada utilidad.

#### Cebaderos

- ♦ Evitar el exceso de fósforo en la ración (la relación Ca:P ha de ser próxima a 1.2:1).
- ♦ Asegurar el elevado consumo de agua; bebederos espaciosos; un 4 % de sal en el total de la ración incrementa el consumo de agua en novillos y corderos. Altas concentraciones provocan anorexia.

#### Pastos

- ♦ Aumentar la ingestión de agua, por ejemplo, suministrando heno de alfalfa.
- ♦ Evitar el consumo de aguas salinas en áreas de alto riesgo.
- ♦ Suministro de heno de importación y de leguminosas ante la posibilidad de un brote de urolitiasis silíceas.
- ♦ Administración a terneros de raciones que contengan hasta un 12 % de sal, de forma que éstos reciban 200 mg/kg de sal al día; comenzando dos meses antes del destete, se previenen todos los cálculos.
- ♦ El cloruro amónico (435 g/día a novillos, 10 g/día a corderos) es una alternativa a la sal; inefectivo para prevenir cálculos silíceos.
- ♦ Utilizar sólo hembras en los pastos peligrados.

UROLITIASIS EN CABALLOS (MV 8 p. 455)

- ♦ La mayoría presentes en vejiga.
- ♦ Casi siempre se trata de un único cálculo de carbonato cálcico.
- ♦ Ocasionalmente nefrolitiasis bilateral.

### Manifestaciones clínicas

#### Síndrome cistítico

- ♦ Micciones frecuentes.
- ♦ Disuria.
- ♦ Hematuria en la mayoría.
- ♦ Engrosamiento de la pared vesical, cálculo palpable vía rectal.
- ♦ Cálculo detectable mediante ecografía y citoscopia.

#### Síndrome de urolitiasis obstructiva

- ♦ Dolor abdominal agudo, coceo del abdomen, se encongen, miran al flanco.
- ♦ Exteriorización del pene, tenesmo acompañado de quejidos, a veces pasan pequeñas cantidades de orina teñida en sangre.
- ♦ Distensión vesical a la exploración rectal.
- ♦ Cálculo palpable desde el exterior o mediante un catéter.

#### Rotura de la vejiga

- ♦ Cesan el dolor y el tenesmo.
- ♦ La vejiga deja de estar distendida.
- ♦ Acumulación de orina en cavidad peritoneal.
- ♦ Orina identificable a la paracentesis abdominal.
- ♦ Si la rotura es a nivel del cuello, el acúmulo es retroperitoneal y produce una gran hinchazón difusa y blanda.
- ♦ Síndrome urémico en 48 horas; depresión, decúbito y coma finalmente, taquicardia, hipotermia.

#### Nefrolitiasis

- ♦ En los pacientes afectados bilateralmente aparecerá el fallo renal crónico.
- ♦ Pérdida de peso.

### Patología clínica

- ♦ Identificación bacteriológica si existe cistitis.
- ♦ Evaluación de la evolución de la uremia mediante la determinación de los niveles de urea y nitrógeno en sangre y de creatinina en plasma.

### Diagnóstico

Semejante a:

- ♦ Obstrucción intestinal aguda.
- ♦ Cistitis.

### Tratamiento

- ♦ Extirpación quirúrgica con reparación de la vejiga cuando sea necesario.
- ♦ Prevención de la cistitis.

NEOPLASIAS DE LA VEJIGA URINARIA  
(MV 7 p. 441, MV 8 p. 455)

### Etiología

- ♦ Casos esporádicos, principalmente diagnosticados en matadero, en caballos y vacas.
- ♦ Casos múltiples asociados con intoxicación por ptaquilósido.

## ALTERACIONES CONGENITAS DEL TRACTO URINARIO

URACO PERSISTENTE O PERMEABLE  
(MV 7 p. 441, MV 8 p. 455)

- ♦ Goteo/filtración de orina desde ombligo; en cantidad variable, desde un ombligo húmedo hasta un chorro continuo.
- ♦ Son secuelas habituales la cistitis, onfalitis y la abscesación del uraco.
- ♦ Cauterización química o corrección quirúrgica.

ROTURA DE LA VEJIGA EN EL POTRO  
RECIENTE NACIDO (MV 7 p. 441, MV 8 p. 456)

### Etiología

- ♦ Traumática, rotura de la vejiga llena durante el parto.
- ♦ Oclusión defectuosa de la pared de la vejiga durante la organogénesis.

### Manifestaciones clínicas

- ♦ Prácticamente todos los casos se dan en machos.
- ♦ Los signos comienzan a las 24-36 horas de vida.
- ♦ Cólico subagudo.
- ♦ Los pacientes ya no maman vigorosamente como hacían al principio.
- ♦ Tenesmo urinario frecuente.
- ♦ La cantidad de orina evacuada varía desde nada en absoluto a la mitad de lo normal; sobre todo pequeñas cantidades.
- ♦ Fácil cateterización.
- ♦ No hay retención de meconio.
- ♦ Líquido en abdomen a la succión.
- ♦ Aparece el síndrome urémico (depresión, hipotermia, decúbito, coma).

### Patología clínica

- ♦ Elevaciones de la urea sanguínea y creatina plasmática.
- ♦ Orina a la paracentesis abdominal.

### Manifestaciones clínicas

- ♦ Hematuria.
- ♦ Tenesmo.
- ♦ Pérdida de peso.
- ♦ Cistitis secundaria.

- ♦ Para verificar que efectivamente es orina el líquido obtenido por paracentesis:
  - Recolección a la paracentesis abdominal, de una solución teñida estéril que ha sido inyectada en vejiga.
  - Radiografía de contraste.
  - El contenido de creatinina en el líquido de paracentesis ha de ser el doble de la concentración en suero.

### Hallazgos de necropsia

- ♦ Orina en cavidad peritoneal.
- ♦ Pared dorsal de la vejiga defectuosa con bordes delgados intactos, o
- ♦ Laceración de bordes irregulares en la pared.
- ♦ Defecto en uraco o uréter, con acumulación de orina retroperitonealmente.

### Diagnóstico

- Semejante a:
- ♦ Obstrucción intestinal.
  - ♦ Retención de meconio.
  - ♦ Defecto ureteral congénito.

### Tratamiento

- ♦ Corrección quirúrgica.
- ♦ Líquidos intravenosos para combatir la deshidratación y la acumulación de urea.

ATRESIA URETRAL (MV 7 p. 442, MV 8 p. 456)

- ♦ Descrita en terneros
- ♦ No hay evacuación de orina.
- ♦ Distensión de la vejiga y de la porción normal de uretra.

DEFECTO URETERAL (MV 8 p. 456)

- ♦ Uni o bilateral en potrillos, puede que sea más común en hembras.

- ♦ Síndrome clínicamente indistinguible de la rotura de vejiga.

RIÑONES POLIQUÍSTICOS (MV 7 p. 442, MV 8 p. 456)

### Etiología

- ♦ Relativamente común en la mayoría de especies; se considera hereditario.
- ♦ Casi siempre de carácter congénito, pero se han descrito casos adquiridos.
- ♦ Casos esporádicos; casos múltiples, junto con otros defectos, en camadas de cerdas vacunadas con virus atenuado del cólera porcino.

### Manifestaciones clínicas

- ♦ Casi siempre asintomáticos porque el tejido renal normal es capaz de compensar la disfunción.
- ♦ A veces se encuentra un riñón quístico accidentalmente en pacientes examinados porque presentaban el otro riñón muy aumentado.
- ♦ El tejido residual puede perderse posteriormente a lo largo de la vida del paciente; aparece la uremia y se descubre la lesión quística.
- ♦ Las distensiones abdominal y del tracto urinario, y la distensión quística de los riñones, son evidentes en algunos cerdos.

HIPOSPADIA (MV 7 p. 442, MV 8 p. 456)

Se ha descrito en corderos la oclusión incompleta de la uretra externa masculina, junto con otros defectos, atresia anal y hernia diafragmática inclusive.

HIPOPLASIA Y DISPLASIA RENALES  
(MV 7 p. 442, MV 8 p. 456)

- ♦ Ausencia parcial o completa del tejido renal descrita como un defecto probablemente hereditario en lechones, los cuales nacen muertos o mueren poco después.
- ♦ Se han descrito casos en caballos; la mayoría mueren al nacer, pero otros sobreviven durante años para morir después por la lenta aparición del síndrome urémico; riñones pequeños y nodulares.

URETER ECTOPICO (MV 7 p. 442, MV 8 p. 457)

- ♦ Descrito en caballos y vacas.
- ♦ Uni o bilateral.
- ♦ Incontinencia urinaria desde el nacimiento; la orina gotea intermitentemente, especialmente con el movimiento.
- ♦ Son secuelas frecuentes la infección ascendente secundaria, la hidronefrosis y la dilatación ureteral.
- ♦ Se requiere la radiografía de contraste para el diagnóstico definitivo.

# 12

## ENFERMEDADES DEL SISTEMA NERVIOSO

Se debe sospechar enfermedad del sistema nervioso cuando aparecen una o más de las siguientes alteraciones:

- ♦ Trastorno mental.
- ♦ Movimientos involuntarios.
- ♦ Anomalías de la marcha o de la postura.
- ♦ Parálisis.
- ♦ Trastornos sensoriales, visuales inclusive.

### INDICADORES CLINICOS

#### Agresividad

*Manifestaciones clínicas:*

- ♦ Cargan.
- ♦ Topan con la cabeza.
- ♦ Muerden.
- ♦ Patean el suelo.

*Ocurre en:*

- ♦ Encefalitis.
- ♦ Anoxia cerebral crónica.
- ♦ Neurosis, por ejemplo, en la histeria de la cerda parturienta, tumores ováricos de células granulosas.
- ♦ Animales normalmente agresivos.
- ♦ Animales atrapados o disminuidos físicamente.

#### Deambulación

Véase Deambulación, en esta sección.

#### Anestesia/hipoestesia cutánea

*Manifestaciones clínicas.* Pérdida de la sensibilidad indicado por la falta de reacción al pinchazo de una aguja o al pellizco de un fórceps.

- ♦ Trastornos del sistema nervioso autónomo.

Los principales signos clínicos, hallazgos clinicopatológicos y técnicas exploratorias especiales en que se basa el diagnóstico clínico de las enfermedades del sistema nervioso se describen a continuación.

*Ocurre en:*

- ♦ Interrupción de la inervación sensorial local.
- ♦ Puede ser generalizada, debida a:
  - Traumatismo.
  - Meningitis.
  - Toxemia, shock.

#### Parálisis anal

*Manifestaciones clínicas:*

- ♦ Ano relajado.
- ♦ Ausencia del reflejo perineal o anal.
- ♦ A veces tenesmo.

*Ocurre en:*

- ♦ Lesión de la médula espinal a nivel de vértebras S1-S3 debida a:
  - Traumatismo.
  - Mielitis, meningitis local.
- ♦ Rabia.
- ♦ Parálisis flácida generalizada.

#### Ausencia del reflejo anal

Véase Parálisis anal, en esta sección.

#### Ataxia

Véase Ataxia cerebelar, en esta sección.

#### Mugido constante

Véase Manía, en esta sección.

#### Ceguera

Véase también: Ceguera nocturna.

*Manifestaciones clínicas:*

- ♦ El paciente choca contra objetos.
- ♦ Falla el test de los obstáculos.
- ♦ Ausencia del reflejo de amenaza.
- ♦ Ausencia del reflejo fotopupilar en pacientes con lesión en:
  - Ojo.
  - Nervio óptico.
- ♦ Reflejo fotopupilar positivo en pacientes con lesión en la corteza óptica.

*Ocurre en:*

- ♦ Hipoxia cerebral.
- ♦ Edema cerebral.
- ♦ Aumento de la presión intracraneal.
- ♦ Hidrocefalia.
- ♦ Encefalitis.
- ♦ Encefalomalacia, especialmente polioencefalomalacia.
- ♦ Traumatismo cerebral.
- ♦ Nematodosis cerebral.
- ♦ Meningitis.
- ♦ Encefalopatías metabólicas, tóxicas, por ejemplo:
  - Intoxicación por plomo.
  - Intoxicación vegetal, por ejemplo, con especies de *Stypandra*.
- ♦ Toxemia de la gestación.
- ♦ Encefalopatía hepática.
- ♦ Indigestión por carbohidratos.
- ♦ Déficit nutricional de vitamina A.
- ♦ Displasia retiniana congénita, en cabras.
- ♦ Abscesos cerebrales, especialmente de la *rete mirabile* hipofisaria.
- ♦ Cenurosis.
- ♦ Hipema.
- ♦ Defectos congénitos.
  - Microcefalia.
  - Defectos oculares misceláneos.

#### Catalepsia

Véase Narcolepsia, en esta sección.

#### Ataxia cerebelar

Véase también Incoordinación, Ataxia sensorial y motora, Ataxia sensorial.

*Manifestaciones clínicas:*

- ♦ Los errores consistentes en fuerza (hipermetría) y distancia excesivas en di-

rección equivocada (dismetria), causan la incoordinación general de las extremidades.

- ♦ Los pacientes caen frecuentemente por no apoyar cascos o pezuñas adecuadamente.
- ♦ Balanceo vertical de la cabeza.
- ♦ Temblor intencional.

*Ocurre en:*

- ♦ Enfermedad cerebelar, por ejemplo:
  - Defectos cerebelares hereditarios.
  - Infección vírica fetal congénita, por ejemplo, diarrea vírica bovina, virus del cólera porcino.
- ♦ Ataxia familiar hereditaria en ganado Angus.
- ♦ Mannosidosis caprina y bovina.
- ♦ Algunos casos del síndrome de inadaptación neonatal en potrillos.
- ♦ Intoxicación por *Claviceps paspali*.
- ♦ Hematoma en el 4.º ventrículo.
- ♦ Degeneración cerebelar idiopática del vacuno adulto.

#### Presencia de células en el líquido cefalorraquídeo

*Manifestaciones clínicas:*

- ♦ El líquido cefalorraquídeo normalmente es claro y contiene < 5 células/ $\mu\text{mL}$ .
- ♦ El líquido inflamatorio es turbio y contiene un gran número de células.

*Ocurre en:*

- ♦ Meningitis en, por ejemplo:
  - Listeriosis.
  - Pasterelosis.
  - Estreptococosis.
- ♦ Abscesación cerebral.
- ♦ Abscesación de la médula espinal.
- ♦ Nematodosis cerebroespinal (sólo eritrocitos).

#### Masticación, lamido de objetos

Véase Manía, en esta sección.

#### Movimientos de masticación

Véase Manía, en esta sección.

#### Marcha en círculos

Véase Rotación de la cabeza, desviación de la cabeza.

**Coma**

Véase Depresión, en esta sección.

**Revuelco compulsivo**

*Manifestaciones clínicas:*

- † No pueden levantarse.
- † Cuando se colocan de un lado ruedan hacia el otro.
- † Nistagmo.

*Ocurre en:*

- † Lesión vestibular.
- † Abscesación cerebral.
- † Otitis media.

**Marcha compulsiva**

Véase Presionando con la cabeza, en esta sección.

**Convulsiones**

*Manifestaciones clínicas:*

- † Decúbito.
- † Movimientos de remo con los miembros.
- † Opistótonos.
- † Tic palpebral.
- † Ruidos de masticación.
- † Salivación espumosa.

*Ocurre en:* Debidas a lesiones u otras anomalías del cerebro (convulsiones intracraneales) o a trastornos fuera de éste (convulsiones extracraneales).

*Las convulsiones intracraneales ocurren en:*

- † Encefalitis.
- † Encefalomalacia.
- † Meningitis.
- † Edema cerebral agudo.
- † Isquemia cerebral.
- † Incremento de la presión intracraneal.
- † Hidrocéfalo.
- † Traumatismo, por ejemplo, concusión, contusión.
- † Abscesación cerebral.
- † Tumor cerebral.
- † Nematodosis cerebroespinal.
- † Cenurosis.
- † Hemorragia cerebral.
- † Epilepsia hereditaria, traumática, idiopática.
- † Terneros de cuscuta.
- † Convulsiones/ataxia familiar hereditaria en vacas de la raza Angus.

*Las convulsiones extracraneales ocurren en:*

- † Hipoxia.
- † Síndrome de inadaptación neonatal.
- † Encefalopatías metabólicas, tóxicas.
- † Insuficiencia cardíaca aguda.
- † Encefalopatía hepática.
- † Hipoglicemia.
- † Tumor pancreático.
- † Hipomagnesemia.
- † Intoxicaciones, como por:
  - Hidrocarburos clorados.
  - Plurónicos.
  - Especies de *Clostridium*.

**Ausencia del reflejo corneal**

*Manifestaciones clínicas.* El ligero roce de la córnea no provoca la oclusión palpebral.

*Ocurre en:*

- † Parálisis facial.
- † Inconsciencia.
- † Muerte.

**Miembros cruzados**

Véase Paresia, en esta sección.

**Sordera**

*Manifestaciones clínicas.* Falta de respuesta a los estímulos auditivos.

*Ocurre en:*

- † Lesiones de la porción coclear del nervio vestibulococlear, de la cortical del centro de la audición.
- † Defectos congénitos.
- † Intoxicación por antibióticos aminoglucósidos.

**Depresión/coma**

Véase Hipoestesia, en esta sección.

**Desviación lateral de la marcha**

Véase Paresia, en esta sección.

**Mudez**

Véase Parálisis laríngea, en esta sección.

**Dismetría**

Véase también Ataxia cerebelar, en esta sección.

*Manifestaciones clínicas:*

- † Incoordinación en la fuerza y dirección de los movimientos de las extremidades.
- † Hipermetría (movimientos exagerados) e hipometría (movimientos subnormales).

*Ocurre en:*

- † Enfermedad cerebelar hereditaria.
- † Defecto cerebelar debido a infección vírica fetal, por ejemplo, cólera porcino, diarrea vírica bovina.
- † Intoxicación por *Claviceps paspali*.

**Disfagia**

Véase Deglución ineficaz, en esta sección.

**Parálisis auricular u oreja caída**

Véase Parálisis facial, en esta sección.

**Desviación del globo ocular, estrabismo o heterotropía**

*Manifestaciones clínicas:*

- † Orientación anormal de uno o los dos globos oculares.
- † Estrabismo dorsomedial: nervio troclear.
- † Estrabismo ventrolateral: nervio oculomotor.
- † Estrabismo medial: nervio abducente.

*Ocurre en:*

- † Polioencefalomalacia (compresión del nervio troclear).
- † Lesiones compresivas locales, por ejemplo, absceso, tumor.
- † Estrabismo hereditario, en vacas.

**Globo ocular prominente, exoftalmos**

*Manifestaciones clínicas.* Uno o ambos (rara vez) globos sobresalen más allá de su posición normal.

*Ocurre en:*

- † Compresión del nervio abducente por absceso o tumor.
- † Masa patológica periorbitaria, por ejemplo, en la leucosis viral bovina.
- † Hereditaria, conjuntamente con estrabismo, en vacas.

- † Parte del síndrome de la cardiomiopatía hereditaria, en vacas Hereford.

**Parálisis palpebral (ptosis)**

*Manifestaciones clínicas:*

- † Caída del párpado.
- † Ausencia del reflejo palpebral.

*Ocurre en:*

- † Parálisis del nervio facial.
- † Listeriosis.
- † Fractura de la porción petrosa del hueso temporal.

**Tic palpebral**

Véase Convulsiones, en esta sección.

**Parálisis del nervio facial**

*Manifestaciones clínicas:*

- † Parálisis con caída de oreja, párpado y labio.
- † Ausencia del reflejo de amenaza.
- † Oreja caída o que no se puede erguir.

*Ocurre en:*

- † Traumatismos del nervio facial.
- † Otitis media.
- † Fractura de la porción petrosa del hueso temporal.
- † Micosis de las bolsas gútrales.

**Caídas hacia un lado**

*Manifestaciones clínicas:*

- † Ocurre cuando los animales andan en círculos.
- † Asociado a desviación de la cola.

*Ocurre en:*

- † Lesión del aparato vestibular.
- † Lesión de la médula espinal.
- † Otitis media.
- † Intoxicación por especies de *Xanthorhea*.

**Fácil pérdida del equilibrio**

*Ocurre en:*

- † Debilidad generalizada.
- † Miastenia.
- † Miopatía.
- † Lesión nerviosa periférica (por ejemplo: femoral, perineal, radial, tibial, ciática); síndrome del miembro débil.

- ♦ Paresia, hemiparesia.
- ♦ Andar en círculos por lesiones del aparato vestibular.

### Dorsiflexión de menudillos

*Manifestaciones clínicas.* Suele paralela al suelo, menudillo flexionado hacia delante.

*Ocurre en:*

- ♦ Parálisis nerviosa periférica (por ejemplo: peroneal, femoral, radial, tibial, ciática, obturadora), paresia.
- ♦ Rotura muscular de gastrocnemios.
- ♦ Necrosis muscular isquémica.
- ♦ Miopatía.
- ♦ Parálisis obstétrica materna.
- ♦ Síndrome del miembro débil.

### Furor/agitación

*Manifestaciones clínicas:*

- ♦ Actividad peligrosa, incontrolada, violenta.
- ♦ A veces agresividad.

*Ocurre en:*

- ♦ Encefalitis, especialmente rabia y enfermedad de Aujeszky.
- ♦ Encefalopatías metabólicas, tóxicas.
- ♦ Abscesación cerebral.
- ♦ Neoplasia cerebral.
- ♦ Cenurosis.
- ♦ Meningitis.
- ♦ Irritación intensa de la piel, por ejemplo, en la fotosensibilización incipiente.
- ♦ Cólico equino.
- ♦ Pánico, por ejemplo, en vacas en estam-pia, caballos que arrancan a correr frenéticamente.

### Presionando con la cabeza/marcha compulsiva

*Manifestaciones clínicas:*

- ♦ Empujan contra objetos fijos.
- ♦ Marcha compulsiva, en línea recta; el animal, con aspecto agresivo, no se deja retener.
- ♦ Ceguera.
- ♦ Nistagmo.

*Ocurre en:*

- ♦ Encefalopatías metabólicas, tóxicas, por ejemplo, encefalopatía hepática.
- ♦ Incremento de la presión intracraneal.
- ♦ Encefalitis.
- ♦ Encefalomalacia, por ejemplo, polioencefalomalacia.
- ♦ Neoplasia cerebral.

- ♦ Abscesación cerebral.
- ♦ Lesión cerebral.
- ♦ Cenurosis.

### Desviación de la cabeza

*Manifestaciones clínicas:*

- ♦ Cabeza girada hacia un lado.
- ♦ Casi siempre andan en círculos, algunos pueden hacerlo en línea recta.

*Ocurre en:*

- Lesiones focales en corteza cerebral o médula, por ejemplo:
  - ♦ Absceso cerebral.
  - ♦ Listeriosis.
  - ♦ Tumor cerebral.
  - ♦ Cenurosis.

### Rotación de la cabeza

*Manifestaciones clínicas:*

- ♦ Siempre andan en círculos y en el mismo sentido.
- ♦ Caen fácilmente.

*Ocurre en:*

- ♦ Encefalitis.
- ♦ Lesiones del nervio, núcleo o canales vestibulares.
- ♦ Abscesación cerebral.
- ♦ Listeriosis.
- ♦ Trauma cerebral.
- ♦ Otitis media.
- ♦ Cenurosis.
- ♦ Fractura de la porción petrosa del hueso temporal en los équidos.

### Sacudimiento de cabeza

*Manifestaciones clínicas.* Repetidas sacudidas violentas de la cabeza en forma de accesos frecuentes.

*Ocurre en:*

- ♦ Prurito, por ejemplo, otitis externa, sarna de las orejas.
- ♦ Irritación de las mucosas, por ejemplo, rinitis, conjuntivitis.
- ♦ Parestesia idiopática de nervio sensorial craneal.
- ♦ Micosis de las bolsas gústrales.
- ♦ Osteítis periapical dental.

### Inclinación de la cabeza

Véase Rotación de la cabeza, en esta sección.

### Arrastramiento de casco/pezuña

*Ocurre en:*

- ♦ Miastenia.
- ♦ Parálisis nerviosa periférica (por ejemplo: femoral, perineal, radial, tibial, ciática), paresia, síndrome del miembro débil.
- ♦ Rotura muscular de los gastrocnemios.
- ♦ Luxación o subluxación rotulianas.

### Marcha sobre parte dorsal del casco/pezuña

Caso extremo de arrastramiento de casco (véase anteriormente).

### Síndrome de Horner

*Manifestaciones clínicas:*

Hemilateral:

- ♦ Ptosis de párpado superior.
- ♦ Miosis.
- ♦ Globo ocular hundido.
- ♦ Sudoración de cara y porción cervical superior.

*Ocurre en:* Lesiones que afectan las ramas simpáticas torácicas craneales y cervicales, por ejemplo:

- ♦ Masa patológica en mediastino craneal, por ejemplo, timoma.
- ♦ Micosis de las bolsas gústrales.
- ♦ Periflebitis de la yugular.
- ♦ Inyección de xilacina en caballos normales.
- ♦ Tumor periorbitario.

### Hiperestesia

*Manifestaciones clínicas:*

- ♦ Respuesta exagerada a estímulos táctiles normales.
- ♦ Normalmente se refiere a sensibilidad cutánea pero también se incluye la parestesia (alteración subjetiva de la sensibilidad) en animales.
- ♦ Reacción de mordisqueo en el scrapie.

*Ocurre en:*

- ♦ Acetonemia nerviosa.
  - ♦ Rabia (algunas especies).
  - ♦ Enfermedad de Aujeszky (vacas).
  - ♦ Scrapie.
- Véase también Prurito.

### Hipermetría

Véase Ataxia cerebelar, en esta sección.

### Hiperreactividad (= furor/agitación, excitación)

Véase Furor/agitación, en esta sección.

### Hifema

*Manifestaciones clínicas.* Hemorragia en la cámara anterior del ojo.

*Ocurre en:*

- ♦ Enfermedad hemorrágica.
- ♦ Traumatismo.

### Hipoestesia (depresión/coma, somnolencia, letargia)

*Manifestaciones clínicas:*

- ♦ Anorexia.
- ♦ Aislamiento del grupo.
- ♦ Falta de interés por el entorno, de respuesta a los estímulos.

*Ocurre en:*

- ♦ Encefalitis.
- ♦ Encefalomalacia.
- ♦ Meningitis.
- ♦ Hidrocéfalo.
- ♦ Encefalopatías metabólicas, tóxicas, por ejemplo:
  - Hipoglucemia.
  - Encefalopatía hepática.
  - Uremia.
  - Toxemia.
- ♦ Hipoxia/anoxia cerebral.
- ♦ Edema cerebral.
- ♦ Trauma (concusión, contusión).
- ♦ Abscesación cerebral.
- ♦ Inanición.

### Imbecilidad

*Manifestaciones clínicas:*

- ♦ En estación, capaces de mamar, beber o comer.
- ♦ Ciegos.
- ♦ No responden a estímulos externos.

*Ocurre en:*

- ♦ Hidranencefalia.
- ♦ Encefalomalacia.
- ♦ Encefalopatía hepática.
- ♦ Supervivientes de la polioencefalomalacia.

### Incoordinación

Véase también Ataxia cerebelar, en esta sección.



*Manifestaciones clínicas:*

- † Movimientos anormales, en lo que se refiere normalmente a la marcha, de modo que no consiguen los objetivos suavemente y con precisión.
- † En su uso más generalizado comprende la **debilidad de las extremidades, defectos propioceptivos, ataxia cerebelar, tiro de oso**, andar inclinado.

*Ocurre en:*

- † Disfunciones de los tractos nerviosos espinales, del cerebelo a veces, de la transmisión del impulso nervioso:
- † Intoxicación por *Claviceps paspali*, *Acremonium*, especies de *Phalaris*, y otras muchas plantas venenosas.
- † Encefalitis.
- † Abscesación cerebral.
- † Fractura de la porción petrosa del temporal.
- † Cenurosis.
- † Enfermedad cerebelar.
- † Ataxia enzoótica ovina.
- † Incoordinación enzoótica equina.
- † Ligero trauma de la médula espinal.
- † Compresión de la médula espinal por masa patológica que se desarrolla en el canal vertebral.
- † Muchos defectos medulares espinales congénitos, por ejemplo, displasia atlantooccipital, hipoplasia de la médula espinal.
- † Ataxia progresiva, en el ganado charolés.
- † Mielomaiaacia.
- † Miastenia.

**Ruidos de masticación**

Véase Convulsiones, en esta sección.

**Parálisis mandibular**

Véase Prensión y masticación defectuosas, en el capítulo 5.

**Dorsiflexión**

Véase Dorsiflexión de menudillos, en esta sección.

**Parálisis laríngea***Manifestaciones clínicas:*

- † Estertor respiratorio con el ejercicio.
- † Bajo rendimiento en las carreras.
- † Afonía.

*Ocurre en:*

- † Parálisis unilateral de las cuerdas vocales (hemioplejía idiopática laríngea).
- † Bilateral en intoxicación tardía por organofosforados.
- † Afonía en la parálisis rabiosa de las cuerdas vocales.

**Andar inclinado**

Véase Paresia, en esta sección.

**Animales que se lamen, restriegan, frotan a sí mismos**

Véase Manía, a continuación.

**Manía***Manifestaciones clínicas:*

- † Conducta anormal:
  - Mordisqueo, lamido intenso de objetos o ellos mismos.
  - Relincho, mugido continuo.
  - Agresión.
  - Ceguera.
  - Desobediencia a las órdenes habituales.
  - A menudo precede a la parálisis.

*Ocurre en:*

- † Encefalitis, por ejemplo, en la rabia.
- † Hipoxia cerebral, por ejemplo, en la neumonia terminal.
- † Meningitis.
- † Tumor cerebral.
- † Cenurosis.
- † Acetonemia nerviosa.
- † Hipomagnesemia.
- † Intoxicación por hidrocarburos clorados.
- † Histeria de la cerda parturienta.

**Ausencia del reflejo de amenaza**

*Manifestaciones clínicas.* El animal no parpadea o se retira cuando se le amenaza con golpearle en el ojo con el dedo.

*Ocurre en:*

- † Ceguera.
- † Parálisis del nervio facial.

**Amiotrofia (neurógena)***Manifestaciones clínicas:*

- † Atrofia visible de los músculos esqueléticos inervados por un nervio específico.

- † Las otras regiones orgánicas suelen ser normales.

*Ocurre en:*

- † Lesión o compresión de un nervio específico, por ejemplo:
  - Parálisis del nervio supraescapular («Sweeney»).
  - Parálisis del nervio facial.

**Mioclonía***Manifestaciones clínicas:*

- † Contracciones breves intermitentes de todos los músculos esqueléticos.
- † Produce la rigidez generalizada del cuerpo.

*Ocurre en:* Mioclonía congénita hereditaria en terneros Hereford.

**Narcolepsia/catalepsia***Manifestaciones clínicas:*

- † Episodios de sueño incontrolables.
- † Decúbito durante los episodios.

*Ocurre en:* Narcolepsia/catalepsia hereditaria en ponis Shetland, caballos Suffolk, posiblemente vacas.

**Cuello rígido**

Véase Tetania en esta sección y Osteomielitis en el capítulo 13.

**Reacción de mordisqueo**

Véase Hiperestesia, en esta sección.

**Ceguera nocturna***Manifestaciones clínicas:*

- † Ceguera en penumbra.
- † Fallo del test de obstáculos nocturno.

*Ocurre en:*

- † Déficit nutricional de vitamina A.
- † Defecto hereditario, en Appaloosas.

**Nistagmo***Manifestaciones clínicas:*

- † Movimientos lentos periódicos involuntarios de ambos ojos simultáneamente.
- † Nistagmo pendular: ambos ojos a la misma velocidad.

*Ocurre en:* Lesiones del aparato vestibular, o del área cerebral media y del puente cerebeloso, o enfermedades sin lesión:

- † Encefalitis.
- † Encefalomalacia, por ejemplo, polioencefalomalacia.
- † Edema cerebral.
- † Hidrocéfalo.
- † Trauma cerebral.
- † Absceso cerebral.
- † Meningitis.
- † Tumor cerebral.
- † Cenurosis.
- † Otitis media.
- † Otitis interna.
- † Fractura de la porción petrosa del hueso temporal.
- † Listeriosis.
- † Nistagmo pendular hereditario.

**Opistótonos***Manifestaciones clínicas:*

- † Fijación rígida de la cabeza, cuello y tronco.
- † Cabeza dorsiflexionada.
- † Arqueamiento ventral del dorso.

*Ocurre en:*

- † Síndrome paralítico espástico.
- † Edema cerebral.
- † Encefalitis.
- † Encefalomalacia, por ejemplo, polioencefalomalacia.
- † Hidrocéfalo.
- † Absceso cerebral.
- † Tumor cerebral.
- † Meningitis.
- † Epilepsia.<sup>o</sup>
- † Tetania.
- † Tétanos.

**Ortótonos***Manifestaciones clínicas:*

- † Fijación rígida de la cabeza, cuello y tronco en una línea recta.
- † Miembros extendidos caudalmente.

*Ocurre en:*

- † Estado tetánico extremo.
- † Tétanos grave en caballos y rumiantes jóvenes.

**Ausencia del reflejo palpebral**

*Manifestaciones clínicas.* No hay oclusión de los párpados cuando éstos son tocados.

Ocurre en:

- ♦ Lesiones de la rama sensorial del nervio trigémino.
- ♦ Traumatismo facial.

### Ausencia del reflejo panicular

*Manifestaciones clínicas.* Ausencia de la contracción rápida de la musculatura subcutánea a lo largo de todo el dorso cuando se pincha al paciente con un alfiler en el área toracolumbar.

Ocurre en: Traumatismo, compresión del segmento C8-T2 de la médula espinal.

### Parálisis flácida generalizada

*Manifestaciones clínicas:*

- ♦ Decúbito.
- ♦ Parálisis flácida de extremidades, cuello y cola.
- ♦ Los movimientos de ojos, mandíbula y lengua pueden ser normales.
- ♦ Reflejos tendinosos débiles o ausentes.
- ♦ La consciencia puede estar inalterada.

Ocurre en:

- ♦ Encefalitis terminal.
- ♦ Lesión de la médula espinal cervical.
- ♦ Mielitis.
- ♦ Mielomalacia.
- ♦ Defectos congénitos de la médula espinal.
- ♦ Ataxia enzoótica.
- ♦ Parálisis por garrapatas.
- ♦ Intoxicación por tetracloruro de carbono.
- ♦ Botulismo.
- ♦ Fiebre de la leche.

### Parálisis flácida, de los miembros pelvianos sólo

*Manifestaciones clínicas:*

- ♦ Miembros posteriores flácidos.
- ♦ Ausencia del reflejo anal.

Ocurre en:

- ♦ Lesión, compresión medular del segmento L4-L8.
- ♦ Parálisis rabiosa incipiente.
- ♦ Osteomielitis vertebral.
- ♦ Fractura vertebral.
- ♦ Linfoma.

### Parálisis flácida de miembros torácicos y pelvianos

*Manifestaciones clínicas:*

- ♦ Parálisis flácida de los cuatro miembros y el cuello.
- ♦ Incapacidad para levantar la cabeza del suelo.

Ocurre en:

- ♦ Daño medular en C1-C5.
- ♦ Traumatismo, linfoma.

### Paresia

*Manifestaciones clínicas:*

- ♦ Marcha vacilante.
- ♦ Andar inclinado, desplazamiento lateral de la marcha.
- ♦ Caen fácilmente.
- ♦ Dificultad para levantarse.
- ♦ Miembros cruzados, en pocos casos.
- ♦ La paresia unilateral produce el **síndrome del miembro débil** (véase a continuación).

Ocurre en:

- ♦ Compresión de la médula espinal.
- ♦ Fiebre vitularia incipiente.
- ♦ Lesión nerviosa periférica.

### Parestesia

Véase Hiperestesia, en esta sección.

### Ausencia del reflejo rotuliano

*Manifestaciones clínicas.* No se produce la extensión del miembro al golpear el tendón rotuliano.

Ocurre en:

- ♦ Lesión de médula espinal en L5-S3.
- ♦ Lesión nerviosa periférica.

### Ausencia del reflejo perineal

*Manifestaciones clínicas.* Tras pinchar la piel perineal con un alfiler no se produce la normal contracción del esfínter anal ni el animal aprieta la cola contra éste.

Ocurre en: Lesión medular en S1-C0.

### Parálisis faríngea

*Manifestaciones clínicas:*

- ♦ Intentos de deglución seguidos de expectoración del alimento y regurgitación nasal.

- ♦ Sialorrea.
- ♦ Conjuntamente con parálisis laríngea en algunos caballos.
- ♦ La neumonía por aspiración es secuela habitual.

Ocurre en:

- ♦ Lesión traumática de los nervios o núcleos glosofaríngeo o laríngeo recurrente.
- ♦ Rabia.
- ♦ Botulismo.
- ♦ Intoxicación por especies de *Centaurea*.

### Preñión/masticación defectuosa

*Manifestaciones clínicas:*

- ♦ Intentan infructuosamente prender y masticar el alimento.
- ♦ Caída del alimento de la boca.
- ♦ Caída del alimento regurgitado (rumiantes).

Ocurre en:

- ♦ Lesión nerviosa craneal:
  - Rama sensorial del trigémino (preñión).
  - Hipoglosa (movimientos linguales).
  - Facial (movimientos labiales).
  - Rama motora del trigémino (masticación).
- ♦ Lesión medular focal que afecta a núcleos de nervios craneales debida a trauma, listeriosis.
- ♦ Intoxicación por especies de *Phalaris*.
- ♦ Lesión de bolsas guturales (nervio facial).
- ♦ Fractura de la porción petrosa del hueso temporal (nervio facial).

### Déficit propioceptivo

Véase Ataxia sensorial y motora, en esta sección.

### Miosis

*Manifestaciones clínicas:*

- ♦ Constricción pupilar refractaria a la luz.
- ♦ Puede combinarse con ceguera, coma, o parálisis espástica.

Ocurre en:

- ♦ Inactivación transitoria de la colinesterasa, por ejemplo, en la intoxicación por organofosforados, carbamato.
- ♦ Intoxicación por plomo.
- ♦ Síndrome de Horner.
- ♦ Lesión difusa de la corteza óptica, por ejemplo, en la polioencefalomalacia.

### Midriasis

*Manifestaciones clínicas:*

- ♦ Pupila dilatada, no se contrae al incrementar la intensidad luminosa.
- ♦ Ausencia del reflejo fotopupilar.
- ♦ La dilatación transitoria cursa sin ceguera.
- ♦ La dilatación permanente acompaña a la ceguera, con o sin lesión retiniana.

Ocurre en:

- ♦ Como parte de la paresia generalizada.
- ♦ Lesión retiniana.
- ♦ Shock nervioso.
- ♦ Lesión del nervio óptico, por ejemplo, en la avitaminosis A.
- ♦ Transitoria en la fiebre vitularia, mordedura de serpiente, intoxicación por atropina.
- ♦ Lesiones retinianas en la oftalmítis, trauma, toxoplasmosis.

### Ausencia del reflejo fotopupilar

*Manifestaciones clínicas.* La pupila no se dilata o contrae en respuesta a cambios en la intensidad luminosa incidente.

Ocurre en:

- ♦ Lesiones en ojo, retina o nervio óptico, por ejemplo, abscesación hipofisaria.
- ♦ Lesión traumática o compresiva del nervio oculomotor.

### Decúbito

*Manifestaciones clínicas:*

- ♦ Paciente incapaz de levantarse.
- ♦ Decúbito lateral.
- ♦ Incapaz de levantar el cuello del suelo: indica lesión cervical proximal grave; o puede levantar cabeza y cuello, pero no mantener el decúbito esternal: indica lesión cervical distal; o decúbito esternal posible pero no puede levantarse: indica lesión medular a nivel toracolumbar, o lesión musculoesquelética, por ejemplo, en el síndrome de la vaca echada.

Ocurre en:

- ♦ Paresia generalizada.
- ♦ Astenia musculoesquelética.
- ♦ Hipoxia cerebral.
- ♦ Aumento de la presión intracraneal.
- ♦ Encefalitis.
- ♦ Tumor cerebral.
- ♦ Cenurosis.
- ♦ Meningitis.
- ♦ Lesión, compresión medular.

- ♦ Espondilosis.
- ♦ Defectos congénitos medulares espinales.
- ♦ Mielitis.

### Agitación

Véase Furor/agitación, en esta sección.

### Postura rígida

Véase Tetania, en esta sección.

### Dificultad para levantarse

Véase Paresia, en esta sección.

### Ataxia sensorial y motora

#### Manifestaciones clínicas:

- ♦ Paresia más incoordinación.
- ♦ Dorsiflexión de menudillos.
- ♦ Desgaste de casco/pezuña.
- ♦ Flexión o extensión incompletas.
- ♦ Marcha atáxica. deambulación.
- ♦ Fácil pérdida del equilibrio.
- ♦ Dificultad para levantarse.

#### Ocurre en:

- ♦ Compresión que causa un daño moderado en los tractos motores y sensoriales espinales. por ejemplo, en la compresión vertebral cervical de la médula espinal («Wobblers»).
- ♦ Mielopatía degenerativa.
- ♦ Mielitis.
- ♦ Mielomalacia.
- ♦ Defectos congénitos de la médula espinal.
- ♦ Intoxicación por especies de *Shorgum*, *Phalaris*, *Zamia*.

### Ataxia sensorial

#### Manifestaciones clínicas:

- ♦ Falta de coordinación entre los miembros; no existe paresia.
- ♦ Incoordinación al girar en redondo; cruzamiento de las extremidades.

#### Ocurre en:

- ♦ Lesión de la médula espinal que afecta a los tractos espinocerebelosos.
- ♦ Las lesiones de la médula espinal cervical afectan a miembros anteriores.
- ♦ Las lesiones medulares espinales en el segmento toracolumbar afectan a miembros posteriores.

### Prueba de la palmada (reflejo aductor laríngeo) negativa

*Manifestaciones clínicas.* La palmada sobre el área de la silla produce la adducción, vista endoscópicamente, del cartilago arite-noideo contralateral.

#### Ocurre en:

- ♦ La ausencia del reflejo indica hemiplejía laríngea, o
- ♦ Un caballo asustado y tenso.

### Paresia espástica intermitente

*Manifestaciones clínicas.* La contracción intermitente de grandes masas musculares provoca movimientos de las extremidades.

#### Ocurre en:

- ♦ Arpeo.
- ♦ Paresia espástica bovina (Elso-heel).
- ♦ Espasticidad periódica bovina.
- ♦ Edema neuraxial.
- ♦ Miotonía hereditaria.

### Marcha rígida

#### Ocurre en:

- ♦ Peritonitis.
- ♦ Artritis.
- ♦ Meningitis.
- ♦ Miosistis.
- ♦ Tetania.

### Estrabismo, heterotropía

Véase Desviación del globo ocular, en esta sección.

### Marcha vacilante

- ♦ Debilidad generalizada.
- ♦ Miastenia.
- ♦ Miopatía.
- ♦ Lesión nerviosa periférica (por ejemplo: femoral, perineal, radial, tibial, ciática), síndrome del miembro débil.
- ♦ Paresia.

### Desequilibrio inducido

#### Manifestaciones clínicas:

- ♦ Los animales afectados tropiezan. pueden caer, al ser sus cuartos traseros em-

pujados lateralmente o al tirar de la cola mientras andan.

- ♦ Incoordinación en la mayoría de los casos.

*Ocurre en:* Los pacientes con extremidades débiles o mala propiocepción no pueden mantener una postura erguida normal, porque tractos de la médula espinal se hallan afectados por compresión de ésta o mielitis.

### Síncope (desvanecimiento)

#### Manifestaciones clínicas:

- ♦ Los pacientes se desploman inconscientes de repente.
- ♦ Puede haber otros signos, por ejemplo, de insuficiencia cardíaca.

#### Ocurre en:

- ♦ Insuficiencia cardíaca aguda.
- ♦ Shock nervioso.
- ♦ Hemorragia cerebral.
- ♦ Contusión, concusión.
- ♦ Electrocutión, relámpago.

### Parálisis de la cola

*Manifestaciones clínicas.* Anestesia y flacidez de la cola.

#### Ocurre en:

- ♦ Lesiones del segmento caudal de la médula espinal, por ejemplo, durante la cópula.
- ♦ Meningitis local, absceso en la cauda equina.
- ♦ Rabia incipiente.

### Tenesmo

#### Manifestaciones clínicas:

- ♦ Postura e intento de defecar.
- ♦ A menudo asociado con parálisis anal.
- ♦ A veces también debilidad en las extremidades.

*Ocurre en:* Irritación de nervios periféricos a la altura o cerca de la cauda equina, por ejemplo:

- ♦ Neuritis de la cauda equina producida, por ejemplo, durante la monta.
- ♦ Rabia incipiente.

### Tetania

#### Manifestaciones clínicas:

- ♦ Contracción muscular continua sin temblores.

♦ Todo el cuerpo, o sólo una parte, en un estado continuo de extensión rígida.

- ♦ Marcha rígida, disminución del grado de flexión articular.
- ♦ Postura rígida.
- ♦ Cuello tenso.
- ♦ Prolapso del tercer párpado.
- ♦ Convulsiones tetánicas.

#### Ocurre en:

- ♦ Tétanos.
- ♦ Hipomagnesemia.
- ♦ Daño de la médula espinal que da como resultado una lesión de neurona motora superior.

### Prolapso del tercer párpado

Véase Tetania, anteriormente.

### Parálisis de la lengua

#### Manifestaciones clínicas:

- ♦ Dificultad a la prensión.
- ♦ La punta de la lengua cuelga o sobresale entre los labios.
- ♦ No se halla resistencia al tirar de la lengua y el animal no puede volverla a introducir.
- ♦ A veces fibrilación de los músculos linguales.
- ♦ Sialorrea en algunos casos.

#### Ocurre en:

- ♦ Lesión del nervio hipogloso o su núcleo.
- ♦ Abscesación medular.

### Temblores

*Manifestaciones clínicas.* Contracciones musculoesqueléticas repetitivas, continuas, palpables y visibles, suficientes para mover partes del organismo.

#### Ocurre en:

- ♦ La mayoría de enfermedades difusas del cerebro, como:
  - Hipoxia.
  - Incremento de la presión intracraneal.
  - Encefalitis.
  - Encefalomalacia.
  - Meningitis.
  - Encefalopatías metabólicas, tóxicas, por ejemplo, botulismo en potrillos, parálisis periódica hiperpotasémica, enfermedad límite (corderos), intoxicaciones por especies de *Swainsona*, *Phalaris*, *Acremonium*.

- ♦ Defectos congénitos del sistema nervioso, por ejemplo, temblores congénitos en lechones, terneros; hipomielinogénesis, edema neuraxial.

### Temblores intencional

*Manifestaciones clínicas.* Temblores de cabeza y cuello cuando el paciente fija la mirada en algún punto.

*Ocurre en:*

- ♦ Disfunción cerebelar, por ejemplo, en la hipoplasia cerebelar.
- ♦ Intoxicación por *Claviceps paspali*.

### Trismo (mandíbula encajada)

*Manifestaciones clínicas:*

- ♦ Espasmo de los músculos maseteros; la boca no puede ser abierta pasivamente.
- ♦ En casos leves las vacas pueden comer aunque con dificultad.
- ♦ Fibrilación muscular de los músculos maseteros.

*Ocurre en:* Tétanos.

### Afonía

Véase Parálisis laringea, en esta sección.

### Deambulación

*Manifestaciones clínicas:*

- ♦ Andan sin propósito ni dirección, presionando con la cabeza.
- ♦ Movimientos masticatorios continuos.
- ♦ Exteriorización de la lengua.
- ♦ Incapacidad para comer o beber.

## ENFERMEDADES DEL CEREBRO

ANOXIA/HIPOXIA CEREBRAL (MV 7 p. 462, MV 8 p. 481)

### Etiología

*Hipoxia/anoxia sistémica*

- ♦ Intoxicación por cianuro.
- ♦ Intoxicación por nitrato-nitrito.
- ♦ Insuficiencia cardíaca aguda, por ejemplo, en el déficit grave de cobre en vacas.
- ♦ Accidentes de la anestesia.
- ♦ Insuficiencia cardíaca congestiva terminal.
- ♦ Neumonía terminal.
- ♦ Durante un parto prolongado, en todas las especies.

*Ocurre en:*

- ♦ Encefalopatías metabólicas, tóxicas.
- ♦ Encefalomalacia, por ejemplo, encefalopatía hepática, encefalomalacia nigropálida equina.
- ♦ Lipofuscinosis ceroides ovina.

### Miembro débil

Véase también Paresia, en esta sección.

*Manifestaciones clínicas:*

- ♦ Andar inclinado o desplazamiento lateral de la marcha.
- ♦ Fácil pérdida del equilibrio.
- ♦ Apoyo anormal del casco/pezuña al girar en redondo.
- ♦ Dorsiflexión de menudillos.
- ♦ Desgaste de las lumbres.
- ♦ Prueba del desequilibrio inducida positiva.
- ♦ Dificultad para levantar el miembro afectado.

*Ocurre en:*

- ♦ Paresia de un solo miembro.
- ♦ Trauma nervioso periférico.
- ♦ Defecto musculoesquelético.

### Ausencia del reflejo de huida

*Manifestaciones clínicas.* No se produce la retirada del miembro al pinchar o pellizcar la piel del borde coronario.

*Ocurre en:*

- ♦ Trauma nervioso periférico grave.
- ♦ Lesión que afecta a raíces nerviosas en la leucosis viral bovina.
- ♦ Abscesos vertebrales.
- ♦ El déficit en un miembro pelviano indica lesión en segmentos espinales L5-S3.
- ♦ La ausencia del reflejo en miembros torácicos indica lesión en segmentos C6-T2.

- ♦ Síndrome de inadaptación neonatal en potrillos.

*Anoxia cerebral local*

- ♦ Incremento de la presión intracraneal.
- ♦ Edema cerebral.

### Manifestaciones clínicas

#### Aguda

- ♦ Aparición súbita de
  - Inconsciencia.
  - Tetraparesia, o

- ♦ Temblores.
- ♦ Decúbito.
- ♦ Convulsiones.
- ♦ Muerte o recuperación temporal o completa según la causa.

*Crónica*

- ♦ Letargia.
- ♦ Depresión.
- ♦ Tropiezan frecuentemente.
- ♦ Fácil pérdida del equilibrio.
- ♦ Remisos a levantarse.
- ♦ A veces ceguera.
- ♦ Temblores/convulsiones en algunos casos.

*Hipoxia fetal*

- ♦ Síndrome crónico presente al nacer.
- ♦ Demasiado débil para mamar, muere de inanición.

### Patología clínica y hallazgos de necropsia

- ♦ Principalmente las lesiones y los cambios citológicos y bioquímicos de la enfermedad primaria.
- ♦ Necrosis cerebrocortical en la hipoxia prolongada.

### Diagnóstico

Semejante a:

- ♦ Hipoglucemia.
- ♦ Polioencefalomalacia.
- ♦ Intoxicación por plomo.
- ♦ Intoxicación por arsénico.
- ♦ Muchas intoxicaciones vegetales, por ejemplo, por glucósidos cardíacos.
- ♦ Encefalitis.
- ♦ Encefalomalacia.

### Tratamiento

- ♦ Eliminar la causa primaria.
- ♦ Oxigenoterapia.
- ♦ Respiración artificial.
- ♦ Estimulantes respiratorios.

INCREMENTO DE LA PRESION INTRACRANEAL, INFLAMACION Y EDEMA CEREBRALES (MV 8 p. 481)

### Etiología

Secundario a:

- ♦ Hipoxia.
- ♦ Polioencefalomalacia en rumiantes.
- ♦ Intoxicación salina en cerdos.

- ♦ Hidrocéfalo.
- ♦ Abscesión cerebral.
- ♦ Hemorragia cerebral.
- ♦ Meningitis purulenta.
- ♦ Encefalopatía por plomo.
- ♦ Trauma.
- ♦ Encefalitis.
- ♦ Intoxicación por propilenglicol en caballos.
- ♦ Inyección intracarotídea de promacina.
- ♦ Septicemia neonatal en potros.

### Manifestaciones clínicas

- ♦ Se desarrolla en 12-24 horas.
- ♦ Rehúsan moverse, se aíslan del resto del grupo, ceguera.
- ♦ Depresión.
- ♦ Accesos de:
  - Opistótonos.
  - Temblores.
  - Convulsiones.
  - Nistagmo.
- ♦ Paso vacilante y luego decúbito.
- ♦ Opistótonos, temblores, convulsiones y nistagmo permanentes.
- ♦ Muerte a los 1-6 días, o
- ♦ Supervivencia con signos residuales de:
  - Ceguera.
  - Imbecilidad, normalmente han de ser alimentados con la mano.

### Patología clínica

Únicamente la de la enfermedad primaria.

### Hallazgos de necropsia

- ♦ Aplanamiento de las circunvoluciones cerebrales.
- ♦ Cerebro reblandecido, cuelga por encima de los bordes del cráneo.
- ♦ Cerebelo herniado a través del foramen magno.
- ♦ Porción caudal de los lóbulos occipitales herniada por debajo de la tienda del cerebelo.

### Diagnóstico

Semejante a:

- ♦ Encefalitis.
- ♦ Encefalomalacia.
- ♦ Hipovitaminosis A.
- ♦ Indigestión por carbohidratos en rumiantes.
- ♦ Toxemia de la gestación.
- ♦ Tetania hipomagnésica en rumiantes.

- ♦ Enterotoxemia por *Clostridium perfringens* tipo D.
- ♦ Edema intestinal porcino.

### Tratamiento

- ♦ De la enfermedad primaria.
- ♦ Descompresión mediante la inyección intravenosa de soluciones hipertónicas (por ejemplo: 2 g/kg de manitol en solución al 20 por 100), seguida 3 horas después de la administración de corticosteroides (por ejemplo: dexametasona 1 mg/kg).
- ♦ Los diuréticos son principalmente valiosos sólo como auxiliares de la terapia descompresiva.

HIDROCEFALO (MV 7 p. 463, MV 8 p. 483)

### Etiología

#### Congénito

- ♦ Casos esporádicos de estrechamiento lateral del mesencéfalo.
- ♦ Hereditario en ganado Hereford, Holstein, Ayrshire y Jersey.
- ♦ Hereditario en combinación con condrodisplasia.
- ♦ Hereditario en combinación con displasia de retina y microftalmía en ganado Shorthorn blanco.
- ♦ Idiopático, con alta prevalencia.

#### Adquirido

- ♦ Hipovitaminosis A en terneros jóvenes y lechones.
- ♦ Colesteatoma de los plexos coroidales del ventrículo lateral en caballos viejos.
- ♦ Tumor, inflamación crónica que obstruye el ventrículo lateral.

### Manifestaciones clínicas

#### Casos de aparición crónica

(los más comunes)

- ♦ Depresión, somnolencia.
- ♦ Expresión distraída.
- ♦ Los pacientes se apoyan contra objetos para sostenerse.
- ♦ Ciegos, remisos a moverse; reflejo fotopupilar positivo.
- ♦ Marcha vacilante, incoordinación, imprecisión de movimientos.
- ♦ A veces andan en círculos.
- ♦ Ingestión lenta, incompleta, intermitente; la comida cuelga de la boca.
- ♦ A veces arritmia, bradicardia.
- ♦ Papiledema óptico.

### Terminalmente

- ♦ Decúbito.
- ♦ Opistótonos.
- ♦ Pedaleo convulsivo.

### Casos agudos

- ♦ Episodios distanciados en el tiempo hasta por varias semanas.
- ♦ Expresión salvaje.
- ♦ Cargan, presionan con la cabeza.
- ♦ Temblores.
- ♦ Convulsiones.

### Congénito

- ♦ Decúbito.
- ♦ Nistagmo.
- ♦ A veces exoftalmos.
- ♦ A veces cráneo abovedado.
- ♦ Rara vez meningocele.

### Patología clínica

- ♦ Elevada presión en líquido cefalorraquídeo.
- ♦ Aumento de la creatina quinasa sérica en el hidrocefalo congénito en terneros.

### Hallazgos de necropsia

- ♦ Casos congénitos: craneomegalia, reblandecimiento.
- ♦ Distensión de los ventrículos, líquido cefalorraquídeo bajo presión.
- ♦ Adelgazamiento del tejido cerebral.

### Diagnóstico

Semejante a:

#### Congénito

- ♦ Hidranencefalia.
- ♦ Hipovitaminosis A en lechones.
- ♦ Toxoplasmosis.

#### Adquirido

- ♦ Encefalitis.
- ♦ Encefalomalacia.
- ♦ Encefalopatía hepática.

ENCEFALITIS (MV 7 p. 465, MV 8 p. 484)

### Encefalomieltis inclusive

### Etiología

La mayoría de origen vírico.

#### Todas las especies

- ♦ Toxoplasmosis.

- ♦ Sarcocistosis.
- ♦ Virus:
  - Rabia.
  - Seudorrabia.
  - Encefalitis B japonesa.
- ♦ Infecciones bacterianas neonatales.

### Vacas

- ♦ Bacterias:
  - Especies de *Listeria*.
  - Especies de *Haemophilus*.
  - *Cowdria ruminantium*: corazón acuoso.
  - Infecciones mixtas por especies de *Clostridium* tras el descornado de los terneros.
- ♦ Virus:
  - Fiebre catarral maligna.
  - Encefalomieltis bovina esporádica.
  - Encefalopatía espongiiforme bovina debida al virus del scrapie.
  - Herpesvirus bovino.

### Ovejas

- ♦ Virus:
  - Mal del brinco.
  - Scrapie.
  - Visna.
- ♦ Meningoencefalitis idiopática.

### Cabras

- ♦ Encefalitis/artritis caprina.

### Cerdos

- ♦ Infecciones sistémicas bacterianas por:
  - Especies de *Salmonella*.
  - Especies de *Erysipela*.
  - Rara vez *Listeria monocytogenes*.
- ♦ Virus:
  - Cólera porcino.
  - Peste porcina africana.
  - Enfermedad vesicular porcina.
  - Encefalomiocarditis.
  - Virus de la encefalomieltis hemaglutinante.
  - Virus de la encefalomieltis porcina.

### Caballos

- ♦ Virus:
  - Encefalomieltis equina infecciosa.
  - Enfermedad de Borna.
  - Encefalomieltis equina del Cercano Este.
  - Encefalomieltis equina del Nilo Occidental.
  - Herpesvirus equino.
  - Anemia infecciosa equina.
  - Mal del brinco, rara vez.
- ♦ Encefalomieltis protozoaria.
- ♦ Migración larvaria de especies de *Strongylus*.

### Manifestaciones clínicas

La mayoría de las encefalitis presentan un curso agudo. Las enfermedades crónicas, por ejemplo, el scrapie y la encefalopatía espongiiforme bovina, presentan igual sintomatología sólo que a lo largo de un período bastante más prolongado (meses).

- Los **signos iniciales** de excitación ocurren en algunos casos en algunas enfermedades:
- ♦ Súbita aparición, curso corto.
  - ♦ A veces accesos maniacos.
  - ♦ Se asustan fácilmente.
  - ♦ Hipersensibles a los estímulos, hiperestesia, parestesia.
  - ♦ Agresividad.
  - ♦ Mugen, relinchan.
  - ♦ Automutilación, se mordisquean, arrancan el vellón.
  - ♦ Convulsiones con temblores, nistagmo, ruidos de masticación, salivación espumosa.
  - ♦ Ceguera.
  - ♦ Deambulación, marcha compulsiva, empujan con la cabeza.
  - ♦ Apoyan la cabeza contra objetos.
  - ♦ Andan en círculos.
  - ♦ Ataxia.
  - ♦ Fiebre.
  - ♦ Anorexia.
  - ♦ Depresión.
  - ♦ Taquicardia.

**Signos ulteriores** de pérdida de la función:

- ♦ Sialorrea (parálisis faríngea).
- ♦ El alimento cuelga de la boca.
- ♦ Dorsiflexión de las extremidades.
- ♦ Ataxia, decúbito.
- ♦ Andan en círculos.
- ♦ Parálisis ascendente que comienza por miembros posteriores.

**Signos residuales**, normalmente sólo con infecciones bacterianas:

- ♦ Rotación de la cabeza.
- ♦ Parálisis facial.

Las **enfermedades no propiamente neurotrópicas** muestran otros signos patognomónicos de la enfermedad, por ejemplo:

- ♦ Erosiones de la mucosa en la fiebre catarral maligna.
- ♦ Signos respiratorios en la infección por herpesvirus equino-1.

### Patología clínica

- ♦ Usada ampliamente, pero principalmente específica de la enfermedad individual.
- ♦ Hemograma y perfil bioquímico completos en caballos.

- ♦ Suero de pacientes en fase aguda y convaleciente cuando sospechamos de una infección.
- ♦ Se recomienda el estudio microbiológico, citológico y bioquímico del líquido cefalorraquídeo como ayuda al diagnóstico diferencial.

### Hallazgos de necropsia

- ♦ En muchas encefalitis no hay lesiones macroscópicas, aparte de las de los otros sistemas, características de la enfermedad específica.
- ♦ Necrosis hemorrágica visible en algunas meningoencefalitis bacterianas.
- ♦ La mayoría de las enfermedades virales no presentan lesiones macroscópicas; la necropsia se limita a la recogida de especímenes para histopatología y experimentos de transmisión.

### Diagnóstico

Semejante a:

- ♦ Encefalomalacia.
- ♦ Meningitis.
- ♦ Edema cerebral.
- ♦ Incremento de la presión intracraneal.
- ♦ Masas patológicas localizadas en cerebro.
- ♦ Intoxicación salina.
- ♦ Intoxicación por plomo.
- ♦ Intoxicación por rotenona.
- ♦ Intoxicación por hidrocarburos clorados.
- ♦ Hipoglucemia.

### Tratamiento

- ♦ Terapia de sostén, líquidos intravenosos, electrolitos o alimentación parenteral durante la fase aguda.
- ♦ Tranquilización para evitar que se autolesionen.

ENCEFALOMALACIA (MV 7 p. 467, MV 8 p. 486)

### Etiología

Todas las especies

- ♦ Encefalopatía hepática.
- ♦ Intoxicación por mercurio orgánico.
- ♦ Intoxicación por plomo, a veces.
- ♦ Intoxicación por selenio, posiblemente.
- ♦ Alumbramiento prolongado, principalmente de terneros.

Vacas

- ♦ Intoxicación vegetal: especies de *Astragalus*, *Oxytropis*, *Swainsona*, *Vicia*; *Kochia scoparia*.

- ♦ Polioencefalomalacia.
- ♦ Trastornos del almacenamiento lisosómico:
  - Mannosidosis.
  - Gangliosidosis.
  - Ataxia progresiva, en ganado cheralés.
- ♦ Hipomielinogénesis congénita debida a infección uterina por el virus de la diarrea vírica bovina.
- ♦ Mieloencefalopatía degenerativa progresiva en ganado pardo alpino.
- ♦ Intoxicación por forraje contaminado con amoniaco.

Ovejas

- ♦ Intoxicación vegetal: especies de *Astragalus*, *Oxytropis*, *Swainsona*, *Vicia*; *Kochia scoparia*.
- ♦ Polioencefalomalacia.
- ♦ Encefalomalacia simétrica local.
- ♦ Déficit nutricional de cobre:
  - Ataxia enzoótica.
  - Enfermedad del dorso hundido.
- ♦ Leucodistrofia de células globoides.
- ♦ Poliomalacia cerebroespinal multifocal idiopática (MV 8 p. 486).
- ♦ Hipomielinogénesis congénita y dismielinogénesis en corderos («hairy shakers») por infección intrauterina por el virus de la enfermedad limitrofe.

Caballos

- ♦ Intoxicación por fumonisina (*Fusarium moniliforme* en maíz mohoso).
- ♦ Intoxicación por lactona de sesquiterpeno (*Centaurea solstitialis*).
- ♦ Déficit de tiamina inducida por intoxicación por ptaquilósido (especies de *Pteridium*, *Equisetum*)<sup>2</sup>.
- ♦ Síndrome de inadaptación neonatal.
- ♦ Mieloencefalopatía degenerativa equina.

Cerdos

- ♦ Enfermedad del corazón en mora.
- ♦ Enterotoxemia subclínica semejante al edema intestinal.
- ♦ Intoxicación por arsénico orgánico.
- ♦ Intoxicación por sal.
- ♦ Trastornos cerebrovasculares equiparables a los que sufre el hombre, aunque de menor importancia.
- ♦ Hipomielinogénesis congénita (mioclonia congénita) debida a veces a infección intrauterina por el virus del cólera porcino.

### Manifestaciones clínicas

Fase de excitación inicial en algunas enfermedades, por ejemplo, en la polioencefalomalacia:

- Temblores.
- Opistótonos.
- Nistagmo.
- Convulsiones.
- ♦ A continuación, la fase prolongada de pérdida de la función:
  - Depresión, somnolencia.
  - Ceguera.
  - Marcha vacilante.
  - Presionan con la cabeza.
  - Andan en círculos.
  - Coma terminalmente, o
  - Largos periodos de imbecilidad sin cambio alguno.

### Patología clínica

Sólo de la enfermedad específica.

### Hallazgos de necropsia

Reblandecimiento, cavitación, necrosis laminar variable según la enfermedad específica.

### Diagnóstico

Semejante a:

- ♦ Encefalitis.
- ♦ Hipovitaminosis A.
- ♦ Indigestión por carbohidratos en rumiantes.
- ♦ Toxemia de la gestación.

### Tratamiento

Pronóstico desfavorable en la mayoría de los casos. Se puede conseguir una completa recuperación tratando la polioencefalomalacia prontamente.

LESION CEREBRAL TRAUMATICA (MV 7 p. 468, MV 8 p. 487)

### Etiología

- ♦ Traumatismo directo sobre la cabeza:
  - Colisión accidental, por ejemplo, contra el poste de una puerta.
  - En caballos cuando se encabritan.
  - Caballo que se encabrita y cae hacia atrás.
  - Descornado con termocauterío en pequeños rumiantes.
- ♦ Extensión o flexión violentas de la articulación cabeza-cuello en una caída, al tirar excesivamente de la cabezada:

- Al tirar hacia atrás cuando están amarrados.
- Animales atrapados en ríos, ciénagas, acequias, que son sacados mediante tracción demasiado violenta de la cabezada.
- ♦ Migración de larvas de parásitos (nematodosis cerebral o cerebroespinal).
  - *Micronema deletrix*.
  - Especies de *Setaria*.
  - *Parelaphostrongylus tenuis*.
  - *Draschia megastoma*.
  - *Strongylus vulgaris*.
  - *Angiostrongylus cantonensis*.
- ♦ Migración de larvas de insectos parásitos.
  - *Hypoderma bovis*.
  - *Oestrus ovis*.
- ♦ Lesión cerebral en el parto.
- ♦ La hemorragia espontánea es rara: descrita como pequeñas hemorragias múltiples en médula y tallo cerebral en vacas parturientas.
- ♦ Descarga eléctrica: electrocución o relámpago.

### Manifestaciones clínicas

- ♦ Shock nervioso inicialmente:
  - Desvanecimiento.
  - A veces contracciones clónicas transitorias.
  - No se recuperan o lo hacen en minutos u horas.
  - Midriasis.
  - Ausencia del reflejo fotopupilar.
  - Ausencia del reflejo de amensura.
  - Respiración irregular y lenta.
- ♦ Puede salir sangre por ollares, orejas.
- ♦ Fracturas ósea visibles, por ejemplo, periorbitaria, de la frente.

Defectos residuales:

- ♦ Ceguera.
- ♦ Nistagmo.
- ♦ Hemiplejía.
- ♦ Cuadruplejía.
- ♦ Epilepsia traumática.
- ♦ Rotación de la cabeza, andar en círculos.
- ♦ Pérdida del equilibrio hacia atrás.
- ♦ Acúmulo de sangre en bolsas guturales, en tejidos retrofaringeos, lo que causa asfixia.

Traumatismos especiales

Fractura de la porción petrosa del hueso temporal:

- ♦ Al encabritarse, caer hacia atrás; rara vez fracturas de fatiga sin que haya una caída.
- ♦ Lesión de los nervios vestibular y facial.

- ♦ Pueden no ser capaces de mantener el equilibrio.
- ♦ Rotación de la cabeza, inclinada hacia el lado de la lesión.
- ♦ Nistagmo al principio.
- ♦ Oreja, párpado y porción labial del lado afectado paralizados, flácidos.
- ♦ Ataxia. caen fácilmente.
- ♦ La recuperación total no es habitual; el paciente mejora al adaptarse a su minusvalía.

*Fractura del basiesfenoides y/o basioccipital, fractura por línea media del hueso facial.* Los fragmentos óseos laceran grandes vasos, lo que provoca hemorragias fatales.

*Nematodosis cerebral.* Aparición aguda o crónica de:

- ♦ Incoordinación.
- ♦ Dismetría.
- ♦ Apoyo sobre objetos.
- ♦ Presionan con la cabeza.
- ♦ Convulsiones clónicas intermitentes.
- ♦ Ceguera, uni- o bilateral.
- ♦ Parálisis uni- o bilateral de nervios craneales.

#### Patología clínica

- ♦ Eritrocitos, pigmentos hemáticos a veces presentes en el líquido cefalorraquídeo.
- ♦ Eosinófilos o pleocariocitos, sugieren invasión parasitaria.

#### Hallazgos de necropsia

Lesión hemorrágica macroscópica, o sólo lesión histológica.

#### Diagnóstico

Semejante a:

- ♦ Encefalitis.
- ♦ Encefalomalacia.
- ♦ Meningitis.
- ♦ Edema cerebral.
- ♦ Incremento de la presión intracraneal.
- ♦ Masas patológicas localizadas en cerebro.
- ♦ Intoxicación salina.
- ♦ Intoxicación por plomo.
- ♦ Intoxicación por rotenona.
- ♦ Intoxicación por hidrocarburos clorados.
- ♦ Hipoglucemia.

#### Tratamiento

- ♦ Los pacientes que se recuperan en unas pocas horas no necesitan tratamiento.

- ♦ Si el coma persiste por más de 6 horas, el pronóstico es desfavorable.
- ♦ Se puede realizar descompresión cerebral con líquido hipertónico intravenoso seguido de corticosteroides (p. 201).

ABSCESO CEREBRAL (MV 7 p. 470, MV 8 p. 489)

#### Etiología

- ♦ Invasión hematogena desde lesiones en otros órganos, en:
  - Muermo.
  - Papera.
  - Tuberculosis.
  - Actinomicosis.
  - *Fusobacterium necrophorum*.
  - Melioidosis.
  - Piemia por garrapatas.
  - Criptococosis.
- ♦ Infección local desde:
  - Orofaringe, por ejemplo, en la listeriosis.
  - Infección de la hipófisis o *rete mirabile* desde, por ejemplo, un absceso en el tabique nasal producido por la implantación de una argolla.
  - Absceso formado tras el descornado.
  - Otitis media.

#### Manifestaciones clínicas

- ♦ Depresión
- ♦ Movimientos torpes
- ♦ Presionan con la cabeza.
- ♦ A veces ceguera, uni- o bilateral.
- ♦ Anisocoria.
- ♦ A veces nistagmo.
- ♦ Ataques transitorios de:
  - Agitación, excitación.
  - Furor.
  - Convulsiones.
- ♦ Temperatura normal o ligera fiebre.
- ♦ Signos localizadores en algunos casos:
  - Ataxia cerebelar.
  - Desviación de la cabeza.
  - Andan en círculos, pierden el equilibrio.
  - Hemiplejía.
  - Parálisis individual o múltiple de nervios craneales, a veces unilateral.

#### Lesiones especiales:

- ♦ Encefalitis hemorrágica aguda necrotizante de la corteza cerebral causada por especies de *Clostridium*, con muerte en 48 horas, tras el descornado.
- ♦ **Absceso hipofisario**, en vacuno de 2-5 años de edad. Signos:
  - ♦ Depresión.
  - ♦ Bradicardia en el 50 % de los casos.

- ♦ Abducción de miembros en la estación
- ♦ Extensión de cabeza y cuello
- ♦ Ataxia
- ♦ Incapacidad para masticar, deglutir, mandíbula caída, sialorrea.
- ♦ Ceguera.
- ♦ Ausencia del reflejo fotopupilar.
- ♦ Estrabismo.
- ♦ Inclinación de la cabeza en algunos casos.
- ♦ A veces parálisis facial.
- ♦ A veces parálisis lingual.
- ♦ Terminalmente nistagmo, equilibrio defectuoso, decúbito, opistótonos.

#### Patología clínica

- ♦ A veces leucocitos, proteínas, bacterias en líquido cefalorraquídeo.
- ♦ Antibiograma de la bacteria responsable.
- ♦ Leucocitosis con desviación a la izquierda en algunos casos.

#### Hallazgos de necropsia

- ♦ Abscesos periféricos acompañados de meningitis.
- ♦ Los abscesos profundos pueden afectar los ventrículos laterales y causar una ependimitis difusa.
- ♦ Pequeños abscesos visibles sólo al microscopio.
- ♦ La lesión primaria puede estar localizada en otro órgano.

#### Diagnóstico

Semejante a:

- ♦ Encefalitis.
- ♦ Neoplasia.
- ♦ Migración de larvas de parásitos
- ♦ Otitis media.
- ♦ Polioencefalomalacia.

#### Tratamiento

Se intenta el tratamiento parenteral prolongado con antibióticos de amplio espectro, pero el pronóstico es grave.

NEOPLASIAS CEREBRALES (MV 7 p. 471, MV 8 p. 491)

#### Etiología

- ♦ Colesteatoma equino, una agregación de colesterol que provoca la formación de un granuloma en los plexos coroidales de los ventrículos laterales.

- ♦ Leucosis viral bovina.
- ♦ Carcinoma hipofisario y neuroblastomas en vacuno.
- ♦ Tumores meníngeos en vacas.

#### Manifestaciones clínicas

- ♦ Depresión.
- ♦ Presionan con la cabeza.
- ♦ Ataxia.
- ♦ Ataques de agitación, furor, a veces precipitados por un rápido movimiento de la cabeza; el paciente puede parecer normal entre los ataques.
- ♦ Signos localizadores en algunos casos:
  - Desviación de la cabeza, andan en círculos.
  - Se desequilibran, caen fácilmente.
  - Diabetes mellitus.
  - Síndrome de Cushing.
- ♦ Decúbito, opistótonos, nistagmo, convulsiones terminalmente.

#### Patología clínica

No hay indicadores disponibles.

#### Hallazgos de necropsia

Las lesiones profundas sólo son halladas tras fijación y meticulosa disección.

#### Diagnóstico

Semejante a:

- ♦ Abscesación cerebral.
- ♦ Traumatismo cerebral.
- ♦ Cualquier otra masa patológica.

#### Tratamiento

Es poco probable que se intente la extirpación quirúrgica.

CENUROSIS (MODORRA O TORNEO) (MV 7 p. 472, MV 8 p. 492)

#### Etiología

*Taenia multiceps*, la tenia de los perros, pone huevos que salen con las heces de éstos; las larvas resultantes son ingeridas por las ovejas, invaden el cerebro y médula espinal a través de la sangre, y pasan a la fase de cenuro (*Coenurus cerebralis*).

**Manifestaciones clínicas****Fase de larva migratoria**

- † Ceguera.
- † Nistagmo.
- † Furor.
- † Ataxia.
- † Temblores musculares.
- † Colapso.

**Fase aguda de irritación cenural**

- † Expresión salvaje
- † Ptialismo.
- † Furor.
- † Convulsiones
- † Desviación de la cabeza, ojos.

**Fase crónica de irritación cenural**

- † Ceguera, parcial o completa, por lo general unilateral.
- † Depresión.
- † Torpor.
- † Ataxia.
- † Presionan con la cabeza.
- † Masticación incompleta.
- † Convulsiones periódicas.
- † A veces papiledema.
- † Signos localizadores:
  - Desviación de la cabeza, andan en círculos.
  - Rotación de la cabeza.
  - Reblandecimiento del cráneo en animales jóvenes; puede romperse.
- † Muerte tras varios meses.

**Lesiones de la médula espinal**

Paresia gradual, decúbito.

**Patología clínica**

- † Los tests serológicos para identificar *C. cerebralis* todavía no se han comercializado.
- † Podemos localizar exactamente el quiste mediante radiografía.

**Hallazgos de necropsia**

- † Quistes de pared delgada principalmente en la superficie cerebral externa; en la médula a nivel cervical o lumbar.
- † Atrofia local por presión del tejido nervioso, reblandecimiento del hueso en contacto.

**Diagnóstico**

- Semejante a:
- † Absceso cerebral.

- † Tumor cerebral.
- † Traumatismo y hemorragia cerebrales.
- † Encefalitis incipiente.

**Tratamiento y control**

- † El drenaje quirúrgico permite el sacrificio económico.
- † Se puede conseguir la recuperación del paciente mediante excisión del quiste.

OTITIS MEDIA/INTERNA (MV 7 p. 473, MV 8 p. 493)

**Etiología y patogénesis**

- † Principalmente animales jóvenes (1-4 semanas de edad) de todas las especies.
- † La infección normalmente es hematógena, pero también puede proceder de una otitis externa.

**Manifestaciones clínicas**

- † Rotación de la cabeza.
- † Parálisis facial del lado de la cara que queda a un nivel más bajo.
- † Caen fácilmente y lo hacen del lado afectado.

**Hallazgos de necropsia**

La bulla timpánica contiene pus.

**Diagnóstico**

Semejante a:

- † Otitis externa con sacudimiento de la cabeza y rotación transitoria de la misma, se llevan la extremidad a la oreja del lado afectado, exudación, olor fétido de la cavidad auricular.
- † Absceso cerebral.
- † Traumatismo cerebral.
- † Lesión cervical de la médula espinal.

**Tratamiento**

Curso prolongado de agentes antibacterianos de amplio espectro; para la recuperación completa el pronóstico es desfavorable, pero existe la posibilidad de detener la evolución de la enfermedad.

MENINGITIS (MV 7 p. 473, MV 8 p. 493)

**Etiología****Todas las especies**

Su origen es una onfaloflebitis o una septicemia en animales muy jóvenes. A menudo acompañada de artritis, endocarditis, panoftalmitis. Infecciones comunes:

- † Terneros: *Escherichia coli*.
- † Corderos: *Streptococcus zooepidemicus*.
- † Lechones: *Streptococcus zooepidemicus*, *S. suis* tipo 2.

**Vacas**

- † Fiebre catarral maligna.
- † Encefalomielitis bovina esporádica.
- † Listeriosis.
- † Infección por *Haemophilus somnus*.
- † Leptospirosis.
- † Rara vez tuberculosis.

**Ovejas**

- † Melioidosis.
- † Piemia por garrapatas en corderos recién nacidos.
- † *Pasteurella multocida* y *P. haemolytica* en corderos.

**Cerdos**

- † Enfermedad de Glasser.
- † Erisipela.
- † Salmonelosis.
- † *Streptococcus suis* tipo 2 en destetados y cerdos de engorde.

**Caballos**

- † Paperas.
- † Infección por *Pasteurella haemolytica*.

**Manifestaciones clínicas**

- † Anorexia.
- † Aparición brusca.
- † Fiebre.
- † Respiración lenta, profunda, a veces fásica.
- † Toxemia y vómitos en cerdos.
- † A veces, inicialmente, manía, furor.
- † Hiperestesia cutánea, un ligero toque produce dolor en algunos animales.

**ENCEFALOMIELOPATIAS Y NEUROPATIAS TOXICAS Y METABOLICAS (MV 7 p. 475, MV 8 p. 495)**

- † Tóxicos y enfermedades metabólicas que causan:
  - Disfunción nerviosa.
  - Sin lesiones detectables.
- † Aquellos que causan lesiones figuran bajo el encabezamiento de encefalomacia.

- † A veces ceguera.
- † Trismo.

- † Opistótonos.
- † Rigidez de cuello y dorso.
- † Espasmos cervicales tónicos que provocan la retracción de la cabeza.
- † Temblores.
- † Convulsiones.
- † La mayoría mueren.

**Terminalmente**

- † Decúbito.
- † Depresión, coma.

**Neonatos**

- † Acompañada de onfalitis
- † Oftalmitis con hipopión.

**Patología clínica**

- † El líquido cefalorraquídeo presenta:
  - Elevado nivel de proteínas.
  - Alto recuento celular.
  - Bacterias; la determinación de la sensibilidad es crítica debido a los bajos niveles de agentes antibacterianos que se alcanzan en líquido cerebroespinal.
- † Intensa leucocitosis; desviación a la izquierda en el hemograma.

**Diagnóstico**

Semejante a:

- † Encefalitis.
- † Edema cerebral.
- † Compresión de la médula espinal.

**Tratamiento**

- † Altas dosis de agentes antimicrobianos de amplio espectro por vía parenteral.
- † Muy usadas las combinaciones de penicilina-estreptomycinina, las sulfonamidas potenciadas (con o sin gentamicina).
- † Es probable que las cefalosporinas de tercera generación sean muy efectivas.

**Anomalías de la consciencia y la conducta**

- † Hipoglucemia y cetosis (algunas lesiones degenerativas en la hipoglucemia).
- † Acidosis metabólica que causa depresión.
- † Hipomagnesemia: tetania.



- ♦ Hiperamonemia de la insuficiencia hepática: hepatoencefalopatía.
- ♦ Uremia: depresión, coma.
- ♦ Hidrocarburos clorados: inconsciencia.
- ♦ Plantas que contienen cianuro, nitrato: hipoxia histotóxica.
- ♦ Plantas venenosas (especies de *Helichrysum*, *Pennisetum*, *Descurainia*, *Dryopteris*, *Stypandra*): signos diversos, como somnolencia, ceguera.

#### Ataxia, temblores, parálisis

- ♦ Plantas: especies de *Conium*, *Eupatorium*, *Sarcostemma*, *Euphorbia*, *Karwinskia*.
- ♦ Toxinas bacterianas: *Clostridium botulinum*, botulismo en potrillos.
- ♦ Micotoxinas, por ejemplo, especies de *Acremonium*.
- ♦ Compuestos químicos agrícolas:
  - Piperacina, levamisol, tolueno, tetracloruro de carbono, sulfato de nicotina: antihelmínticos.
  - 2,4-D, 2,4,5-T herbicidas.
  - Hidrocarburos clorados, organofosforados, insecticidas carbamatos.
  - Propilenglicol.
  - Metaldehído.
  - Estricina.

#### Ataxia/parálisis por defecto propioceptivo

- ♦ Especies de *Phalaris*.
- ♦ *Lolium rigidum*.
- ♦ *Echinopogon ovatus*.
- ♦ *Romulea bulbocodium*.
- ♦ Especies de *Erythrophloeum*.
- ♦ Especies de *Eupatorium*.

## PSICOSIS O NEUROSIS

### TIRO AL PESEBRE (MV 7 p. 476, MV 8 p. 496)

#### Signos:

- ♦ El caballo muerde el borde del comedero u otro objeto con los incisivos, arquee el cuello, tira hacia arriba y atrás y traga aire emitiendo un sonido característico.
- ♦ Una variante consiste en el mismo proceso, pero descansando los dientes o la barbiilla sobre el comedero sin morderlo.
- ♦ El tiro al pesebre habitual produce:
  - Desgaste de los incisivos.
  - Flatulencia, cólico.
- ♦ Semejante a:
  - Mordisqueo de madera por aburrimiento.
  - Pica debido a déficit nutricional, posiblemente de fibra.

- ♦ Especies de *Indigophera*.
- ♦ Especies de *Xanthorrhoea*.
- ♦ Especies de *Zamia*.

#### Anomalías del paso por contracciones espásticas de masas musculares

Arpeo australiano: debido a la ingestión de *Arctotheca calendula*.

#### Convulsiones

- ♦ Hipoglucemia.
- ♦ Hipomagnesemia.
- ♦ Déficit nutricionales:
  - Vitamina A.
  - Piridoxina (experimentalmente).
- ♦ Tóxicos inorgánicos:
  - Plomo.
  - Mercurio.
  - Arsénico orgánico.
  - Organofosforados.
  - Hidrocarburos clorados.
  - Estricina.
  - Urea.
  - Metaldehído.
- ♦ Toxinas bacterianas:
  - *Clostridium tetani*.
  - *Clostridium perfringens* tipo D.
- ♦ Micotoxinas:
  - Especies de *Claviceps*.
  - Especies de *Acremonium*.
- ♦ Toxinas vegetales en:
  - *Echinopogon ovatus*.
  - Especies de *Pennisetum* (toxina de origen fúngico o animal [oruga]).
  - Especies de *Lupinus*.
  - Especies de *Oenanthe*.
  - Especies de *Cicuta* y muchas otras.

### AEROFAGIA (MV 7 p. 476, MV 8 p. 496)

El caballo repetidamente flexiona y arquee el cuello, traga aire haciendo el ruido característico, pero no muerde el objeto.

### MORDEDURA DEL PESEBRE Y OTROS OBJETOS (MV 7 p. 476, MV 8 p. 496)

Similar vicio de morder el comedero, pero sin tragar aire.

### VICIOS NEUROTICOS MISCELANEOS (MV 7 p. 476, MV 8 p. 496)

En caballos:  
*Coccar*: coceo persistente de las paredes.  
*Escarbar*: escarban persistentemente la cama.

*Caminar en círculos*: alrededor del perímetro del box.

*Tiro de oso*: balanceo de un lado a otro sobre el tren anterior, cabeza y cuello acompañan en el movimiento.

*Automutilación*: lesiones cutáneas por el continuo mordisqueo de sí mismos.

#### HISTERIA DE LAS CERDAS

PARTURIENTAS (MV 7 p. 476, MV 8 p. 496)

- ♦ Más común en primerizas, probablemente se repita en sucesivos partos.
- ♦ Hiperactivas, agitadas.
- ♦ Matan a los lechones si se les acercan a la cabeza.
- ♦ Lechones muertos, no devorados.
- ♦ Programa de control:
  - Tranquilización de la cerda, separación temporal de los lechones.
  - Introducir cerda en la paridera 4-6 días antes de la fecha del parto para que tenga tiempo de habituarse al nuevo entorno.
  - Causar las mínimas molestias alrededor de la cerda.
- ♦ Eliminación de la madre.

#### CANIBALISMO EN CERDOS (MV 7 p. 476, MV 8 p. 497)

- ♦ Es un problema de las granjas de cría intensiva.
- ♦ *Mordisqueo de la cola*: al principio sólo chupan; luego se extiende como una epidemia de animales que muerden las colas hasta dejar un muñón; la abscesación es una secuela importante.
- ♦ *Mordisqueo de las orejas*: comienzan por chuparlas, produciendo la pérdida simétrica de la porción ventral de las orejas.

## ENFERMEDADES DE LA MEDULA ESPINAL

### LESION TRAUMATICA (MV 7 p. 477, MV 8 p. 498)

#### Etiología

##### Lesión externa

- ♦ Caída sobre el pavimento de la nave.
- ♦ Caída desde un vehículo.
- ♦ Espontánea en pacientes osteoporóticos.
- ♦ Fractura espontánea de una vértebra toracolumbar espondilítica en toros adultos durante la monta.
- ♦ Excesiva movilidad de las vertebra cervicales proximales en caballos con el síndrome de malformación vertebral cervical.
- ♦ Luxación de la articulación atlantooccipital.
- ♦ Estenosis del canal vertebral cervical en moruecos jóvenes; posiblemente debido al hábito de topar con la cabeza.
- ♦ Fractura de la vértebra T1; en terneros que giran buscamente por una manga estrecha.
- ♦ En neonatos debido a tracción forzada durante un parto difícil.
- ♦ Relámpago que causa daño tisular en el canal vertebral.
- ♦ Fractura espontánea de un cuerpo vertebral en presencia de un proceso necrótico preexistente, por ejemplo, un absceso de dicho cuerpo vertebral.

♦ *Succión de los flancos*: al final se forman heridas; algunos brotes asociados con la aparición de sarna.

♦ *Frotamiento de la jeta*: provoca erosiones en los flancos.

- ♦ Canibalismo debido a un entorno inadecuado:
  - Población demasiado numerosa.
  - Cerdos activos, agitados.
  - Hacinamiento.
  - Disponibilidad limitada del alimento; fuerte competencia por la comida.
  - Bajo contenido proteico de la ración.
  - Aburrimiento.
  - Inadecuada ventilación.
  - Inadecuada temperatura.
- ♦ Medidas preventivas:
  - Mejora de las condiciones.
  - Amputación de las colas.
  - Se solían cortar los incisivos, pero ya no se recomienda este procedimiento.

#### EPILEPSIA (MV 7 p. 477, MV 8 p. 497)

Muy rara en grandes animales. Ocurre en:

- ♦ Hereditaria en ganado pardo alpino.
- ♦ Como secuela de la encefalitis.
- Signos clínicos:
  - ♦ Recidivantes, infrecuentes episodios convulsivos.
  - ♦ A veces precedidos de signos locales, por ejemplo, temblores en un miembro.
  - ♦ Período inicial en que el animal está alerta seguido de tetania generalizada, el paciente cae, pierde la consciencia, convulsiones clónicas, movimientos de remo, ruidos de masticación, opistótonos.
  - ♦ Período de relajación, el paciente recobra la consciencia.

**Invasión parasitaria**

- ♦ Nematodosis cerebroespinal en ovejas y cabras debida a:
  - *Parelaphostrongylus tenuis*.
  - Especies de *Setaria*.
- ♦ *Toxocara canis* en cerdos.
- ♦ *Strongylus vulgaris* en caballos y burros.
- ♦ Larvas de *Hypoderma bovis* en vacas.

**Isquemia local**

- ♦ Embolia medular, la **embolia fibrocartilaginosa** de los cerdos inclusive.
- ♦ Compresión de la vena cava caudal que reduce el drenaje, por ejemplo, en caballos en decúbito dorsal prolongado con motivo de una intervención quirúrgica.

**Manifestaciones clínicas****Traumatismo grave**

- ♦ Shock espinal inmediato:
  - Parálisis flácida caudal.
  - Sudoración local.
  - Desaparecen los reflejos de flexión y estiramiento así como la sensibilidad cutánea.
- ♦ Los reflejos vuelven, pero no el tono muscular, en 1-2 horas, pero:
  - Incapaces de levantarse; decúbito esternal (lesión toracolumbar) o lateral (lesión cervical).
  - Parálisis flácida terminal, ausencia de reflejos, atrofia de las áreas inervadas por los segmentos medulares afectados.
- ♦ **Anomalías esqueléticas:**
  - Excesiva movilidad vertebral.
  - Dolor a la presión.
  - Desalineamiento de las apófisis espinosas.
  - Desplazamientos, fracturas visibles radiográficamente.
- ♦ Secuelas:
  - Tropezan frecuentemente, arrastran los cascotes/pezuñas, dorsiflexión de las extremidades, incapacidad para la monta.
  - Torticolis, dorso arqueado hacia arriba, deformación cervical.

**Compresión aguda sin seccionamiento**

Vuelven a la normalidad y son capaces de mantenerse en estación a las 3 semanas.

**Invasión por larvas de parásitos**

- ♦ Como en el traumatismo agudo descrito anteriormente, pero:
  - ♦ No existe shock espinal.
  - ♦ Pueden aparecer ulteriores pérdidas de la función.

**Compresión gradual**

- ♦ Aparición gradual de un paso vacilante, dificultad para levantarse, decúbito.
- ♦ Exóstosis vertebrales radiográficamente visibles.

**Fractura/luxación cervical en caballos**

- ♦ Decúbito lateral.
- ♦ Incapaces de levantar la cabeza del suelo en lesiones proximales, pueden levantar la cabeza pero no los hombros en lesiones cervicales caudales.
- ♦ Conscientes, capaces de comer y beber.
- ♦ Tendones, indicado por el reflejo de huida, fuertes.

**Spondilosis en toros**

A menudo en centros de inseminación, tras la vigorosa eyaculación de toros viejos, se produce la rotura de un ligamento vertebral ventral que se encuentra osificado y la fractura del cuerpo vertebral correspondiente con el consiguiente ligero desplazamiento y compresión de la médula, lo que causa:

- ♦ Decúbito inmediato durante algunos días para después levantarse en algunos casos.
- ♦ Arqueamiento del dorso.
- ♦ Paso rígido y lento, con el tronco también rígido.
- ♦ Cojera unilateral de miembro pelviano en algunos casos.

**Patología clínica**

Mediante radiología podemos conocer la localización y naturaleza de la lesión así como si existe compresión.

**Hallazgos de necropsia**

- ♦ Lesión visible macroscópicamente, pero puede requerir la sección longitudinal para poder observarse con claridad.
- ♦ En casos agudos, especialmente en terneros extraídos de la madre por tracción forzada, hemorragias alrededor de los riñones, en músculos perivertebrales, fracturas costales.

**Diagnóstico**

Semejante a:

- ♦ Mielitis.
- ♦ Meningitis.
- ♦ Azoturia en caballos.
- ♦ Distrofia muscular enzoótica.
- ♦ Lesión nerviosa periférica, por ejemplo, en vacas durante el parto.

**Tratamiento**

Cuando el pronóstico es lo suficientemente aceptable se han de aplicar cuidados especiales para evitar las úlceras de decúbito y las miopatías isquémicas, como por ejemplo:

- ♦ Poner a los pacientes en hamacas, sobre todo a los caballos, y en menor medida a las vacas.
- ♦ Colgar a los animales de la región pelviana por cortos periodos (30 minutos) y aplicar los cuidados especiales necesarios en animales en decúbito permanente, es una solución práctica en vacas para un lapso de tiempo de hasta 3 semanas.
- ♦ Es problemático en animales que no cooperan, demasiado pesados o nerviosos.
- ♦ Cama abundante que ofrezca un buen apoyo.
- ♦ Frecuente cambio del lado del que están echados.

COMPRESION DE LA MEDULA ESPINAL  
(MV 7 p. 479, MV 8 p 500)

**Etiología****Tumores**

- ♦ La linfomatosis es la neoplasia habitual.
- ♦ Tumores infrecuentes, por ejemplo, fibrosarcomas, mielomas de células plasmáticas.

**Abscesos**

- ♦ Abscesación de los cuerpos vertebrales asociada con lesiones supurativas crónicas en alguna otra localización del organismo.
- ♦ Infección hematógena por *Corynebacterium pseudotuberculosis*, *Actinomyces pyogenes*.
- ♦ Abscesación epidural.

**Lesiones óseas**

- ♦ Exóstosis en fracturas de cuerpo vertebral no desplazadas.
- ♦ Exóstosis en cuerpos vertebrales en corderos que pastan cerca de antiguas minas de plomo.
- ♦ Hipovitaminosis A en cerdos jóvenes que provoca la compresión de los nervios periféricos a su paso por las foraminas vertebrales.
- ♦ Deformidad congénita de las articulaciones occipito-atlanto-axial.
- ♦ Estenosis espinal congénita en terneros.
- ♦ Hernia de disco intervertebral, discoespondilitis en caballos.

- ♦ La degeneración del disco intervertebral con osteofitos vertebrales en cerdos provoca cojera más que parálisis.

**Ataxia equina**

(Véase también Ataxia enzoótica equina.)  
Lesiones compresivas de la ataxia equina:

- ♦ Fracturas craneales no letales; de basiesfenoides, basioccipital, porción petrosa del hueso temporal.
- ♦ Fracturas vertebrales cervicales no letales.
- ♦ Inestabilidad atlantooccipital.
- ♦ Estenosis de los orificios craneales vertebrales en C3-C7.
- ♦ Crecimiento anormal de las superficies articulares.
- ♦ Crecimiento dorsal de las apófisis vertebrales caudales, hernias discales.
- ♦ Formación y prominencia de falsas cápsulas articulares, de bolsas extrasinoviales.
- ♦ Abscesación espinal, normalmente de discos intervertebrales.
- ♦ Tumores meningeos.

**Manifestaciones clínicas**

- ♦ Los defectos congénitos se manifiestan en forma de marcha vacilante o decúbito al nacimiento.
- ♦ Si las lesiones son adquiridas los signos se producen en un curso tan breve como de 4 días.
- ♦ El dolor local puede ser el primer signo, dolor al movimiento pasivo o a la palpación.
- ♦ La dificultad para levantarse es el primer signo motor.
- ♦ Marcha a tropezones.
- ♦ Arrastramiento del casco/pezuña al andar.
- ♦ Dorsiflexión de menudillos en reposo.
- ♦ Decúbito.
  - Con lesiones medulares toracolumbares, decúbito esternal y adopción de postura de perro sentado en unos pocos casos.
  - Con lesiones cervicales caudales, decúbito lateral pero son capaces de levantar la cabeza.
  - Con lesiones cervicales craneales, decúbito lateral y no son capaces de levantar la cabeza.
- ♦ En los animales en decúbito, la parálisis de los miembros afectados puede ser espástica o flácida según la localización exacta de la lesión y los tractos involucrados; el grado de parálisis es también variable; la vaca que es incapaz de levantarse normalmente retiene suficiente tono muscular para mover las extremidades vigorosamente.

**Malformación cervical vertebral en caballos** (véase página 733).

### Patología clínica

- † La mielografía ayuda a la localización de la lesión, a identificar su naturaleza y su magnitud.
- † Puede haber células inflamatorias o neoplásicas en el líquido cefalorraquídeo.

### Hallazgos de necropsia

- † Las anomalías importantes vertebrales o medulares se observan fácilmente.
- † Las lesiones degenerativas de la médula espinal a menudo no son macroscópicas.

### Diagnóstico

Semejante a:

- † Mielitis.
- † Mielomalacia.
- † Meningitis espinal.
- † Defectos medulares espinales congénitos.
- † Polirradiculoneuritis.
- † Degeneración nerviosa periférica generalizada.
- † Distensión de la musculatura dorsal, lesión de las apófisis espinosas dorsales, espondilosis.
- † Mioglobinuria paralítica.

### Tratamiento

- † La corrección quirúrgica de muchos de los problemas de esta región en caballos es posible actualmente.
- † Normalmente no se tratan estas lesiones en las otras especies de grandes animales.

MIELITIS (MV 7 p. 481, MV 8 p. 502)

### Etiología

- † Normalmente parte de una encefalomyelitis en la que predomina la encefalitis.

## TRASTORNOS CONGENITOS DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

ALTERACIONES CON DEFECTOS ESTRUCTURALES OBVIOS (MV 7 p. 482, MV 8 p. 504)

- † Hidrocéfalo con craneomegalia, a veces hereditario.

- † Las enfermedades en las que los signos de mielitis pueden predominar sobre los de encefalitis son:
- † Listeriosis en ovejas.
- † Mieloencefalitis protozoaria equina.
- † Neuritis de la cauda equina.

### Manifestaciones clínicas

- † Hiperestesia, parestesia y parálisis.
- † Decúbito en la mayoría de los casos.
- † Despiertos, alerta y capaces de comer.

MIELOMALACIA (MV 7 p. 481, MV 8 p. 503)

### Etiología

- † Rara vez una entidad independiente de la encefalomalacia.
- † Enfermedades en que predomina la mielitis o ésta es una entidad independiente:
  - Poliomalacia espinal focal en ovejas.
  - Ataxia enzoótica; lesiones a menudo limitadas a la médula espinal.
  - Encefalitis/artritis caprina en cabras jóvenes.
  - Ataxia/cistitis por sorgo en caballos.
  - Intoxicación por ácido 3-nitro-4-hidroxifenilarsónico en cerdos.
  - Intoxicación por selenio en rumiantes.
  - Intoxicación por especies de *Zamia*.
  - Axonopatía degenerativa hereditaria ovina (enfermedad de Murrurrundi).
  - Mieloencefalopatía degenerativa equina.

### Manifestaciones clínicas

El síndrome es de parálisis sin signos cerebrales.

### Diagnóstico

Semejante a:

- † Mielitis.
- † Compresión de la médula espinal por masas patológicas en el canal vertebral, malformaciones vertebrales cervicales y articulaciones.

- † Meningocele, a veces hereditario en cerdos.

- † Hidrocéfalo con espina bífida: el **síndrome Arnold-Chiari** en vacas.
- † Hidrocéfalo con acondroplasia: terneros bulldog.

- † Cráneo bífido en cerdos, a veces conjuntamente con meningocele.
- † Microftalmia.
- † Exoftalmos, con o sin estrabismo en ganado Jersey, Shorthorn.
- † Neurofibroma en vacas; crecimientos en nervios periféricos.
- † Hidranencefalia: infección intrauterina por el virus Akabane en rumiantes.
- † Porencefalia: infección intrauterina por los virus de la lengua azul y Wesselbrons.
- † Espina bífida más defecto cutáneo: terneros nacidos vivos con flexión, contractura y atrofia musculares de los miembros posteriores.
- † Estenosis espinal congénita en terneros.

### ENFERMEDADES CARACTERIZADAS POR PARALISIS/PARESIA CONGENITA

- † Ataxia enzoótica.
- † Parálisis posterior congénita hereditaria.
- † Disrafia espinal: charolés, Angus.
- † Siringomielia.
- † Hidromielia.
- † Displasia atlantooccipital: en potrillos tetraparesia, tetraplejía, desviación de la cabeza, ataxia, chasquidos a los movimientos pasivos. También en gatos de Angora y terneros Devon.

### ENFERMEDADES CARACTERIZADAS POR ATAXIA CEREBELAR

- † Hipoplasia cerebelar hereditaria, en todas las especies.
- † Hipoplasia cerebelar e hipomielinogénesis en terneros debidas a enfermedad vírica bovina.
- † Hipoplasia cerebelar en lechones por el virus del cólera porcino.
- † Ataxia y convulsiones familiares en ganado Angus.
- † Mannosidosis en vacas y cabras.
- † Hemorragia intracraneal en potrillos: en el síndrome de inadaptación neonatal.
- † Hipoplasia de médula espinal en rumiantes, en la infección por el virus Akabane.

### ENFERMEDADES CARACTERIZADAS POR TEMBLORES

- † Temblores/paresia congénita en lechones.
- † Espasmos congénitos hereditarios en vacas.
- † Espasticidad neonatal hereditaria en terneros Jersey y Hereford.
- † Enfermedad limítrofe en corderos.
- † Mioclonía hereditaria en terneros Hereford.

- † Mioclonía congénita en lechones debida a los virus del cólera porcino y la enfermedad de Aujeszky.
- † Hidranencefalia y porencefalia, en terneros infectados en útero con el virus de la diarrea vírica bovina: temblores más rigidez.
- † Terneros tembladores.

### ARTROGRIPOSIS NEUROGENA, AMIOTROFIA

Infección intrauterina por el virus Akabane en todos los rumiantes.

### ESPASMOS MUSCULARES

- † Paresia espástica hereditaria (Elso-heel).
- † Espasticidad periódica hereditaria (calambre del establo).

### CONVULSIONES

- † Lesión cerebral producida durante el parto.
- † Compresión cerebral por hipovitaminosis A en cerdos y terneros.
- † Síndrome de inadaptación neonatal en potrillos.
- † Toxoplasmosis congénita.
- † Epilepsia idiopática hereditaria en ganado pardo alpino.
- † Convulsiones/ataxia familiar en terneros Angus.
- † Terneros de cuscuta.

### IMBECILIDAD

- † Microcefalia, posiblemente hereditaria, en terneros: cráneo de tamaño normal, pero cerebro, cerebelo y tallo encefálico pequeños, y ausencia de cuerpo calloso y fórnix.
- † Microcefalia en corderos; muchos muertos al nacer, los supervivientes presentan incoordinación, decúbito, ceguera, temblores.
- † Anencefalia en terneros: ausencia de cerebro y tallo encefálico.
- † Hidranencefalia en rumiantes; infección intrauterina por el virus Akabane.
- † Porencefalia en corderos: infección intrauterina por el virus de la lengua azul.

### DEFECTOS OCULARES

- † Casos esporádicos de microftalmía y anoftalmia en terneros.
- † Cataratas congénitas en terneros y corderos.

- ♦ Ceguera tras el nacimiento en la gangliosidosis de los terneros; lipofuscinosis cerroide en ovejas.
- ♦ Estenosis del nervio óptico debida a hipovitaminosis A.
- ♦ Estenosis del nervio óptico en terneros; infección intrauterina por el virus de la diarrea vírica bovina.
- ♦ Exoftalmos y estrabismo hereditarios.
- ♦ Nistagmo ondulatorio familiar.

# 13

## ENFERMEDADES DEL SISTEMA MUSCULOESQUELETICO

Se debe sospechar de enfermedades de los órganos de sostén y locomoción, músculos, huesos y articulaciones, cuando se presenta uno o más de los siguientes signos:

- ♦ Cojera.

- ♦ Fallo en el mecanismo de sostén del organismo.
- ♦ Alteración de los movimientos normales, por exceso o por defecto.
- ♦ Deformidad.

### INDICADORES CLINICOS

A continuación se describen los principales signos, hallazgos clinicopatológicos y técnicas exploratorias especiales en que se basa el diagnóstico clínico de las enfermedades musculoesqueléticas.

#### Inflamación de la pared abdominal ventral

*Manifestaciones clínicas.* Engrosamiento y persistencia de la huella tras la presión digital, en la pared abdominal ventral desde esternón a ubres; en los peores casos alcanza desde pecho a vulva.

*Ocurre en:*

- ♦ Perforación uretral.
- ♦ Insuficiencia cardíaca congestiva.
- ♦ Edema de la ubre.
- ♦ Otras causas de anasarca.
- ♦ Gestación avanzada.

#### Pared abdominal ventral hundida

*Manifestaciones clínicas.* Pared bastante por debajo de su altura normal; puede ser unilateral; a veces edema local y hemorragia.

*Ocurre en:* Hernia abdominal ventral.

#### Artrocentesis

El líquido de las cavidades articulares, obtenido mediante aspiración a través de una aguja, nos puede proporcionar información acerca de la composición celular, bacteriana y bioquímica del líquido sinovial de esa articulación.

#### Anomalías artroscópicas

El examen endoscópico de las cavidades y superficies articulares revela la localización y naturaleza de la lesión. Se puede obtener un espécimen de biopsia de la membrana sinovial.

#### Arqueamiento del dorso

*Manifestaciones clínicas*

- ♦ Arqueamiento del dorso hacia arriba, cabeza en posición descendida.
- ♦ Otros signos de dolor abdominal subagudo.

*Ocurre en:*

- ♦ Dolor abdominal subagudo; por ejemplo, en la reticuloperitonitis traumática del vacuno.
- ♦ Ligero dolor en las cuatro extremidades, por ejemplo, en la osteodistrofia fibrosa en caballos.

† Dolor dorsal en la espondilosis bovina.

### Dolor dorsal provocado

#### Manifestaciones clínicas:

- † Caballo cojo mientras se monta, sobre todo si el jinete es pesado.
- † Dolor a la presión manual sobre la espalda.

#### Ocurre en:

- † Espondilosis.
- † Lesión de las apófisis espinosas dorsales.
- † Distensión muscular.

### Bioquímica sanguínea

- † Los niveles séricos de los enzimas musculares.
  - Creatina quinasa.
  - Transaminasa oxalacética glutámica (GOT)

están elevados tras destrucción muscular reciente.

- † Los niveles séricos de calcio, fósforo y fosfatasa alcalina nos pueden proporcionar alguna información acerca del estado del metabolismo óseo.

### Bajo peso corporal

#### Manifestaciones clínicas:

- † Puntuación del estado físico de 2.5-3.5 (8 el máximo posible) = **deficiente**.
- † Puntuación inferior a 2.5 = **emaciación**.

#### Ocurre en:

- † Inanición.
- † Todas aquellas enfermedades que afectan negativamente a la ingestión de alimentos cuando el suministro de éstos es adecuado.

### Deformidad ósea de los miembros

#### Manifestaciones clínicas:

- † Cualquier alteración del tamaño o deformidad de los huesos.
- † Principalmente huesos de las extremidades, el colapso pelviano inclusive.

#### Ocurre en:

- † Deformidad, ausencia congénita del esqueleto.
- † Raquitismo.
- † Extremidades dobladas.
- † Enfermedad de Maric.

### Fístula ósea

#### Ocurre en:

- † Osteomielitis.
- † Secuestro óseo.

### Ostalgia

#### Manifestaciones clínicas:

- † Dolor a la palpación, manipulación.

#### Ocurre en:

- † Osteomielitis.
- † Neoplasia.
- † Traumatismos.

### Reblandecimiento óseo

#### Manifestaciones clínicas:

- † El hueso frontal se hunde a la presión digital.
- † Se producen fracturas fácilmente.

#### Ocurre en:

- † Osteomalacia.
- † Raquitismo.

### Pecho inflamado

#### Ocurre en:

- † Anasarca.
- † Hematoma por traumatismo contra el borde del comedero.

### Bursitis

#### Manifestaciones clínicas:

Inflamación saculiforme llena de líquido, a veces dolorosa.

#### Ocurre en:

- † Hígroma del carpo en vacas, por *Brucella abortus*.
- † Mal de la cruz en caballos, por *Brucella abortus*.

### Estado físico deficiente

Véase Bajo peso corporal, en esta sección.

### Conformación-asimetría

- † De delante a atrás: enfermedad de la hiena.
- † En sentido lateral: miembros posteriores asimétricos.

### Conformación-enanismo

- † Deformidad esquelética congénita.
  - Terneros miniatura hereditarios.
  - Enanos acondroplásicos hereditarios.
  - Osteopetrosis hereditaria.
- † Déficit nutricional de manganeso.
- † Terneros de bellota.

### Conformación-gigantismo

No se ha descrito. Los fetos gigantes producidos en gestaciones prolongadas nacen muertos o no es probable que mantengan su estatus de gigante tras el nacimiento.

### Lesión cutánea de la corona (coronitis)

#### Manifestaciones clínicas:

- † Cojera.
- † Lesión principalmente caudal, se extiende hasta porción posterior de cuartilla.
- † A veces fisuras horizontales.
- † Dorsiflexión de menudillos porque la extensión es dolorosa.
- † Las lesiones van desde erosiones, pasando por vesículas, hasta dermatitis seborreica.
- † Pueden recordar la secreción purulenta que se produce en la separación grave de la muralla.

#### Ocurre en:

- † Talones seborreicos, en caballos y vacas.
- † Enfermedades vesiculares: glosopeda, estomatitis vesicular, enfermedad vesicular porcina, exantema vesicular porcino, intoxicación por micotoxinas (furocumarinas).
- † Gangrena en la intoxicación por *Claviceps purpurea*.
- † Lesiones erosivas en la fiebre catarral maligna, diarrea vírica bovina, lengua azul de las ovejas, péñfigo foliáceo caprino, dermatosis vegetativa porcina.
- † Lesiones granulomatosas en el ectima contagioso, dermatofitosis.
- † Lesiones ulcerativas, en la dermatitis ulcerativa ovina.
- † Eritema, en la strongiloidosis ovina.
- † Ausencia congénita de piel, en la epiteliogénesis imperfecta (terneros, corderos y lechones), acantosis familiar (vacas), epidermolísis bullosa (vacas, ovejas), epidermolísis bullosa hereditaria (terneros, corderos y potrillos), enfermedad del pie rojo (corderos).

### Cráneo abovedado

Véase Deformidad craneal, en esta sección.

### Defecto ciclópeo

Véase Deformidad craneal, en esta sección.

### Enanismo

Véase Estatura.

### Abducción de codos

#### Ocurre en:

- † Intensa disnea.
- † Dolor de pleuresía y pericarditis.
- † Hombro alar en ganado Jersey.

### Emaciación

Véase Bajo peso corporal, en esta sección.

### Incremento de la susceptibilidad a las fracturas

#### Ocurre en:

- † Osteodistrofia fibrosa en cerdos y caballos.
- † Raquitismo.
- † Osteomalacia.
- † Déficit nutricional de cobre.
- † Intoxicación crónica por flúor.

### Deformidad del casco

#### Manifestaciones clínicas:

- † Crecimiento excesivo de la muralla.
- † Anillos horizontales.
- † Concavidad de las lumbres.
- † Desprendimiento de la suela.
- † Cuartos.

#### Ocurre en:

- † Separación de la muralla.
- † Laminitis.
- † Intoxicación por selenio.
- † Hipovitaminosis A.

### Podalgia

#### Manifestaciones clínicas:

- † Cojera característica.
- † Dolor a la presión.

#### Ocurre en:

- † Penetración o grieta de la suela.
- † Separación de la suela con secreción de pus y desechos tisulares.

- ♦ Cuartos.
- ♦ Supuración del borde coronario.
- ♦ Pododermatitis.
- ♦ Abrasión de la suela.
- ♦ Fractura, traumatismo de la tercera falange.
- ♦ Osteitis podal.
- ♦ Fractura del navicular.
- ♦ Enfermedad del navicular.
- ♦ Tenosinovitis de los tendones flexores.

### Desprendimiento del casco/pezuña

#### Manifestaciones clínicas:

- ♦ La separación de las láminas de tejido vivo provoca claudicación intensa.
- ♦ Finalmente, desprendimiento de la muralla.

#### Ocurre en:

- ♦ Edema de las extremidades o linfangitis.
- ♦ Quemaduras por los incendios de los pastos.
- ♦ Coronitis, como ocurre en el péñfigo.
- ♦ Intoxicación por setas.
- ♦ Terminalmente en laminitis.
- ♦ Por la gangrena producida en la intoxicación por ergotamina.
- ♦ Intoxicación por selenio.
- ♦ Acantosis filiar.
- ♦ Lengua azul.

### Separación de la suela

Véase Podalgia, en esta sección.

### Hinchazón de la región inguinal

#### Ocurre en:

- ♦ Hernia inguinal, hernia estrangulada.
- ♦ Lesión granulomatosa del cordón espermático.

### Lesión cutánea interdigital

#### Manifestaciones clínicas:

- ♦ Claudicación.
- ♦ Dermatitis con fisuras necróticas.
- ♦ Papiloma.
- ♦ Granuloma fibroso.
- ♦ Levantamiento de la unión piel-pezuña sin excesiva separación.

#### Ocurre en:

- ♦ Pododermatitis.
- ♦ Peñero ovino.
- ♦ Abscesación de la pezuña en ovejas.
- ♦ Dermatitis interdigital ovina.
- ♦ Peñero bovino.

- ♦ Fibroma interdigital bovino.
- ♦ Papiloma interdigital bovino.

### Aumento del tamaño articular

#### Ocurre en:

- ♦ Artritis.
- ♦ Raquitismo.
- ♦ Osteofitos marginales.

### Creptación, crujido articular

#### Manifestaciones clínicas:

- ♦ Claudicación.
- ♦ Crujido articular al andar, creptación a la manipulación.

#### Ocurre en:

- ♦ Artritis.
- ♦ Osteoartritis.
- ♦ Osteodistrofia fibrosa.
- ♦ Rotura del ligamento redondo.

### Fijación articular

#### Manifestaciones clínicas:

- ♦ Articulación fija, bloqueada; no se puede mover pasivamente.
- ♦ Cojera intensa.

#### Ocurre en:

- ♦ Anquilosis infecciosa, traumática.
- ♦ Fijación congénita (rigidez articular congénita).
  - Anquilosis hereditaria.
  - Artrogriposis hereditaria.

### Articulación caliente y dolorosa

#### Ocurre en: Artritis

### Hipermovilidad articular

#### Ocurre en:

- ♦ Luxación, subluxación.
- ♦ Hipermovilidad articular congénita en vacas.
  - Ocurre en:
    - Hiperelastosis cutánea.
    - Síndrome de Ehlers-Danlos.
    - Osteogénesis imperfecta.

### Artralgia

Manifestaciones clínicas. Dolor a la palpación y a la movilidad pasiva

#### Ocurre en:

- ♦ Artritis.
- ♦ Neoplasia.
- ♦ Traumatismo.

### Cojera

#### Manifestaciones clínicas:

La siguiente información está principalmente basada en enfermedades de rumiantes y cerdos, y sólo se refiere incidentalmente a los caballos. No hace una descripción detallada de las cojeras del caballo de carreras.

- ♦ Paso anormal debido a dolor o deformidad, la contractura y el acortamiento del miembro inclusive.

- ♦ Remisos a moverse.

- ♦ Descanso del miembro afectado.

- ♦ Dolor durante la fase de sostén, indicado por:

- Acortamiento del paso.
- El cuerpo se eleva sobre el miembro enfermo; alzamiento de la cabeza al apoyar el miembro afectado si éste es anterior; descendimiento si es posterior.

- Quejidos o gruñidos.

- ♦ El dolor durante la fase de avance del miembro alarga o acorta el arco que éste realiza, y produce el levantamiento del cuarto posterior.

- ♦ Dolor a la presión, a los movimientos pasivos de la extremidad y del casco/pezuña.

- ♦ Amiotrofia en casos crónicos.

- ♦ Signos clínicos de la cojera debida a **deformidad:**

- Acortamiento del paso.
- Reducción de los movimientos, de flexión y extensión, de todo o la parte del miembro afectada.

#### Ocurre en:

- ♦ Miositis.
- ♦ Osteodistrofia.
- ♦ Osteomielitis.
- ♦ Artropatía (osteoartritis).
- ♦ Artritis.
- ♦ Artrogriposis.
- ♦ Tenosinovitis.
- ♦ Celulitis.
- ♦ Linfangitis.
- ♦ Bursitis.
- ♦ Pododermatitis.
- ♦ Laminitis.
- ♦ Daño del casco:
  - Abrasión de la suela.
  - Grietas, perforaciones.
  - Magulladura del tejido vivo.
  - Infección del tejido vivo.

- ♦ Dermatitis de la corona.

### Alternancia de la cojera

#### Manifestaciones clínicas:

- ♦ Cambio de la extremidad que cojea a intervalos de días o semanas.
- ♦ La cojera normalmente es leve.

Ocurre en: Osteodistrofia fibrosa en caballos.

### Movimientos bruscos de los miembros

#### Manifestaciones clínicas:

- ♦ Acciones bruscas de las extremidades.
- ♦ A veces la extremidad queda bloqueada en una posición determinada.

Ocurre en: Luxación y subluxación articulares, por ejemplo, en la luxación rotuliana.

### Miembro adelantado o cruzado

#### Manifestaciones clínicas:

- ♦ El miembro afectado es sostenido por delante de su posición normal o se cruza por delante de la extremidad contralateral.
- ♦ El animal no apoya el peso sobre ese miembro.

#### Ocurre en:

- ♦ Dolor intenso, por ejemplo, en fracturas de la falange distal.

### Miembro deformado

Véanse Deformidad ósea y contractura articular.

### Miembro en descanso

#### Manifestaciones clínicas:

- ♦ Miembro mantenido en semiflexión.
- ♦ Soporta poco peso.

#### Ocurre en:

- ♦ Dolor en el miembro.
- ♦ Paresia y parálisis nerviosas periféricas.

### Miembros totalmente separados

#### Manifestaciones clínicas:

- ♦ Extremidades, normalmente las anteriores, abducidas.
- ♦ Pecho y abdomen tocan el suelo.

*Ocurre en:*

- † Traumatismo de los músculos pectorales.
- † Hipoplasia miofibrilar congénita en cerdos.

### Alternancia del miembro de apoyo en la estación

*Manifestaciones clínicas:* Alternancia en la función de sostén del peso entre miembros contralaterales.

*Ocurre en:* Afecciones dolorosas de todos los cascos/pezuñas, por ejemplo, en la láminitis.

### Meningocele

Véase Deformidad craneal, en esta sección.

### Biopsia muscular

Nos proporciona información histopatológica e histoquímica. Útil en el diagnóstico diferencial de:

- † Miositis.
- † Miopatías, especialmente la degenerativa.

### Masa muscular anormal

*Manifestaciones clínicas:*

- † El tamaño de las masas musculares se aparta de lo normal. Posibilidades:
  - Inflamadas, calientes, dolorosas: miositis, miopatía.
  - Pequeñas: atrofia neurógena, artrogriposis congénita.
  - Grandes: musculación doble hereditaria (hiperplasia miofibrilar).
  - Asimétricas: cuartos traseros asimétricos idiopáticos en cerdos.
- † Rígidas: contractura articular.

### Mialgia

*Manifestaciones clínicas:* Dolor a la palpación en miositis.

### Paresia, parálisis

Signos de afección muscular primaria sin indicadores de déficit neurológico:

- † Dolor, inflamación, endurecimiento de la masa muscular afectada.
- † Antecedente traumático, esfuerzo violento, decúbito prolongado sin cambiar la posición, obesidad.

† Elevación de los enzimas musculares séricos (puede haber cambios secundarios a partir de lesiones neurogénicas, isquémicas).

*Ocurre en:*

- † Miastenia.
- † Miopatía.
- † Miositis.

### Anomalías pélvicas

*Deformidad en:*

- † Fracturas de la tuberosidad isquiática.
- † Osteodistrofia.
- † Raquitismo.
- † Neoplasia.

*Movilidad excesiva en:* Luxación sacroilíaca.

### Inflamación perineal

*Ocurre en:* Edema de la ubre.

### Anomalías radiográficas

La radiografía se usa exhaustivamente para obtener información fiable del tejido musculoesquelético, especialmente de las extremidades de los adultos, y de cualquier localización en animales jóvenes.

### Decúbito

En afecciones descritas en el capítulo de enfermedades del sistema nervioso, y en las afecciones del sistema musculoesquelético entre las cuales tenemos:

- † Miastenia generalizada, en toxemia, deshidratación, anemia, inanición.
- † Parálisis flácida generalizada, por ejemplo, en el botulismo y la fiebre vitularia.
- † Enfermedad articular múltiple, por ejemplo, poliartritis, anquilosis congénita, artrogriposis.
- † Miopatía, en el síndrome de la vaca echada.
- † Defectos congénitos de los miembros, por ejemplo, hemimelia, extremidades vestigiales, falanges reducidas, hiper movilidad articular, espina bifida.
- † Intoxicaciones, por ejemplo, en la parálisis por garrapatas.

### Dificultad para levantarse, en esta sección

Véase Decúbito, en esta sección.

### Prominencia dorsal de la escápula

*Ocurre en:* Rotura, degeneración y parálisis de los músculos del cinturón pectoral, por ejemplo, en la distrofia muscular enzoótica:
 

- † Parte del síndrome del hombro alar en el ganado Jersey.
- † Miopatía local.

### Deformidad craneal

- † Deformidad esquelética congénita:
  - Cráneo abovedado en el hidrocefalo.
  - Cráneo hendido en el meningocele.
  - Defecto ciclopeo en la gestación prolongada hereditaria.
  - Enanismo acondroplásico.
  - Probatocéfala hereditaria en vacas.
  - Gestación prolongada hereditaria en vacas Jersey.
  - Cráneo bifido hereditario en cerdos.
  - Deformidad craneofacial hereditaria en corderos.
  - Osteopetrosis congénita hereditaria.
- † Osteodistrofia fibrosa.
- † Rinitis atrófica.

### Rigidez de la columna vertebral

*Ocurre en:* Espondilosis.

### Deformidad de la columna vertebral

*Ocurre en:* Espina bifida.

### Postura rígida

*Manifestaciones clínicas:* Cuello, extremidades y cola rígidos, orejas erectas.

*Ocurre en:*

- † Tetania.
- † Tétanos.
- † Meningitis.
- † Enfermedad cerebelar.
- † Intoxicación por estricnina.

### Preferencia por la estación

*Manifestaciones clínicas:*

- † Paciente de pie por períodos prolongados de tiempo.
- † A veces evidencia de dolor visceral.

*Ocurre en:*

- † Peritonitis.
- † Pleuresía.
- † Neumonía.

### Anomalías de la cola

- † Deformidad, ausencia congénita de la cola.
- † Anestesia y parálisis en:
  - Neuritis de la cauda equina.
  - Rabia.
- † Cola rígida en:
  - Tétanos.
  - Tetania.
- † Maslo levantado en: intensa irritación vaginal.
- † Maslo levantado y lesionado en: intoxicación por estrógenos.
- † Alopecia idiopática de la punta de la cola.
- † Celulitis idiopática de la punta de la cola.

### Dolor, distensión tenosinovial

*Ocurre en:*

- † Tenosinovitis por distensión tendinosa.
- † Infección por herida penetrante.
- † *Haemophilus somnus* en vacas.
- † *Streptococcus equi* en caballos.
- † *Histophilus ovis* en ovejas.

### Dolor de garganta

*Manifestaciones clínicas:*

- † Disfagia.
- † Anorexia.
- † Dolor a la palpación.

*Ocurre en:*

- † Faringitis.
- † Laringotraqueítis.
- † Flemón faríngeo.
- † Cuerpo extraño en faringe.

### Inflamación de la garganta

*Ocurre en:*

- † Bocio.
- † Flemón faríngeo.
- † Linfadenitis, por ejemplo, en la tuberculosis, paperas, actinobacilosis.
- † Absceso originado por una espiga.
- † Metástasis, por ejemplo, a partir de un carcinoma de células escamosas ocular.

### Inflamación umbilical

*Ocurre en:*

- † Hernia inguinal.
- † Onfalitis (con supuración).

## ENFERMEDADES MUSCULARES

MIASTENIA (MV 7 p. 491, MV 8 p. 512)

Debilidad musculoesquelética, normalmente como un hecho incidental en presencia de una enfermedad primaria. Por lo general reversible, pero en la astenia isquémica la debilidad inicial se convierte en necrosis irreversible y parálisis terminalmente. Debida a:

- ♦ Isquemia, por ejemplo en:
  - Trombosis iliaca.
  - Fases iniciales de la mionecrosis isquémica postdecúbito.
- ♦ Toxemia.
- ♦ Hipopotasemia.
- ♦ Hipocalcemia.
- ♦ Posiblemente hipofosfatemia.
- ♦ Hipomagnesemia.
- ♦ Hipoglucemia.
- ♦ Acidemia láctica, en la indigestión por carbohidratos.
- ♦ Plantas venenosas que provocan miopatía, miositis.

MIOPATIA (MV 7 p. 491, MV 8 p. 512)

## Etiología

- ♦ Distrofia muscular nutricional enzoótica, en todas las especies.
- ♦ Rabdomiólisis por el ejercicio:
  - Mioglobulinuria paralítica equina.
  - Envaradura de los caballos.
  - En ovejas perseguidas por perros.
  - Vacas tras carreras desaforadas.
  - Tras la persecución y captura de animales salvajes.
- ♦ Brotes de mioglobulinuria idiopática en caballos a pasto.
- ♦ Síndrome del estrés porcino.
- ♦ Hipoplasia miofibrilar hereditaria.
- ♦ Distrofia muscular diafragmática hereditaria en vacas Meuse-Rhine-Yessel.
- ♦ Plantas venenosas como:
  - *Cassia occidentalis*.
  - *Karwinskia humboldtiana*.
  - Especies de *Lxioleona*.
  - Especies de *Geigeria*.
  - Especies de *Lupinus*.
- ♦ En la calcinosis enzoótica aparecen depósitos cálcicos en todos los tejidos, pero constituye un síndrome de daño muscular.
- ♦ Mionecrosis isquémica en vacas en decúbito; síndrome de la vaca echada.
- ♦ «Miositis» postanestésica.
- ♦ Atrofia neurógena como en:
  - Enfermedad vírica de Akabane.
  - Parálisis del nervio supraescapular.

## Manifestaciones clínicas

Las enfermedades tóxicas y nutricionales a menudo ocurren en brotes.

## Síndrome principal

- ♦ Aparición súbita.
- ♦ Despiertos, alerta, pero ansiosos como si sufrieran dolor.
- ♦ Temperatura elevada al límite de lo normal.
- ♦ Taquicardia.
- ♦ Función cardíaca irregular.
- ♦ Remisos a moverse, marcha rígida, debilidad de los miembros, decúbito.
- ♦ Insuficiencia cardíaca aguda que provoca:
  - Muerte súbita, o
  - Edema pulmonar agudo con profusa espuma que sale por ollares, o
- ♦ Anasarca que se desarrolla con rapidez, ascitis e ingurgitación yugular de la insuficiencia cardíaca congestiva, o
- ♦ Disnea.
- ♦ Orina de color rojo o marrón oscuro, común en caballos, raro en otras especies.
- ♦ Los músculos afectados pueden estar duros, tener consistencia gomosa, aumentados de tamaño o flácidos.
- ♦ Siempre bilateral, principalmente afecta a cuartos traseros.
- ♦ Muerte en muchos casos, a veces en tan sólo 24 horas.
- ♦ En casos menos agudos, marcha rígida, letargia.

## Miopatía idiopática en potrillos

- ♦ Potrillos en prados cuyas madres realizan demasiado ejercicio.
- ♦ Síndrome principal más inflamaciones duras en la base de la crinera, grupa, músculos masetéricos, salivación; incapaces de flexionar el cuello o mamar.
- ♦ La afectación de los músculos masetéricos puede provocar exoftalmos y trismo.

## Atrofia neurógena

Daño nervioso seguido de parálisis flácida, pérdida de reflejos, atrofia final del músculo denervado.

## Distrofia muscular diafragmática

- ♦ Descrito sólo en ganado Meuse-Rhine-Yessel.
- ♦ Anorexia.

- ♦ Timpanismo recidivante, disminución del eructo.
- ♦ Disnea, muerte por asfixia.

## Patología clínica

- ♦ Elevación brusca de los niveles de creatina quinasa, pero éstos decrecen rápidamente para hacerse normales en 3-4 días.
- ♦ La transaminasa oxalacética glutámica sérica también está elevada y permanece así más tiempo; no es necesariamente indicativo de daño muscular.
- ♦ Se deben monitorizar ambos enzimas para detectar ulterior destrucción muscular.
- ♦ La creatina quinasa puede elevarse significativamente en:
  - Animales estabulados que son bruscamente incorporados a un régimen de pasto.
  - Animales en decúbito por cualquier motivo.
- ♦ Los niveles séricos de glutatión son el mejor indicador del contenido adecuado de selenio en la dieta.
- ♦ La orina mioglobínica es de color rojo a chocolate oscuro; se diferencia de la hemoglobina mediante examen espectrofotográfico o papeles de ortotoluidina.

## Hallazgos de necropsia

- ♦ Los músculos afectados aparecen blancos, céreos, como carne de pescado, en franjas distribuidas simétricamente.
- ♦ Las lesiones histopatológicas varían desde degeneración hialina hasta mionecrosis grave; las miofibrillas son sustituidas por tejido fibroso y a veces hay calcificación.

## Diagnóstico

Semejante a:

- ♦ Miositis.
- ♦ Arritmia cardíaca de aparición brusca.
- ♦ Insuficiencia cardíaca aguda por otras causas.
- ♦ Insuficiencia cardíaca congestiva que se desarrolla rápidamente.
- ♦ Piroplasmosis equina.

## Tratamiento

- ♦ Analgesia para aliviar el dolor intenso.

- ♦ Uso de hamacas, cama apropiada, cambio frecuente del lado del que están echados.
- ♦ Asegurar la adecuada ingestión de líquidos y sólidos, o administrarlos parenteralmente o por sonda gástrica.
- ♦ Líquidos isotónicos desde el principio si existe riesgo de nefrosis mioglobínica.
- ♦ Verificar que la dieta es adecuada en selenio y vitamina E.
- ♦ Programas adecuados de preparación previa al ejercicio intenso.

MIOSITIS (MV 7 p. 495, MV 8 p. 516)

## Etiología

- ♦ Traumatismo o fatiga excesiva.
- ♦ Introducción traumática de una infección, por ejemplo, una herida con una estaca.
- ♦ Inyecciones intramusculares de material infectivo o necrotizante, por ejemplo, preparaciones escarificantes de hierro diseñadas sólo para uso intravenoso lento.
- ♦ Miositis osificante generalizada hereditaria en cerdos.
- ♦ Gangrena gaseosa.
- ♦ Edema maligno.
- ♦ Miositis eosinofílica.
- ♦ Miasis.

## Manifestaciones clínicas

## Aguda

- ♦ Mialgia e inflamación.
- ♦ Claudicación.
- ♦ En la miositis bacteriana:
  - Fiebre.
  - Taquicardia.
  - Toxemia.
- ♦ Tractos fistulosos desde cuerpos extraños, secuestros.

## Crónica

- ♦ Atrofia y merma musculares.
- ♦ Contractura articular.
- ♦ Extensión articular incompleta.

## Patología clínica

- ♦ Elevación de los niveles de creatina quinasa y glutámico oxalacético transaminasa.
- ♦ Leucocitosis, con desviación a la izquierda en miositis infecciosa.
- ♦ Biopsia para concretar el tipo de lesión.



**Hallazgos de necropsia**

- ♦ Magulladura y hemorragia en traumatismos.
- ♦ **Aguda:** edema, hemorragia.

## ENFERMEDADES OSEAS

OSTEODISTROFIA (MV 7 p. 496. MV 8 p. 517)

**Etiología**

- ♦ **Calcio, fósforo, vitamina D:** sus déficit nutricionales absolutos o relativos (inadecuada proporción) causan:
  - Raquitismo en animales en crecimiento.
  - Osteomalacia en rumiantes adultos.
  - Osteodistrofia en caballos y cerdos adultos.
- ♦ El déficit nutricional de **cobre** puede causar:
  - Osteoporosis en corderos.
  - Epifisitis en vacuno joven.
- ♦ El déficit nutricional de **proteínas** puede ocasionar **osteoporosis**.
- ♦ **Caballos:** la osteodistrofia ocurre con dietas:
  - Ricas en fósforo, esto es, elevadas en grano, bajas en fibra, especialmente cuando tienen un contenido alto en salvado.
  - Concentraciones altas de oxalatos insolubles en plantas tóxicas que impiden el adecuado aporte de calcio.
  - Ambos son ejemplos de **hiperparatiroidismo nutricional secundario**.
- ♦ **Cerdos:** la osteodistrofia es una secuela del raquitismo y la osteomalacia en cerdos ajimentados con dietas ricas en fósforo y bajas en calcio.

Otras causas de cambios osteodistróficos:

- ♦ Parasitismo crónico en rumiantes jóvenes.
- ♦ Hipovitaminosis e hipervitaminosis A en vacas y cerdos.
- ♦ Dietas prolongadas altas en calcio en toros.
- ♦ Déficit nutricionales vitamínicos y minerales múltiples, en vacas.
- ♦ Plantas venenosas como *Setaria sphacelata*, *Cenchrus ciliaris*, *Panicum maximum* var. *trichoglume*, causan osteodistrofia en caballos.
- ♦ Cerdos estabulados en suelos de baldosa o cemento.
- ♦ Conformaciones defectuosas en caballos.

- ♦ **Crónica:** atrofia, palidez.
  - Adherencias fibrosas intermusculares (miopatía fibrótica).
  - A veces calcificación (miopatía osificante).

**Manifestaciones clínicas**

- ♦ El primer signo en caballos de carreras es bajo rendimiento.
- ♦ Marcha rígida.
- ♦ Cojera moderada, a menudo alternan el miembro del que cojean.
- ♦ Arqueamiento del dorso.
- ♦ Crujidos articulares al andar.
- ♦ Remisos a moverse.
- ♦ Remisos a levantarse.
- ♦ Decúbito.
- ♦ Las fracturas son comunes, especialmente de los huesos largos, pelvis, vértebras, apófisis transversas, costillas.
- ♦ Hueso frontal blando a la presión manual.
- ♦ Deformidad ósea, por ejemplo, arqueamiento de los huesos largos, colapso pelviano, especialmente en cerdos jóvenes en crecimiento.
- ♦ Hipertrofia ósea a nivel de la placa de crecimiento; la correspondiente inflamación de tejidos blandos puede ser dolorosa.
- ♦ Arrancamiento fácil de ligamentos y tendones.
- ♦ En fases terminales en cerdos, dificultad para mantenerse en pie, comer, pérdida generalizada de peso.

**Patología clínica**

- ♦ Radiográficamente:
  - Osteoporosis.
  - Deformidad, ensanchamiento de las líneas epifisarias.
  - Falta de osificación del osteoide subperióstico.
- ♦ Los niveles séricos de calcio, fósforo y fosfatasa alcalina no son informativos; el conocimiento del tipo de alimentación y el análisis del alimento son mejores indicadores del estado del esqueleto.
- ♦ Están disponibles los no invasivos métodos absorbométricos de análisis óseo.

**Hallazgos de necropsia**

- ♦ Osteoporosis.
- ♦ Huesos reblandecidos, engrosamientos de tejido fibroso alrededor de los hipertrofiados extremos óseos.
- ♦ Colapso del hueso metafisario en los puntos de máxima presión.
- ♦ Separación epifisaria.
- ♦ Fracturas soldadas.
- ♦ La medición de calcio, fósforo y magnesio a partir de las cenizas óseas es un procedimiento rutinario para confirmar el diagnóstico.

**Diagnóstico**

Puede confundirse con:

- ♦ Déficit nutricional de cobre.
- ♦ Debilidad de las extremidades para sostener el peso del animal en cerdos estabulados sobre suelos de baldosa o cemento, sin posibilidad de hacer ejercicio.
- ♦ Fluorosis crónica.
- ♦ Intoxicación crónica por plomo en ovejas que pastan junto a antiguas minas de este mineral.
- ♦ Encorvamiento de los huesos.
- ♦ Condrodistrofias hereditarias.

**Tratamiento**

- ♦ Una buena respuesta a la corrección de la dieta es la mejor confirmación del diagnóstico.
- ♦ Administración oral del nutriente problema identificado por el análisis óseo y del alimento. (Véase las secciones que tratan los déficit nutricionales individuales.)

OSTEOARTROPATIA PULMONAR HIPERTROFICA (ENFERMEDAD DE MARIE) (MV 7 p. 499. MV 8 p. 521)

- ♦ Rara, ocurre en caballos, vacas y ovejas.
- ♦ Rigidez en la marcha, cojera, remisos a moverse.
- ♦ Crecimientos óseos bilaterales, normalmente de los huesos largos, dolorosos, edematosos al principio.
- ♦ Radiográficamente, periostitis irregular con exóstosis.
- ♦ Asociada con lesiones pulmonares crónicas, por ejemplo, neoplasias, tuberculosis.
- ♦ El tratamiento, consistente en la extirpación de la lesión pulmonar, no se suele intentar.

OSTEOMIELITIS (MV 7 p. 500. MV 8 p. 521)

**Etiología**

- ♦ Actinomicosis.
- ♦ Brucelosis en cerdos y vacas.
- ♦ Rinitis necrótica en cerdos.
- ♦ Rinitis atrófica en cerdos.
- ♦ Infección inespecífica introducida por traumatismo o fractura abierta.
- ♦ Extensión de una artritis local.
- ♦ Infección hematógena, por ejemplo, por especies de *Salmonella*, *Actinomyces pyogenes*, *Escherichia coli*, principalmente de la epífisis.

**Manifestaciones clínicas**

- ♦ Cojera del miembro afectado.
- ♦ Tumoración local, inflamación, celulitis.
- ♦ Dolor a la palpación.
- ♦ Amiotrofia local.
- ♦ Las fracturas patológicas en la región afectada son comunes.
- ♦ Fistulización en muchos casos crónicos.
- ♦ Fiebre.
- ♦ Toxemia.
- ♦ **Quijada** afectada: caída de dientes, disfagia.
- ♦ **Vértebras** afectadas: compresión de la médula espinal, paresia, parálisis.
- ♦ La **osteomielitis equina de las vértebras cervicales 4-6**, causa:
  - Marcha a tropezones y luego rígida.
  - Incapacidad para flexionar el cuello, se arrodillan para pastar.
  - Dolor a la palpación profunda de las vértebras afectadas.
  - Amiotrofia cervical.
  - Osteomielitis vertebral y compresión de la médula espinal como lesiones de necropsia.
  - No se intenta el tratamiento.

**Patología clínica**

- ♦ Radiográficamente: rarefacción del foco, proliferación ósea local, a veces secuestro.

**Hallazgos de necropsia**

- ♦ Hueso infectado necrótico.
- ♦ A menudo secuestro.
- ♦ A veces presencia de algún cuerpo extraño.

**Diagnóstico**

Se puede confundir con:

- ♦ Fractura.
- ♦ Periostitis y osteítis traumáticas.

- ♦ Neoplasia ósea.
- ♦ Osteodistrofia nutricional.

### Tratamiento

- ♦ El tratamiento médico únicamente rara vez es efectivo.

## ENFERMEDADES ARTICULARES

ARTROPATIA (OSTEOARTROPATIA, ENFERMEDAD DEGENERATIVA ARTICULAR) (MV 7 p. 501, MV 8 p. 522)

### Etiología

#### Nutricional.

- ♦ Como parte de:
  - Raquitismo.
  - Osteomalacia.
  - Osteodistrofia fibrosa.
  - Encorvamiento de los huesos.
- ♦ Déficit nutricional de cobre en cerdos y potrillos.

#### Tóxica:

- ♦ Intoxicación crónica por cinc.
- ♦ Flúor.
- ♦ En la calcinosis enzoótica.

#### Traumática en:

- ♦ Lesiones internas agudas articulares; por ejemplo, de los ligamentos cruzados de la babilla en toros reproductores, de los ligamentos femorotibiales en caballos.
- ♦ Tracción forzada en un parto difícil.
- ♦ Traumatismos subagudos repetidos, por ejemplo, en el entrenamiento excesivo de caballos jóvenes, especialmente sobre superficies duras.
- ♦ Lesiones sobre articulaciones inestables en animales viejos.

#### Hereditaria, conformaciones defectuosas inclusive:

- ♦ Osteocondrosis en cerdos, caballos jóvenes y vacas; más común en machos; cualquier miembro puede verse afectado.
- ♦ En animales con extremidades demasiado rectas se maximiza la concusión, especialmente a velocidad elevada o en individuos pesados; las conformaciones hereditarias defectuosas son comunes en cerdos.
- ♦ Susceptibilidad hereditaria a la artropatía coxofemoral degenerativa en novillos de carne de crecimiento rápido (9-24 meses); secundaria a la displasia de cadera y a la concavidad acetabular insuficiente congénita en unos pocos casos.
- ♦ Extremidades débiles en cerdos.

- ♦ Excisión quirúrgica del tejido afectado más tratamiento antibacteriano prolongado de amplio espectro, preferiblemente basado en el cultivo bacteriano. Las bacterias anaerobias están frecuentemente involucradas.

### Edad

- ♦ Los animales jóvenes de crecimiento rápido son los más susceptibles.
- ♦ Las vacas adultas de elevada producción constituyen un grupo de riesgo.
- ♦ La enfermedad degenerativa articular en toros y vacas adultos forma parte del proceso normal de envejecimiento.

Inducida también por la prolongada inyección parenteral o intraarticular de corticosteroides.

### Manifestaciones clínicas

#### Síndrome principal

- ♦ Cojera crónica que empeora progresivamente.
- ♦ Preferencia por el decúbito, dificultad para levantarse.
- ♦ Descansan el miembro afectado, alternan el apoyo del peso.
- ♦ Marcha rígida, flexión articular reducida.
- ♦ Los machos reproductores pueden mantener una excelente libido, pero se muestran remisos a montar.
- ♦ Disminución de la producción láctea.
- ♦ Pérdida de peso.
- ♦ La atrofia muscular favorece el moderado aumento del tamaño articular.
- ♦ Crepitación al andar, al mover pasivamente las articulaciones.
- ♦ Excesiva movilidad articular, especialmente evidenciable en la cadera.

#### Epifisiólisis femoral, en cerdos jóvenes:

- En cerdos de 5 meses a 1 año de edad, cojera leve de aparición repentina, de uno o ambos miembros posteriores.
- Progresiva, decúbito en 7-10 días.
- A veces crepitación en la articulación de la cadera.
- Evidencia radiográfica de separación epifisaria.

**Epifisitis**, en bovinos de 1 año de crecimiento rápido, alimentados de forma intensiva y permanentemente confinados:

- Intensa cojera.
- Fisitis distal.

- Radiológicamente, epifisitis necrotizante.

#### Epifisitis en potrillos:

- Desviación de los miembros en algunos casos.
- Aumento de tamaño de las fisis distales de radio, tibia, tercer metatarsiano, tercer metacarpiano, extremidad proximal de la primera falange.

**Miembros débiles**, por osteocondrosis y artrosis en cerdos jóvenes.

- Hiperflexión carpiana.
- Arqueamiento de los miembros.
- Aducción del bipedo anterior a la altura del carpo.
- Hiperextensión falangiana.
- Encorvamiento anterior del carpo.
- Balanceo pronunciado de los cuartos traseros con entrecruzamiento.

#### Osteocondrosis en caballos:

- Cojera de hombro, intermitente, al avanzar el miembro.
- Dolor a la flexión, extensión y abducción pasivas del miembro.

### Patología clínica

- ♦ Radiográficamente: erosión articular, neoformación de hueso, deformidad epifisaria.
- ♦ Pocos cambios en el líquido sinovial.

### Hallazgos de necropsia

- ♦ Cantidad excesiva en cavidades articulares de un líquido marrón, con flocos y estéril.
- ♦ Erosión cartilaginosa en parches, hueso subcondral pulido.
- ♦ Roturas ligamentosas, porciones de cartilago que flotan libremente o ausentes.
- ♦ Osteofitos en márgenes articulares.
- ♦ Fracturas tibiales, frecuentemente en la enfermedad de la babilla.
- ♦ Epifisiólisis, más comúnmente de la cabeza femoral.

### Diagnóstico

Semejante a:

- ♦ Artritis.
- ♦ Lesión del nervio ciático.
- ♦ Luxación de cadera.

### Tratamiento

- ♦ Respuesta pobre a los tratamientos antiartríticos rutinarios.

- ♦ La progresión de la enfermedad es inexorable; se deben sacrificar los animales de producción cárnica.

♦ Se emplean muchos tratamientos médicos y quirúrgicos para combatir la osteoartritis en caballos de carreras.

♦ Para la prevención y la rehabilitación se requiere evitar las causas conocidas que contribuyen al síndrome, descritas anteriormente.

ARTRITIS (MV 7 p. 506, MV 8 p. 527)

### Etiología

Los individuos muy jóvenes son los más susceptibles; entre las causas tenemos a las septicemias y las bacteriemias como:

#### Animales jóvenes de todas las especies

Infecciones inespecíficas productoras de onfaloflebitis.

#### Terneros

- ♦ *Erysipelothrix insidiosa*.
- ♦ Especies de *Salmonella*, *Mycoplasma*.
- ♦ *Escherichia coli*.

#### Corderos

- ♦ *Erysipelothrix insidiosa*.
- ♦ Especies de *Chlamydia*.
- ♦ Piemia por garrapatas.

#### Potrillos

- ♦ *Actinobacillus equuli*.
- ♦ *Rhodococcus equi*.
- ♦ *Salmonella abortivoequina*.
- ♦ Especies de *Chlamydia*.
- ♦ Polisinovitis de origen inmunológico.

#### Lechones

- ♦ *Erysipelothrix insidiosa*.

#### Adultos de todas las especies

- ♦ Perforación articular traumática.
- ♦ Contaminación desde tejidos circundantes.
- ♦ Infección hematógena.

#### Bóvidos

- ♦ *Haemophilus somnus*.
- ♦ *Mycoplasma agalactiae* var. *bovis*.
- ♦ *Mycoplasma bovigenitalia*.
- ♦ *Mycoplasma mycoides*.
- ♦ *Brucella abortus*.
- ♦ Especies de *Chlamydia*.
- ♦ Virus de la fiebre efímera.
- ♦ Diarrea viral bovina.

#### Ovidos

- ♦ *Corynebacterium pseudotuberculosis*.
- ♦ Melioidosis.

- ♦ Especies de *Mycoplasma* en serositis-artritis.

#### Porcinos

- ♦ *Erysipelothrix insidiosa*.
- ♦ Enfermedad de Glasser.
- ♦ Especies de *Mycoplasma*.
- ♦ *Brucella suis*.

#### Caballos

- ♦ Paperas.
- ♦ Posiblemente en polisinovitis de origen inmunitario.

### Manifestaciones clínicas

#### Aguda

- ♦ Aparición brusca de un dolor intenso.
- ♦ Claudicación grave.
- ♦ Preferencia por el decúbito.
- ♦ Articulación inflamada, caliente, dolorosa a la palpación.
- ♦ A veces varias articulaciones afectadas.
- ♦ A veces reacción sistémica de fiebre, toxemia.

#### Crónica

- ♦ Cojera persistente.
- ♦ Movimiento articular restringido.
- ♦ Prefieren estar echados, úlceras de decúbito.
- ♦ La articulación puede tener una apariencia normal, normalmente fría, agrandada por la proliferación ósea, indolora a la palpación.

### Patología clínica

- ♦ El líquido sinovial asépticamente obtenido contiene leucocitos, células somáticas, especialmente en los casos agudos; en casos crónicos puede ser normal.
- ♦ El cultivo es a menudo negativo.
- ♦ La biopsia cerrada de la membrana sinovial no aporta mejoras en los resultados con respecto al cultivo del líquido aspirado.
- ♦ El análisis serológico nos puede indicar la presencia de una infección bacteriana específica.
- ♦ La distinción radiográfica entre inflamación y lesión degenerativa puede ser significativa.

### Hallazgos de necropsia

#### Aguda

- ♦ Engrosamiento, inflamación de la membrana sinovial.

- ♦ Erosión del cartílago articular.
- ♦ Aumento de la cantidad de líquido articular, desde seroso, turbio, hasta purulento.
- ♦ Algo de inflamación en tejidos periarticulares.

#### Crónica

- ♦ El líquido sinovial puede ser seroso y claro.
- ♦ Proliferación de una membrana sinovial engrosada.
- ♦ Erosión y destrucción graves del cartilago articular.
- ♦ Placas de denso material necrótico y fibrina que flotan libremente.
- ♦ A veces anquilosis, fuertes adherencias, retracción de tejido fibroso.

### Diagnóstico

#### Semejante a:

- ♦ Enfermedad articular degenerativa.
- ♦ Osteodistrofia con epifisitis.
- ♦ Osteomielitis.
- ♦ Miositis.
- ♦ Lesiones tendinosas y ligamentosas.
- ♦ Decúbito persistente debido a:
  - Miopatía isquémica.
  - Distrofia muscular enzoótica.
  - Compresión, traumatismo de la médula espinal.

### Tratamiento

- ♦ El tratamiento antibacteriano temprano es esencial.
- ♦ Se recomiendan, para empezar, altas dosis de agentes antibacterianos de amplio espectro en un curso de hasta 7 días de duración.
- ♦ El cultivo del líquido sinovial nos puede proporcionar información sobre el fármaco por emplear si el tratamiento inicial está resultando inefectivo.
- ♦ Un tratamiento más intensivo comprende:
  - Inyección antibacteriana intraarticular, más
  - Lavado articular.
  - Legrado quirúrgico y frecuente irrigación mediante canalización permanente.
  - Artrodesis.

### TENOSINOVITIS (MV 7 p. 487, MV 8 p. 509r)

Inflamación de una vaina sinovial, ocurre en:

- ♦ Sepsis, debido a:

- Penetración traumática de una infección.
- Localización de una infección sistémica, por ejemplo, por *Haemophilus somnus* (vacas), *Streptococcus equi* (caballos), *Histophilus ovis* (ovejas).
- ♦ Distensión traumática.

#### Signos clínicos:

- ♦ Cojera.
- ♦ Calor, dolor e inflamación de la vaina.

### ENFERMEDADES DEL CASCO/PEZUÑA

#### PODODERMATITIS (MV 7 pp. 487, 488, MV 8 pp. 509, 510r)

### Etiología

#### Vacas

- ♦ Pedero.
- ♦ Pedero del establo.
- ♦ Papiloma interdigital (dermatitis verrucosa).
- ♦ Fibroma interdigital.
- ♦ Laminitis.
- ♦ Abrasión de la suela.
- ♦ Herida punzante de la suela.

#### Ovejas

- ♦ Pedero (dermatitis interdigital).
- ♦ Pedero benigno (escaldadura de la pezuña).
- ♦ Abscesación (necrosis bulbar infecciosa).
- ♦ Laminitis.
- ♦ Separación de la muralla.

#### Cerdos

- ♦ Abrasión de la suela en lechones.
- ♦ Abscesación podal.
- ♦ Pedero.

#### Caballos

- ♦ Laminitis.
- ♦ Cáncer de la ranilla.
- ♦ Podredumbre de la ranilla.
- ♦ Herida punzante de la suela.

### Manifestaciones clínicas

#### Síndrome principal

- ♦ Claudicación intensa.
- ♦ Dolor a la compresión y percusión del casco o pezuña.
- ♦ Separación de la cubierta córnea en algunos casos.
- ♦ A veces supuración de la corona.
- ♦ Olor fétido del tejido córneo necrótico.

- ♦ Cultivo del aspirado positivo en tenosinovitis sépticas.
- ♦ Infección de tejidos adyacentes.
- ♦ A veces fiebre y toxemia.

#### BURSITIS (MV 7 p. 487, MV 8 p. 509r)

#### Ocurre en:

- ♦ Trauma.
- ♦ Localización de una infección sistémica, por ejemplo, brucelosis (vacas y caballos).

- ♦ Muchas de las enfermedades causantes ocurren en forma epidémica.
- ♦ Extensión del proceso a las vainas tendinosas adyacentes, raramente a la almohadilla digital.

#### Laminitis

- ♦ A menudo los cuatro miembros afectados, especialmente los anteriores.
- ♦ Arrastran las extremidades.
- ♦ Rehúsan moverse.
- ♦ Decúbito terminal.
- ♦ Rotación de la tercera falange, penetración de ésta a través de la suela.
- ♦ Separación del tejido córneo de las láminas sensitivas, rara vez el casco se desprende.

### Patología clínica

El cultivo del pus subcorneal es crítico para la identificación del agente infeccioso.

### Hallazgos de necropsia

- ♦ Necrosis del tejido subcorneal.
- ♦ A veces acumulación de pus.
- ♦ Rara vez inflamación e infección de los tejidos adyacentes.
- ♦ Ingurgitación vascular, separación de las láminas sensitivas y dehiscencia del tejido córneo en laminitis.

#### ABRACION DE LA SUELA (MV 7 p. 488, MV 8 p. 510r)

### Etiología

- ♦ Reblandecimiento del casco/pezuña por el humedecimiento constante, caminar excesivo, confinamiento en suelos de cemento.
- ♦ Cemento abrasivo antideslizante.

- ♦ Rampas largas y empinadas de acceso a la sala de ordeño, especialmente con giros bruscos.
- ♦ Movimiento excesivo, por ejemplo en novillas acosadas por vacas adultas, monta excesiva por vacas ninfómanas, novillos de cebadero.
- ♦ Lechones recién nacidos mantenidos en suelo de cemento, de baldosa o de metal expandido; los empujones que dan con las extremidades posteriores al mamar producen abrasiones de la suela de las pezuñas mediales y de la piel del carpo.

### Manifestaciones clínicas

#### Síndrome principal

- ♦ Intensa cojera; por lo general de los cuatro miembros, a menudo peor el bípodo anterior o el posterior según la localización de la abrasión.
- ♦ Sueña muy plana.
- ♦ Desgaste de la pared hasta quedar expuesta la línea blanca.
- ♦ Magulladura de la suela, sensible a la presión.
- ♦ La suela se separa de la pared en unos pocos casos.

### DEFECTOS CONGENITOS DE MUSCULOS, HUESOS Y ARTICULACIONES

#### DEFECTOS MUSCULARES

#### Miastenia (MV 7 p. 511, MV 8 p. 533)

- ♦ Parálisis periódica hiperpotasémica hereditaria en caballos.
- ♦ Miotonía hereditaria en cabras.

#### Miopatía (MV 7 p. 511, MV 8 p. 533)

- ♦ Hipoplasia miofibrilar en cerdos.
- ♦ Distrofia muscular progresiva hereditaria en vacas.
- ♦ Amiotrofia espinal hereditaria en vacas.

#### Hiperplasia muscular (MV 7 p. 511, MV 8 p. 533)

- ♦ Musculatura doble hereditaria en vacas.
- ♦ En cerdos Pietrain.

#### Lechones recién nacidos

- ♦ Lechones de 1-8 días.
- ♦ Pezuñas y dedos accesorios afectados.
- ♦ Inflamación de la suela, erosiones, grietas, desprendimiento de fragmentos de la capa superficial.
- ♦ Peor el aspecto medial de la suela.
- ♦ Peor el bípodo posterior.
- ♦ Es común la abrasión de la piel del carpo.

ABSCECACION DEL CASCO/PEZUÑA  
(MV 7 p. 487, MV 8 p. 509r)

### Etiología

- ♦ Abrasión de la suela.
- ♦ Absceso podal (ovejas).
- ♦ Separación de la suela en el clavo halladizo.

### Manifestaciones clínicas

- ♦ Cojera.
- ♦ Dolor a la presión o a la percusión.
- ♦ A veces el pus dreña a través de la corona.
- ♦ El pus es liberado al cortar el tejido córneo.
- ♦ Evidencia de penetración en la superficie solar.

#### DEFECTOS OSEOS

#### Ausencia de huesos (MV 7 p. 511, MV 8 p. 533)

- ♦ Ausencia de cola en terneros.
- ♦ Reducción del número de falanges en terneros.
  - Hemimelia en terneros.
  - Amputaciones en terneros.
  - Peromelia en cabritos.
- ♦ Agnathia en corderos.

#### Deformidad ósea (MV 7 p. 511, MV 8 p. 533)

- ♦ Enanismo acondroplásico en terneros.
- ♦ Terneros miniatura.
- ♦ Terneros bulldog.
- ♦ Acodamiento de la cola en terneros.
- ♦ Miembros vestigiales.
- ♦ Aracnomelia en terneros y corderos.
- ♦ Miembro grueso congénito en lechones.
- ♦ Osteopetrosis en terneros.

- ♦ Desplazamientos molares y prognatismo mandibular en terneros.
- ♦ Pezuña en forma de sacacorchos en terneros.
- ♦ Exóstosis múltiples en potrillos.
- ♦ Deformidad craneofacial en ovejas.
- ♦ Cráneo bífido en cerdos.
- ♦ Deformidad ciclópea, hereditaria y por intoxicación por *Veratrum californicum*.

#### DEFECTOS ARTICULARES

#### Rigidez articular congénita (RAC) (MV 7 p. 510, MV 8 p. 532)

#### Terneros

- ♦ RAC hereditaria en:
  - Conjuntamente con paladar blando hendido.
  - Con paladar blando normal.
  - Artrogriposis.
  - Contracción tendinosa múltiple.
  - Anquilosis múltiple.
- ♦ RAC ambiental:
  - Infección intrauterina por virus Akabane.
  - Intoxicación por *Lupinus*.
  - Intoxicación por especies de *Astragalus*, *Oxytropis*.
  - Intoxicación por especies de *Sorghum*.
  - Déficit nutricional de manganeso.

#### Corderos y cabritos

- ♦ RAC hereditaria, merinos.

- ♦ Infección intrauterina por virus Akabane.
- ♦ Intoxicación por especies de *Astragalus*, *Oxytropis*.
- ♦ Intoxicación por parbendazol, cambendazol.

#### Lechones

- ♦ RAC hereditaria.
- ♦ Déficit nutricional de vitamina A.
- ♦ Intoxicación por *Conium maculatum*, *Prunus serotina*, *Datura stramonium*, residuos del tabaco.

#### Potrillos

- ♦ Potrillos «contraídos» idiopáticos en EE.UU., contracción de las extremidades, de la columna vertebral, pared abdominal ventral delgada o ausente.
- ♦ RAC en potrillos procedentes de yeguas alimentadas con hierba híbrida del Sudán.
- ♦ Presentación esporádica de una contracción leve de los tendones de la porción distal de las extremidades; la mayoría se recuperan espontáneamente.

#### Hipermovilidad articular congénita (MV 7 p. 511, MV 8 p. 533)

- ♦ Hipermovilidad articular hereditaria en vacas.
- ♦ Osteogénesis imperfecta hereditaria en vacas.
- ♦ Hiperelastosis cutánea.
- ♦ Dermatosparaxia.
- ♦ Síndrome de Ehlers-Danloss.
- ♦ Subluxación rotuliana hereditaria en vacas y caballos.

# 14

## ENFERMEDADES DE LA PIEL, CONJUNTIVA Y OIDO EXTERNO

La primera decisión por tomar en un caso de enfermedad cutánea es determinar si se trata de una enfermedad primaria exclusivamente de la piel, o secundaria a otra enfer-

medad principal que afecta a otros órganos. Este capítulo trata las enfermedades generales de la piel y refiere al lector a las enfermedades específicas de otros capítulos.

### INDICADORES CLINICOS

A continuación se describen los signos clínicos principales, los hallazgos clinicopatológicos y las técnicas especiales de exploración en que se basa el diagnóstico clínico de las enfermedades cutáneas.

#### Ausencia o pérdida de la piel

- † Necrosis, gáangrena.
- † Ausencia congénita.
  - Epiteliogénesis imperfecta.
  - Epidermolísis bullosa.
  - Pie rojo hereditario.

#### Alopecia

Véase Anomalías del pelo, en esta sección.

#### Anhidrosis

Véase Ausencia de sudoración, en esta sección.

#### Coloración cutánea anormal

Los cambios de color se aprecian mejor en las mucosas, salvo en los cerdos blancos.

- † Ictericia.
- † Eritema.
- † Palidez.
- † Pérdida general de la pigmentación cutánea; albinismo y pseudoalbinismo.
- † Pérdida local de pigmentación; vitiligo.

#### Conjuntivitis

##### Manifestaciones clínicas:

- † Secreción ocular.
- † Blefarospasmo.
- † Secuelas: queratitis, opacidad de la córnea, ulceración.

##### Ocurre en:

- † Conjuntivitis.
- † Queratoconjuntivitis.

#### Masa conjuntival

- † Carcinoma ocular de células escamosas en vacas.
- † Carcinoma ocular de células escamosas en caballos.
- † Quiste dermoide congénito.

#### Cordones que conectan linfonódulos

Linfangitis.

#### Lesiones corneales

Secuelas de la conjuntivitis crónica, por ejemplo:

- † Opacidad corneal.
- † Úlcera corneal.
- † Vascularización crónica.
- † Quiste dermoide congénito.

#### Otitis externa

En la fotosensibilización incipiente.

#### Secreción ótica

##### Manifestaciones clínicas:

- † Secreción maloliente en el fondo del conducto auditivo.
- † Frecuente sacudimiento de la cabeza.

Ocurre en: Otitis externa.

#### Gangrena ótica

##### Ocurre en:

- † Últimas etapas de la fotosensibilización.
- † Ergotoxinas.

#### Secreción ocular

Serosa, purulenta, en conjuntivitis, queratitis.

#### Hemorragia en la cámara anterior del ojo (hifema)

##### Ocurre en:

- † Traumatismo cefálico.
- † Enfermedad hemorrágica.

#### Pus en la cámara anterior del ojo (hipopión)

##### Ocurre en:

- † Secundario a bacteriemia, septicemia, sobre todo en neonatos.
- † Herida penetrante de la córnea.

#### Deformación del globo ocular

- † Anoftalmia esporádica.
- † Defecto ciclópeo en:
  - Gestación prolongada hereditaria.
  - Intoxicación por *Salsola tuberculata*.
- † Microftalmia hereditaria esporádica.

#### Espasmo palpebral (blefaroespasmo)

En conjuntivitis, queratitis.

#### Blefaritis

##### Ocurre en:

- † Anasarca.
- † Fotosensibilización.

#### Exudación grasa de la piel

Seborrea.

#### Anomalías del pelo

- † Déficit completo: alopecia.
- † Déficit parcial: hipotricosis.
- † Pelo largo (hirsutismo).
- † Anomalías del color:
  - Pigmentación ausente, acromotriquia.
  - Coloración específica:
    - Podredumbre del vellón.
    - Dermatitis micótica.
- † Demasiado ondulado, en la cardiomiopatía hereditaria.
- † Chamuscado por quemadura, electrocución.
- † Destrucción fibrilar en la tiña, rotura metabólica de la lana.

#### Enfermedades del casco/pezuña

Véase Sistema musculoesquelético.

#### Enfermedades de los cuernos

- † Ausencia en la displasia epidérmica hereditaria.
- † Los crecimientos en la base de los cuernos son cancerígenos.

#### Hiperelasticidad

- † Defectos hereditarios.
  - Síndrome de Ehlers-Danlos.
  - Dermatosparaxia.
  - Hiperelastosis cutánea.
  - Epidermolísis bullosa.

**Hipotricosis**

Véase Anomalías del pelo. anteriormente.

**Lesiones discretas**

Definiciones en la tabla 14-1.

- ♦ Dermatitis.
- ♦ Impétigo.
- ♦ Urticaria.

**Nódulos, pápulas**

Ocurre en:

- ♦ Dermatitis.
- ♦ Foliculitis.
- ♦ Paniculitis.
- ♦ Linfangitis.
- ♦ Granuloma.
- ♦ Neoplasia.

**Flemón**

Manifestaciones clínicas:

- ♦ Inflamación subcutánea difusa.
- ♦ Inflamación local.
- ♦ En parte doloroso, tenso, rara vez caliente.

Ocurre en: Infección local esporádica.

**Déficit pigmentario cutáneo**

Ocurre en: Vitiligo.

**Prurito (picor)**

Los animales se rascan, restriegan; difícil de diferenciar del acoso causado por insectos.

Ocurre en:

- ♦ Infestaciones por ectoparásitos.
  - Piojos.
  - Acaros de las ovejas (*Psorobia ovis*).
  - Garrapatas.
  - *Melophagus ovinus*.
  - Nigua común.
  - Mosquitos.
  - Moscas.
- ♦ Urticaria.
- ♦ Alergia.
- ♦ Angioedema.
- ♦ Dermatitis.
- ♦ Fotosensibilización.
- ♦ Foliculitis.

- ♦ Enfermedades específicas, por ejemplo:
  - Scrapie de las ovejas.
  - Enfermedad de Aujeszky en vacas.
  - Intoxicación por citrinina.

**Pústulas**

Ocurre en: Impétigo.

**Piel escamosa**

Ocurre en: Pitiriasis.

**Sudoración excesiva (Hiperhidrosis).**

Ocurre en:

- ♦ Generalizada.
  - Anafilaxia.
  - Hipertermia tras intenso ejercicio.
  - Shock endotóxico.
  - Dolor intenso.
  - Intoxicación por dinitrofenol.
- ♦ Sudoración excesiva local:
  - Lesión nerviosa periférica.
  - Traumatismo y compresión de la médula espinal.

**Ausencia de sudoración (anhidrosis)**

Ocurre en: Síndrome del pelaje seco.

**Inflamaciones cutánea y subcutánea**

Ocurre en:

- ♦ Difusa.
  - Anasarca.
  - Angioedema.
  - Enfisema subcutáneo.
  - Hemorragia (hematoma).
  - Supurativa, en el flemón.
- ♦ Localizada (véase también Nódulos, Pápulas).
  - Absceso.
  - Quiste.
  - Quiste dermoide.
  - Granuloma.
  - Linfangitis.
  - Neoplasia.
  - Nevo vascular.

**Persistencia del pliegue cutáneo**

Manifestaciones clínicas:

- ♦ Piel seca, sin turgor.

Tabla 14-1. Términos utilizados para identificar lesiones cutáneas

Nombre de la lesión	Naturaleza de la lesión	Relación con la superficie cutánea	Superficie cutánea
Escamas	Seca, exfoliaciones.	Lesiones difusas	Intacta.
Excoriaciones	Abrusiones traumáticas y rasguños.	Sobre la superficie, sin penetrar.	Daño variable, depende de gravedad.
Fisuras	Grietas profundas.	Penetran bajo la superficie.	Rotura.
Gangrena seca	Seca, córnea, negra avascular, en escudo.	Penetran en tejido subcutáneo.	Eliminada.
Gangrena húmeda	Azul, negro, frío, rezumando suero.	Sobre la piel, generalmente todas las capas afectadas.	Profundidad total del subcutis.
Queratosis	Sobrecrecimiento del epitelio queratinizado.	En el plano cutáneo o bajo él.	Sin daño, se conserva el estrato córneo.
Acanitosis	Como queratosis, pero blanda y húmeda.	Sobre la piel.	Capa de células espinosas inflamadas. Es realmente parte de la piel.
Hiperqueratosis	Crecimiento excesivo del epitelio queratinizado, tipo costra.	Sobre la piel.	Intacta.
Paraqueratosis	Adherente a la piel.	Sobre la piel.	Células del estrato córneo nucleadas y retenidas, realmente parte de la piel.
Eccema	Dermatitis pruriginosa, eritematosa.	Capa superficial de la epidermis afectada.	Húmeda y costrosa.
Vesícula, flictena, ampolla, vejiga	Vejiga de 1 a 2 cm de diámetro, llena de líquido.	Lesiones discretas	Intacta, pero luego se romperá.
Pústula	Vejiga 1 a 5 mm, pus.	Sobre la superficie.	Al final rotura.
Ronchas	Inflamación eritematosa edematosa transitoria.	Sobre la superficie.	Intacta.
Pápula (grano)	Elevada, inflamada, centro necrótico < 1 cm.	Superficial, todas las capas.	Se eleva y rompe.
Nódulos, nodos	Inflamación aguda-crónica, hasta 1 cm. Sin centro necrótico.	Sobre la superficie, todas las capas.	Intacta.
Placa	Nódulo más voluminoso, hasta 3 ó 4 cm.	Todas las capas afectadas, elevadas sobre la superficie.	Intacta.
Acné	Infección glándulas sebáceas.	Sobre la superficie, todas las capas.	Puede elevarse y romperse.
Impétigo	Vesícula flictena, luego pústula y costra de hasta 1 cm de diámetro.	Elevada sobre la piel, superficial.	Capas superiores destruidas.
Costra	Suero coagulado, sangre, pus y residuos cutáneos.	Elevada sobre la piel.	Sin solución de continuidad, la penetración varía según lesión original.

Pododermatitis: toda infección piógena de la piel, incluyendo impétigo, acné, barros y pústulas.

- ♦ Se pliega fácilmente, tarda en volver a su aspecto normal.

Ocurre en: Deshidratación.

### Engrosamiento cutáneo

Ocurre en:

- ♦ Hiperqueratosis.
- ♦ Paquidermia.

## ENFERMEDADES DE LA DERMIS Y EPIDERMIS

PITIRIASIS (CASPA) (MV 7 p. 517, MV 8 p. 539)

*Manifestaciones clínicas:*

- ♦ Escamas de células epiteliales, delgadas, secas, de aspecto semejante al salvado, en la superficie cutánea.
- ♦ Pelaje seco y sin lustre.
- ♦ *Patología clínica:* Raspado cutáneo para la detección de artrópodos parásitos, hifas y esporas fúngicas.

Ocurre en:

- ♦ Hipovitaminosis A.
- ♦ Hipovitaminosis del complejo B en cerdos.
- ♦ Intoxicación por yodo.
- ♦ Intoxicación por naftalenos altamente clorados.
- ♦ Infestaciones por ácaros y piojos.
- ♦ Tiña.

*Semejante a:*

- ♦ Hiperqueratosis.
- ♦ Paraqueratosis.

PARAQUERATOSIS (MV 7 p. 517, MV 8 p. 540)

*Manifestaciones clínicas:*

- ♦ Escamas gruesas y sebáceas de células epiteliales sueltas o acumuladas en costras en la superficie cutánea.
- ♦ Grietas y fisuras; en carne viva por debajo.
- ♦ Principalmente en las zonas de flexión de las articulaciones.

*Patología clínica:* Biopsia.

Ocurre en:

- ♦ Inflamación crónica.
- ♦ Déficit nutricional de cinc.
- ♦ Enfermedad hereditaria bovina de Adema.

- ♦ Paraqueratosis.
- ♦ Linfangitis crónica.

### Ronchas

Ocurre en: Urticaria.

### Lesiones exclusivamente en zonas carentes de pigmentación

Ocurre en: Fotosensibilización.

- ♦ Dermatitis vegetativa hereditaria porcina.
- ♦ Pitiriasis rosa porcina.

*Semejante a:* Pitiriasis, hiperqueratosis.

*Tratamiento:* Enérgico lavado y aplicación de pomada queratolítica.

HIPERQUERATOSIS (MV 7 p. 518, MV 8 p. 540)

*Manifestaciones clínicas:*

- ♦ La mayor parte de la piel está intacta, pero también coexisten parches escamosos, alopecicos, engrosados, arrugados y a veces con fisuras.

*Patología clínica:* Biopsia.

Ocurre en:

- ♦ Intoxicación por naftalenos altamente clorados.
- ♦ Intoxicación crónica por arsénico.
- ♦ Ictiosis bovina hereditaria (enfermedad de las escamas de pez).
- ♦ Compresión local persistente.

*Semejante a:* Pitiriasis, paraqueratosis.

*Tratamiento:* De la causa primaria.

PAQUIDERMIA (MV 7 p. 518, MV 8 p. 541)

*Manifestaciones clínicas:*

- ♦ Areas engrosadas, inelásticas, de piel dura con poco pelo y superficie intacta.
- ♦ La **esclerodermia** se incluye en este síndrome.

Ocurre en: Inflamaciones crónicas inespecíficas, por ejemplo, linfangitis.

*Semejante a:* Paraqueratosis, hiperqueratosis.

*Tratamiento*

- ♦ Excisión de las áreas crónicas pequeñas.
- ♦ Cortisona local en las lesiones recientes.

IMPETIGO (MV 7 p. 519, MV 8 p. 541)

*Manifestaciones clínicas:*

- ♦ Pequeñas vesículas rodeadas de eritema.
- ♦ Evolucionan a pústulas.
- ♦ Rotura y formación de costras.
- ♦ **Patología clínica:** Cultivo del líquido vesicular.

Ocurre en:

- ♦ Sarna demodéctica.
- ♦ Impétigo de la ubre de la vaca.
- ♦ Pioderma contagiosa de los lechones.

*Semejante a:* Viruela bovina y viruela porcina.

*Tratamiento*

- ♦ Inyección de penicilina.
- ♦ Pomada o lavado antibacterianos.

URTICARIA (MV 7 p. 519, MV 8 p. 542)

*Manifestaciones clínicas:*

- ♦ Aparición repentina de múltiples ronchas de 0.5-5.0 cm de diámetro sin solución de continuidad de la piel.
- ♦ Picor.
- ♦ Tras contacto con plantas o insectos.
- ♦ Recuperación espontánea en horas o días.
- ♦ A veces dermatografismo.

Ocurre en:

- ♦ Picaduras de insectos.
- ♦ Contacto con plantas urticantes.
- ♦ Alergia alimentaria.
- ♦ Reacción a la inyección de penicilina.
- ♦ Muertes de las larvas de las moscas causantes de los barroes en el ganado.
- ♦ Alergia láctea.
- ♦ Reacción a una transfusión.
- ♦ Infección de vías respiratorias altas en caballos.
- ♦ Erisipela porcina.

*Semejante a:* Angioedema.

*Tratamiento:* Antihistamínicos.

DERMATITIS (MV 7 p. 521, MV 8 p. 543)

### Etiología

#### Todas las especies

- ♦ *Dermatophilus congolensis.*
- ♦ Tiña.
- ♦ Dermatitis fotosensibilizante.
- ♦ Irritación química tópica.
- ♦ Intoxicación por arsénico.
- ♦ Infestación por ácaros: sarna.
- ♦ Infestación por ácaros trombidiformes.
- ♦ Especies de *Stephanofilaria.*
- ♦ Especies de *Strongyloides.*
- ♦ Especies del protozoo *Besnoitia.*

#### Bovinos

- ♦ Impétigo de la ubre.
- ♦ Viruela.
- ♦ Mamitis ulcerativa.
- ♦ Enfermedad cutánea nodular.
- ♦ Glosopeda.
- ♦ Estomatitis vesicular.
- ♦ Peste bovina.
- ♦ Diarrea vírica.
- ♦ Fiebre catarral maligna.
- ♦ Mal del sudor.
- ♦ Intoxicación por hongos.
- ♦ Intoxicación por patatas.
- ♦ Dermatitis por ingestión de especies de *Vicia.*
- ♦ Seborrea flexural.
- ♦ Dermatitis exfoliativa bovina.

#### Ovinos y caprinos

- ♦ Dermatitis proliferativa.
- ♦ Dermatitis estafilocócica.
- ♦ Viruela.
- ♦ Ectima contagioso.
- ♦ Dermatitis ulcerativa.
- ♦ Peste bovina.
- ♦ PPR.
- ♦ Lengua azul.
- ♦ Podredumbre del vellón.
- ♦ Infestación por ácaros.
- ♦ Infestación por mosca azul.
- ♦ Cockle.
- ♦ Elaepforiasis.
- ♦ Dermatomicosis.
- ♦ Dermatitis atópica ovina.
- ♦ Dermatitis idiopática caprina.

#### Porcino

- ♦ Pioderma infecciosa.
- ♦ Granuloma ulcerante.
- ♦ Epidermitis exudativa.
- ♦ Viruela porcina.
- ♦ Enfermedad porcina vesicular.
- ♦ Exantema vesicular porcino.
- ♦ Glosopeda.
- ♦ Eritema solar.
- ♦ Hipovitaminosis B.

- ♦ Síndrome de la oreja necrótica en cerdos.
- ♦ Pitiriasis rosada.
- ♦ Intoxicación por chirivía, apio (mohoso).

**Equino**

- ♦ Dermatitis estafilocócica.
- ♦ Talón seborreico.
- ♦ Viruela.
- ♦ Dermatitis papular viral.
- ♦ Estomatitis vesicular.
- ♦ Esporotricosis.
- ♦ Tiña.
- ♦ Escaldadura.
- ♦ Pitiosis.
- ♦ Prurito Queensland.
- ♦ Dermatitis eosinofílica.
- ♦ Lupus eritematoso.
- ♦ Eritema multiforme.
- ♦ Pénfigo.
- ♦ Necrobiosis nodular.
- ♦ Placas en las orejas.
- ♦ Uasin gishu.
- ♦ Molusco contagioso.
- ♦ Infestación por especies de *Hydrotoea*.
- ♦ Habronemiasis cutánea.
- ♦ Hiperqueratosis lineal.
- ♦ Liquen tropical.
- ♦ Trombidiosis.

**Manifestaciones clínicas****Síndromes:**

- ♦ Eritema, exudación, gangrena.
- ♦ Vesículas, pústulas, costras.
- ♦ Eritema, exudación, costras.
- ♦ Prurito, excoriación, paquidermia.
- ♦ Caspa, costras, depilación.

**Dermatitis individuales:****Dermatitis exfoliativa bovina** (MV 8 p. 544)

- ♦ En neonatos lactantes.
- ♦ Descamación, alopecia.
- ♦ Recuperación espontánea.

**Dermatitis atópica ovina** (MV 8 p. 544)

- ♦ Excoriación recidivante que aparece en verano.
- ♦ Alopecia en las partes desprovistas de lana.

**Dermatitis idiopática caprina** (MV 8 p. 544)

- ♦ En cabras pigmeas.
- ♦ Alopecia, exudación.

**Síndrome porcino de la oreja necrótica**

- ♦ Probablemente por mordeduras.

**Dermatitis idiopática recidivante porcina** (MV 8 p. 544)

- ♦ Cerdos en una explotación o corral en particular.
- ♦ Dermatitis papular en la piel blanca.

**Dermatitis estafilocócica equina**

(MV 8 p. 544)

- ♦ Principalmente bajo la montura.
- ♦ Nódulos pequeños y dolorosos.
- ♦ El desprendimiento de la costra expone la úlcera subyacente.
- ♦ Pus escaso.
- ♦ Nuevas lesiones aseguran el curso prolongado.

**Dermatitis eosinofílica crónica equina**

(MV 8 p. 544)

- ♦ Acantosis.
- ♦ Hiperqueratosis.
- ♦ Granulomas eosinofílicos en órganos internos.

**Necrobiosis nodular equina** (MV 8 p. 544)

- ♦ Pequeños nódulos que contienen eosinófilos.

**Molusco contagioso en caballos**

(MV 8 p. 544)

- ♦ Lesiones alopécicas crónicas.
- ♦ Sangran fácilmente al cepillar.
- ♦ Las inclusiones celulares presentes se asemejan a los viriones de la viruela.

**Lupus eritematoso sistémico (LES)**

(MV 8 p. 544)

- ♦ Dermatitis alopécica crónica, extensa, descamativa y costrosa.
- ♦ Edema subcutáneo local, linfadenopatía.
- ♦ Úlceras en la mucosa oral.
- ♦ Pérdida de peso.
- ♦ Fiebre.
- ♦ Artropatía, cojera.
- ♦ La glomerulonefritis, uno de los hallazgos de necropsia.
- ♦ El diagnóstico se confirma mediante la prueba de anticuerpos antinucleares.

**Lupus eritematoso discoide** (MV 8 p. 545)

- ♦ Similar al LES.
- ♦ Lesiones sólo cutáneas.

**Eritema multiforme** (MV 8 p. 545)

- ♦ Lesiones cutáneas bullosas, anulares o semilunares, autolimitantes.
- ♦ Disposición orgánica simétrica.

**Pénfigo** (MV 7 p. 523, MV 8 p. 545)

- ♦ Vesiculación seguida de ulceración en piel y mucosas.
- ♦ A veces pérdida de peso.

**Pénfigo foliáceo**, cabras y caballos

(MV 8 p. 545).

- ♦ Lesiones en coronas, uniones mucocutáneas, o en boca o vulva.
- ♦ Resolución transitoria con corticosteroides.

**Placas aurales equinas** (MV 8 p. 545)

- ♦ Placas como papilomas dentro del pabellón auditivo.

**Liquen tropical equino** (MV 8 p. 545)

- ♦ Recidivante en verano.
- ♦ Lesiones irritativas que contienen microfilarias en crin y maslo de la cola.
- ♦ Similar al picor de Queensland.
- ♦ Respuesta dramática al tratamiento con ivermectinas.

**Queratosis lineal equina** (MV 8 p. 545)

- ♦ Bultos escamosos alineados que coalescen para formar una franja alopécica de hiperqueratosis.
- ♦ Curso vitalicio.
- ♦ Común en caballos cuarto de milla.

**Patología clínica**

- ♦ La investigación microbiológica, parasitológica e histopatológica a partir de raspados, hisopos, improntas y biopsias es esencial para la realización de un examen completo.
- ♦ Las pruebas serológicas son necesarias para las enfermedades autoinmunes.

**Hallazgos de necropsia**

- ♦ Las lesiones dérmicas pueden ser una forma de manifestación de una enfermedad sistémica.
- ♦ La necropsia es necesaria en casos de dermatitis fatales.

**Diagnóstico****Semejante a:**

- ♦ Impétigo.
- ♦ Fotosensibilización.
- ♦ Foliculitis.
- ♦ Seborrea.
- ♦ Necrosis, gangrena.
- ♦ Ausencia, pérdida de piel.
- ♦ Granulosa.
- ♦ Tumores.
- ♦ Dermatitis vegetativa.
- ♦ Epiteliogénesis imperfecta.

**Tratamiento****Específico:** Depende del diagnóstico preciso de la causa específica.**De sostén:** Corticosteroides, antiinflamatorios no esteroides, antihistamínicos y vacunas autógenas sistémicamente, y las correspondientes aplicaciones tópicas astringentes y emolientes.**FOTOSENSIBILIZACIÓN** (MV 7 p. 523,

MV 8 p. 546)

**Etiología****Agentes fotodinámicos exógenos vegetales:**

- ♦ Derivados de la diantrona:
  - **Hipericina** en especies de *Hypericum*.
  - **Fagopirina** en especies de *Polygonum*, *Fagopyrum*.
- ♦ **Furanocumarinas** en:
  - Especies de *Ammi*, *Cymopteres*, *Thamnosma texana*.
  - *Apium graveolens* (apio) y *Pastinaca sativa* (chirivía) infestados por hongos.
  - **Saponinas esteroides** que causan colangiopatía asociada a cristales en:
    - ♦ *Agave lecheguilla*, *Nartheicum ossifragum*, *Tribulus terrestris*, especies de *Panicum*, etcétera.

**AFDs endógenos**, debidos a:

- ♦ Metabolismo porfirínico defectuoso en la porfiria bovina hereditaria.
- ♦ Insuficiencia hepática que causa acumulación de filoeritrina en muchas intoxicaciones vegetales, fúngicas y bacterianas, por ejemplo:
  - ♦ *Pithomyces chartarum* (eccema facial), especies de *Microcystis*, *Phomopsis leptostromiformis* (lupinosis), *Lantana camara*, especies de *Myoporum*, *Crotalaria*, *Senecio*, etc.
  - ♦ Fotosensibilidad congénita hereditaria.

**AFDs no identificados**, por ejemplo:

- ♦ Corticosteroides, fenantridio.
- ♦ Ingestión de *Medicago denticulata* y sus áfidos parásitos, especies de *Brassica*, *Trifolium*, *Erodium*.

**Manifestaciones clínicas**

- ♦ Dermatitis en zonas provistas de poco pelo, despigmentadas, mucosas y conjuntivas.
- ♦ Sólo cuando el paciente se ha expuesto a la acción directa del sol.
- ♦ Irritación intensa a las pocas horas de la exposición al sol.
- ♦ La secuencia es eritema cutáneo, edema (las orejas penden), exudación y gangrena (la muerte es común llegada esta fase).
- ♦ Desprendimientos de piel o mucosa en los animales que sobreviven.
- ♦ Lesiones intensas en hocico, alrededor de los ojos (blefaritis, lagrimeo), piel despigmentada de dorso, flancos, porción lateral de ubres, coronas, superficie bucal de los labios, superficie lingual ventral (salivación).
- ♦ A veces conjuntivitis.
- ♦ Muertes a menudo por el shock o la insuficiencia hepática.



**Patología clínica**

- ♦ La elevación marcada de los niveles séricos de enzimas hepáticas identifica el daño de este órgano en los casos agudos.

**Hallazgos de necropsia**

- ♦ Hepatitis.
- ♦ Coloración marrón de dientes y huesos en la porfiria.
- ♦ Gangrena cutánea sólo en la fotosensibilización por agentes exógenos.
- ♦ Muestras recomendadas: agua de bebida que contenga algas, plantas venenosas, alimento mohoso, contenido ruminal para análisis químico o botánico.

**ENFERMEDADES DEL PELO, LANA, FOLICULOS, GLANDULAS CUTANEAS Y CUERNOS****N. B. Las enfermedades de cascos y pezuñas figuran en el sistema musculoesquelético, en el capítulo 13**

ALOPECIA E HIPOTRICOSIS (MV 7 p. 525, MV 8 p. 548)

**Etiología****Folículos ausentes o afuncionales**

- ♦ Hipotricosis hereditarias.
- ♦ Displasia epidérmica hereditaria («terneros calvos»).
- ♦ Hipoplasia adenohipofisaria.
- ♦ Hipotiroidismo congénito.
- ♦ Infección congénita por los virus de la diarrea vírica bovina y enfermedad limítrofe.
- ♦ Daño nervioso periférico.
- ♦ Cicatrices cutáneas.
- ♦ Alopecia areata.

**Pérdida de fibras ya formadas**

- ♦ Tiña.
- ♦ Dermatitis micótica.
- ♦ Alopecia metabólica; debilidad de las fibras en su sección debida a estrés nutricional o por enfermedad (**rotura de la lana**).
- ♦ Traumatismo, al rascarse.
- ♦ Intoxicación por talio.
- ♦ Intoxicación por *Leucaena leucocephala*.
- ♦ Pérdida idiopática del pelo de la cola en toros bien alimentados.
- ♦ Foliculitis.
- ♦ Caída de la lana.

**Diagnóstico**

Es necesario diferenciarla de:

- ♦ Dermatitis micótica.
- ♦ Forma epidémica de la fiebre catarral maligna.
- ♦ Quemaduras.

**Tratamiento**

- ♦ Cambiar la alimentación y el agua, aunque la toxicidad es de corta duración.
- ♦ Protección frente a la exposición solar.
- ♦ Comprobar la toxicidad experimentalmente.

**Manifestaciones clínicas**

- ♦ En defectos congénitos:
  - Piel fina y brillante.
  - Normalmente presencia de pelos ásperos.
- ♦ En enfermedades con pérdida de pelo:
  - Zonas de pelo más corto que el resto.
  - Evidencia de infección o trauma.

**Alopecia areata**

- ♦ Lesiones alopecicas circulares que no dejan cicatriz.
- ♦ Agregación linfocitaria alrededor de los folículos.
- ♦ Se resuelve espontáneamente.

**Patología clínica**

- ♦ Determinación del estado folicular mediante el estudio de la biopsia.
- ♦ Se recomienda la investigación microbiológica/fúngica.

ACROMOTRIQUIA (MV 7 p. 526, MV 8 p. 549)

**Manifestaciones clínicas**

- ♦ Ausencia de pigmento en las fibras pilosas normalmente coloreadas, completa o en bandas.

- ♦ El déficit puede ser parcial, por ejemplo, el pelo negro se torna gris, el rojo oscuro se hace claro.

**Ocurre en:**

- ♦ Déficit nutricional de cobre.
- ♦ Exceso nutricional de molibdeno, ambos en rumiantes.
- ♦ Vitiligo idiopático o **copos de nieve**, consistente en la coloración gris prematura del pelo, distribuida en parches por la superficie corporal.
- ♦ La despigmentación cutánea idiopática en caballos en porciones inferiores de cola, prepucio y periné se asemeja al vitiligo.
- ♦ Aplicación de frío intenso como en el marcado, por irradiación-X o por presión física.

SEBORREA (MV 7 p. 526, MV 8 p. 549)

**Manifestaciones clínicas y síndrome principal**

- ♦ Piel excesivamente grasa cubierta de una capa resbaladiza o una costra seca.
- ♦ No hay daño cutáneo a no ser que se infecte secundariamente.

**Ocurre en:**

- ♦ Epidermitis exudativa porcina.
- ♦ **Talones seborreicos** en vacas y caballos:
  - Dermatitis de cara palmar/plantar de cuartilla.
  - Fisuras horizontales profundas.
  - Seborrea.
  - Cojera, a menudo de todos los miembros.
- ♦ Seborrea en áreas de roce frecuente en vacas de alta producción láctea:

**ENFERMEDADES DEL TEJIDO SUBCUTANEO****EDEMA SUBCUTANEO**

(ANASARCA) (MV 7 p. 528, MV 8 p. 551)

**Manifestaciones clínicas:**

- ♦ Gran acumulación de líquido edematoso en el tejido subcutáneo.
- ♦ Inflamación indolora, visible o palpable, donde queda la huella marcada tras la presión digital.
- ♦ Normalmente en el espacio submandibular, pecho y porción ventral del abdomen.

- Lesiones en axila, ingle y entre los cuartos mamarios.
- Cojera.
- Olor necrótico.
- El tratamiento temprano consistente en lavar las lesiones con soluciones detergentes templadas, aplicar lociones astringentes y mantener seca la zona afectada entre tratamientos, es efectivo.

ACNE Y FOLICULITIS (MV 7 p. 527, MV 8 p. 550)

**Manifestaciones clínicas**

- ♦ Foliculitis pilosa.
- ♦ **Acné, sicosis, pústulas, forúnculos.**
- ♦ Nódulos alrededor de la base del pelo que producen dolor y picor.
- ♦ Posteriormente pústulas, luego costras, alopecia.

**Ocurre en:**

- ♦ Dermatitis estafilocócica equina.
- ♦ Sarna demodéctica.
- ♦ Foliculitis eosinofílica estéril bovina.

**Prueba**

- ♦ Nódulos llenos de eosinófilos, cultivo estéril.

**Tratamiento**

- ♦ El rutinario consiste en el lavado con desinfectante y la aplicación tópica de una pomada antibiótica.
- ♦ Antibióticos sistémicos cuando la zona afectada es muy amplia.
- ♦ Vacuna autógena en casos crónicos.
- ♦ Desinfección del material, ropa, cepillos, rasquetas, etc.

**Ocurre en:**

- ♦ **Incremento de la resistencia vascular:**
  - Insuficiencia cardíaca congestiva.
  - Compresión vascular por un tumor o un feto.
  - Ausencia congénita de linfonódulos.
- ♦ **Daño vascular:**
  - Púrpura hemorrágica.
  - Angioedema.
  - Daño endotelial en la anemia infecciosa equina.

- Durina.
- Caballos cuya cama es de virutas de *Juglans nigra* (nogal negro).

#### ♦ Hipoproteinemia.

- Nefrosis.
- Amiloidosis renal.
- Enteropatía con pérdida de proteínas, por ejemplo, en el linfosarcoma.
- Nematodosis intestinal.
- Inanición proteica; edema inflamatorio.
- Infecciones por especies de *Clostridium*.
- *Bacillus anthracis* en cerdos y caballos.
- Mixedema: en el bocio porcino.

*Semejante a:* Infiltración de la pared abdominal por orina en la rotura de la uretra en el macho.

*Tratamiento:* Diuréticos como adyuvantes del tratamiento de la causa primaria.

ANGIOEDEMA (EDEMA ANGIONEUROTICO) (MV 7 p. 529, MV 8 p. 552)

#### *Manifestaciones clínicas:*

- ♦ Súbita aparición, normalmente transitorio.
- ♦ Edema extenso pero localizado, del tejido subcutáneo, no produce dolor, pero sí pitor.
- ♦ Afecta a la cabeza principalmente y causa salivación y secreción nasal y los animales se restriegan y sacuden la cabeza.
- ♦ Blefaritis, lagrimeo con prolapso del tercer párpado.
- ♦ Inflammaciones locales en periné, pezones, ubres, extremidades desde rodillas y corvejones hasta coronas.

#### *Semejante a:*

- ♦ Hemorragia subcutánea.
- ♦ Púrpura hemorrágica.
- ♦ Arteritis viral equina.
- ♦ Anemia infecciosa equina.
- ♦ Durina.

#### *Tratamiento*

- ♦ Cambio del entorno para intentar separar al paciente de la presencia del alérgeno.
- ♦ Los antihistamínicos son el tratamiento rutinario.

ENFISEMA (MV 7 p. 529, MV 8 p. 553)

#### *Manifestaciones clínicas:*

- ♦ Inflammation difusa fluctuante en cualquier localización del organismo, principalmente a lo largo del dorso.
- ♦ Crepitación a la palpación.
- ♦ Piel normal.

- ♦ La inflamación puede dificultar la respiración, los movimientos de las extremidades.

#### *Ocurre en:*

- ♦ Heridas de la piel.
- ♦ Perforación del pulmón por un fragmento de una costilla fracturada.
- ♦ Herida interna que interesa la tráquea, desde la pared reticular a través del diafragma.
- ♦ Gases ruminales que escapan durante una ruminotomía o trocarización ruminal.
- ♦ Extensión de un enfisema pulmonar primario.

*Tratamiento:* Múltiples incisiones si peligra la vida del paciente.

*Semejante a:* Gangrena gaseosa por especies de *Clostridium*.

LINFANGITIS (MV 7 p. 530, MV 8 p. 553)

#### *Manifestaciones clínicas:*

- ♦ Inflammation crónica, aumento de tamaño de los vasos y nódulos linfáticos debido a infección local.
- ♦ Los linfáticos aparecen tortuosos, fibrosos, como cordones; abscesos y úlceras a lo largo de su recorrido.
- ♦ A veces edema por obstrucción local.
- ♦ Las lesiones que perduran en el tiempo provocan la producción de tejido inflamatorio localmente que a su vez causa el engrosamiento de la piel.
- ♦ Lesiones normalmente en miembros y porción ventral del abdomen.
- ♦ En los casos agudos se produce un extenso edema inflamatorio local.

#### *Ocurre en:*

- Caballos*
- ♦ Muermo.
- ♦ Linfangitis epizootica.
- ♦ Linfangitis esporádica.
- ♦ Linfangitis ulcerativa.
- ♦ Paperas bastardas.
- Vacas*
- ♦ Muermo cutáneo.
- ♦ Tuberculosis cutánea (micobacteriosis).
- ♦ **Lechiguana** (Brasil) granuloma subcutáneo denso múltiple que contiene *Pasteurella granulomatosa*.

#### *Tratamiento:*

- ♦ Casos agudos: fomentos calientes, antibióticos sistémicos.
- ♦ Casos crónicos: excisión quirúrgica.

PANICULITIS (MV 8 p. 554)

#### *Manifestaciones clínicas:*

- ♦ Inflammation difusa de la grasa subcutánea.
- ♦ Nódulos indoloros múltiples, duros y profundamente asentados a los lados del cuello.
- ♦ Su tamaño varía espontáneamente.
- ♦ Pueden desaparecer para siempre.
- ♦ Respuesta transitoria a los corticosteroides.

*Ocurre en:* Caballos jóvenes.

HEMORRAGIA (MV 7 p. 530, MV 8 p. 554)

#### *Manifestaciones clínicas:*

- ♦ Aparición brusca de inflamaciones fluctuantes difusas.
- ♦ Puede haber además otras hemorragias en mucosas o anemia hemorrágica.
- ♦ Se confirma por aspiración cerrada; no se recomienda sajar el hematoma, sobre todo si se sospecha que existe un defecto en la coagulación.

#### *Ocurre en:*

- ♦ Trauma.
- ♦ **Defectos de la coagulación** como en:
  - Intoxicación por dicumarol.
  - Hemofilia.
- ♦ **Daño endotelial** como en la púrpura hemorrágica.

*Tratamiento:* Quirúrgico; puede requerir transfusión sanguínea.

NECROSIS Y GANGRENA (MV 7 p. 530, MV 8 p. 554)

#### *Manifestaciones clínicas:*

- ♦ Pérdida gradual o esfacelación total de una parte.
- ♦ La lesión inicial puede estar inflamada, levantada, ser de color rojo y doler a la palpación, o
- ♦ En **gangrena**
  - Lesión de azul a negra, fría.
  - Los márgenes de la lesión, que está seca y dura, se separan y ésta cae.
  - El tejido subyacente aparece en carne viva.

#### *Causado por:*

- ♦ Úlceras por presión, por ejemplo, de la silla, cincha, necrosis tarsal y carpiana en pacientes que permanecen echados.
- ♦ Cáusticos químicos.
- ♦ Quemaduras.
- ♦  $\beta$ -irradiación.

#### ♦ Infecciones como:

- Salmonelosis porcina.
- Erisipela.
- Mastitis estafilocócica bovina.
- Mamilitis ulcerativa.
- Mastitis ovina por pasterela.
- Micotoxinas como la ergotamina en:
  - *Claviceps purpurea*.
  - *Aspergillus terreus*.
  - *Fusarium equiseti*.
  - *Balansia epichloe*.
- ♦ Embolos bacterianos que producen obstrucción vascular.
- ♦ Dermatitis graves como en:
  - Fotosensibilización.
  - Seborrea en áreas de roce.
  - Infestación por *Cochliomyia hominivorax*.

ABSCESSACION SUBCUTANEA (MV 7 p. 531, MV 8 p. 555)

#### *Manifestaciones clínicas:*

- ♦ Crecimientos subcutáneos agudos y dolorosos, o crónicos y fríos que liberan pus al ser excindidos o de los que se obtiene éste por aspiración.
- ♦ Similar a la linfadenitis supurativa.

#### *Ocurre en:*

- Como parte de una infección sistémica que se ha **extendido por vía hematogena** en:
  - ♦ Abscesación pectoral en caballos por *Corynebacterium pseudotuberculosis*.
  - ♦ Infección en potrillos por *Rhodococcus equi*.
  - ♦ *Pasteurella pseudotuberculosis*.
  - ♦ *Histophilus ovis*; extensión desde una folliculitis, etc.
  - ♦ Penetración por fragmentos vegetales punzantes; **abscesos por espigas**:
    - *Hordeum jubatum*.
    - Especies de *Stipa*.
    - Especies de *Agrostis*.

*Tratamiento:* Drenaje quirúrgico o excisión cuando sea necesario.

QUISTES CUTANEOS (MV 8 p. 555)

#### *Manifestaciones clínicas:*

- ♦ Nódulos lisos, de consistencia entre fluctuante y dura.
- ♦ A veces liberan un líquido mucoso al exterior.
- ♦ Pueden ser:
  - **Congénitos**, a veces hereditarios, o
  - **Adquiridos**, como resultado de traumatismos.
- ♦ Pueden ser:
  - Epidermoides (tapizados por tejido cutáneo).

- Dermoides (contienen tejidos diferenciados como el tejido óseo), o
- Odontogénicos (contienen elementos dentales).
- ♦ Los quistes adquiridos pueden ser:
  - Apocrinos.
  - Sebáceos.
  - Queratinicos.
- ♦ Quistes relacionados con el **desarrollo**, ocurren en:
  - Cuello (branquial).
  - Falsa nariz, o
  - Base de la oreja en caballos.
  - Mamellas de las cabras.
- ♦ Los quistes pueden ser confundidos con teratomas dermoides.

LESIONES CUTANEAS  
GRANULOMATOSAS (MV 7 p. 531,  
MV 8 p. 556)

#### Manifestaciones clínicas:

- ♦ Masas crónicas de aspecto tumoral, compuestas de tejido de granulación, que forman nódulos, placas o úlceras en la piel.
- ♦ A menudo junto con linfangitis y linfadenitis.

#### Causas:

- Vacas
- ♦ Especies de *Mycobacterium*.
- ♦ *Nocardia farcinicus*.
- ♦ *Actinobacillus lignieresii*.
- ♦ Especies de *Onchocerca*.

### NEOPLASIAS CUTANEAS

PAPILOMA Y SARCOIDE (MV 7 p. 532,  
MV 8 p. 556)

Crecimientos nodulares discretos viables de tejido epitelial y conjuntivo que se describen bajo los encabezamientos respectivos de papiloma y sarcoide.

CARCINOMA DE CELULAS  
ESCAMOSAS (MV 7 p. 532, MV 8 p. 556)

#### Se manifiestan como:

- ♦ **Cáncer de ojo** en vacas y caballos; lesiones invasivas que comienzan en el párpado, membrana nictitante o córnea, con metástasis en linfonódulos regionales.
- ♦ **Los tumores malignos peneanos y prepuciales** de caballos viejos requieren la inmediata amputación parcial del pene; los papilomas escamosos, habronemiasis y la hiperplasia epitelial producen lesiones similares.

- ♦ Larvas de especies de *Hipoderma*.
- ♦ Especies de *Mucor* que forman nódulos cutáneos duros en parte caudal de ubre.
- Ovejas
- ♦ *Dermatophilus congolensis*.
- ♦ Ectima.
- ♦ Ulceración de mandíbula inferior y papada por *Actinobacillus lignieresii*.
- Cerdos
- ♦ Granuloma cutáneo de la ubre, causado por:
  - Especies de *Actinomyces*.
  - *Borrelia suilla*.

#### Caballos

- ♦ **Calcinosis tumoral**, presencia de material calcificado cerca de las articulaciones y vainas tendinosas.
- ♦ **Botriomicosis**, normalmente en porción ventral de abdomen, presencia de un cuerpo extraño, con liberación de gránulos amarillos purulentos.
- ♦ **Granulomas eosinofílicos equinos**, nódulos que contienen multitud de eosinófilos.
- ♦ Muermo cutáneo (farcinosis cutánea).
- ♦ Micetomas (contienen especies de *Actinomyces* y *Nocardia braziliensis*).
- ♦ *Histomonas farcinicus* (linfangitis epizootica).
- ♦ *Corynebacterium pseudotuberculosis* (linfangitis ulcerativa).
- ♦ *Habronema megastoma*.
- ♦ *Pythium insidiosum* (cáncer de los pantalones, pitiosis).
- ♦ Especies de *Onchocerca* (oncocercosis).

- ♦ **Tumores vulvares** de vacas, cabras y ovejas de raza merina; en ovejas la alta incidencia está relacionada con la práctica de la operación radical de Mules para prevenir la miasis por la mosca azul; la inflamación bilateral de tejido mamario ectópico en la pared vulvar puede ser confundido con el carcinoma de células escamosas.
- ♦ **Cáncer del núcleo del cuerno**, en vacas viejas de razas indias de capa blanca y en cabras, causa sacudimiento de la cabeza, mantenimiento de ésta a un nivel por debajo del normal, y nasorragia. A veces el cuerno se desprende dejando al descubierto la masa tumoral.
- ♦ **El cáncer de oído** presenta una elevada incidencia en algunos rebaños de ovejas y cabras.

*Tratamiento del cáncer de cuerno:* Normalmente no se lleva a cabo por la gran probabilidad de metastatización, pero se emplea la inmunoterapia; la excisión del

cáncer de ojo mediante crioterapia o hipertermia por radiofrecuencias es ampliamente practicada.

MELANOMA (MV 7 p. 532, MV 8 p. 557)

#### Manifestaciones clínicas:

- ♦ Tumores cutáneos únicos o múltiples, densos, negros, lisos, a veces ulcerados.
- Ocurre en:
  - ♦ Casos benignos raros en capas oscuras de rumiantes.
  - ♦ Elevada incidencia en cerdos jóvenes Duroc-Jersey.
  - ♦ Tumores que regresan espontáneamente en cerdos miniatura Sinclair.
  - ♦ Común en caballos viejos de capa torda, principalmente en la base de la cola; pueden metastatizar a grandes distancias.

*Tratamiento:* La cimetidina puede detener el crecimiento tumoral.

ANGIOMATOSIS CUTANEA (MV 7 p. 533,  
MV 8 p. 557)

- ♦ Lesión de aspecto granulomatoso, única, pequeña, que sangra reiteradamente, en el dorso de las vacas de producción láctea. Su excisión es efectiva.
- ♦ La **angiomatosis juvenil** causa lesiones similares en muchos órganos, la piel de los terneros inclusive.

LINFOMATOSIS (MV 7 p. 533, MV 8 p. 557)

- ♦ La leucosis viral bovina se manifiesta en forma de nódulos subcutáneos o engrosamiento difuso de la piel.
- ♦ También se producen lesiones malignas similares, consistentes principalmente en la acumulación de linfocitos inmaduros, n la piel del caballo.

TUMOR DE CELULAS CEBADAS  
(MASTOCITOMA CUTANEO) (MV 7 p. 533,  
MV 8 p. 557)

#### Vacas

- ♦ Nódulos múltiples intradérmicos.
- ♦ Profusa multiplicación intradérmica tras la exéresis.
- ♦ Normalmente se ulceran.
- ♦ Remisión con levamisol.

DEFECTOS CUTANEOS CONGENITOS (MV 7 p. 534, MV 8 p. 559)

La mayoría son hereditarios y se describen en otras secciones. Entre ellos tenemos:

#### Caballos

- ♦ Lesión cutánea única en adultos.
- ♦ Múltiples en neonatos.
- ♦ Puede remitir espontáneamente para recidivar luego, se recomienda la excisión.

NEUROFIBROMATOSIS (MV 7 p. 533,  
MV 8 p. 558)

- ♦ Alta incidencia en ganado recién nacido europeo del tipo frisón.
- ♦ Tumores benignos, aplanados y redondos, en la cara.

HISTIOCITOMA (MV 7 p. 533, MV 8 p. 558)

- ♦ Tumor raro de los rumiantes.
- ♦ Placas o nódulos, únicos o múltiples, que remiten espontáneamente.

HEMANGIOMA (MV 7 p. 533, MV 8 p. 558)

#### Caballos

- ♦ Los hemangiomas benignos, pequeños y redondos, sangran con facilidad.
- ♦ Semejante al nevo vascular en neonatos.
- ♦ Común en «yearlings».

#### Cerdos

- ♦ Lesión similar en el escroto de los machos adultos.

HEMANGIOSARCOMA (MV 7 p. 533,  
MV 8 p. 558)

- ♦ En caballos adultos.
- ♦ Grandes masas subcutáneas.
- ♦ Se acompaña normalmente de lesiones internas, es probable que sangre espontáneamente de un modo fatal.

SARCOMA DE CELULAS  
RETICULARES (MV 7 p. 533, MV 8 p. 558)

- ♦ Múltiples masas subcutáneas en vacas y caballos.

LIPOMA (MV 7 p. 533, MV 8 p. 558)

- ♦ Grandes masas subcutáneas que son fáciles de extirpar quirúrgicamente.

#### Vacas

- ♦ Paraqueratosis (enfermedad de Adema).

- ♦ Ictiosis congénita (enfermedad de las escamas de pez).
- ♦ Displasia epidérmica hereditaria (terneros «calvos»).
- ♦ Hipotricosis y alopecia hereditarias.
- ♦ Epiteliogénesis imperfecta; lesiones comúnmente en la corona; a veces ausencia de pezuñas.
- ♦ Acantólisis; desprendimiento de la piel de carpo, corona.
- ♦ Dermatosparaxia, hiperelastosis cutánea, síndrome de Ehlers-Danlos; piel suelta, hipermovilidad articular.

#### Ovejas

- ♦ Epidermólisis bullosa: desprendimiento de tejido córneo y mucosas en neonatos.
- ♦ Pie rojo hereditario; lesiones similares a las de la epidermólisis.

## ENFERMEDADES DE LA CONJUNTIVA

CONJUNTIVITIS Y QUERATOCONJUNTIVITIS (MV 7 p. 534, MV 8 p. 559)

### Etiología

Inflamación de la membrana que recubre el ojo (conjuntivitis) y de la córnea (queratoconjuntivitis)

#### Conjuntivitis específica

- Bovino
- ♦ *Moraxella bovis*
- ♦ *M. bovis* en conjunción con el virus de la rinotraqueítis infecciosa bovina.
- ♦ *Neisseria catarrhalis*.
- ♦ Especies de *Mycoplasma*.
- ♦ Especies de *Chlamydia*.

#### Ovino

- ♦ *Rickettsia conjunctivae*.
- ♦ *Neisseria catarrhalis*.
- ♦ *Mycoplasma conjunctivae*.
- ♦ *Acholeplasma conjunctivae*.
- ♦ Especies de *Chlamydia*.

#### Cabras

- ♦ *Rickettsia conjunctivae*.

#### Porcino

- ♦ Especies de *Rickettsia*.

#### Equidos

- ♦ *Moraxella equi*.

- ♦ Forma leve de dermatosparaxia.

#### Cerdos

- ♦ Dermatitis vegetativa.
- ♦ Epiteliogénesis imperfecta.
- ♦ Gangrena cutánea congénita en la intoxicación por especies de *Fusarium*.

#### Caballos

- ♦ La dermatosparaxia es rara.

#### Defectos no hereditarios:

- **Nevo vascular**, en parte distal de extremidades en potrillos; masas rosas de forma irregular, que sangran fácilmente, compuestas exclusivamente de vasos sanguíneos. Se recomienda la excisión quirúrgica.
- **Quistes dermoides** en cuello o boca.

#### Queratitis específicas.

- Bovino
- ♦ Especies de *Thelazia* y *Onchocerca*.

#### Ovino y Caprino

- Elaeophora schneideri*.

#### Caballos

- ♦ Especies de *Thelazia* y *Habronema*.

#### Conjuntivitis secundaria

##### Bovino

- ♦ Diarrea viral bovina.
- ♦ Catarro maligno bovino.
- ♦ Peste bovina.
- ♦ Rinotraqueítis infecciosa bovina.
- ♦ Neumonía viral producida por varios virus.

##### Ovino

- ♦ Lengua azul.

##### Porcino

- ♦ Gripe porcina.
- ♦ Rinitis por cuerpos de inclusión.

##### Equino

- ♦ Arteritis viral equina.
- ♦ Rinoneumonitis viral equina.

#### Conjuntivitis inespecíficas:

- ♦ Cuerpos extraños.
- ♦ Por exposición, por ejemplo, en animales en decúbito o en la parálisis palpebral.

- ♦ Mordedura de hormigas en animales en decúbito.
- ♦ Entropión congénito.

### Manifestaciones clínicas

- ♦ Blefarospasmo.

- ♦ Lagrimeo acuoso seguido de secreción purulenta o mucopurulenta.

*Secuelas:* Infiltración purulenta de la córnea, vascularización, opacidad, formación de cicatrices de color blanco.

## DEFECTOS CONGENITOS DE PÁRPADOS Y CORNEA

QUISTES DERMOIDES (MV 8 p. 560)

- ♦ Teratomas sólidos, recubiertos de piel, en córnea, párpados, membrana nictitante, canto medial.

- ♦ Contienen elementos cutáneos.
- ♦ Dificultan la visión en potrillos y terneros.
- ♦ Hereditario en el ganado Hereford.
- ♦ Se recomienda la ablación.

## ENFERMEDADES DEL OIDO EXTERNO

CARCINOMA DE CELULAS ESCAMOSAS (MV 8 p. 560)

- ♦ Común en algunos rebaños de ovejas.
- ♦ Comienza por el borde libre del pabellón.
- ♦ Al final toma aspecto de coliflor.

ponsables de la alta incidencia en el vacuno de los ranchos americanos.

- ♦ Frecuente sacudimiento de la cabeza.
- ♦ Disfagia.
- ♦ Secreción maloliente.

OTITIS EXTERNA (MV 8 p. 560)

- ♦ *Rhabditis bovis* y *Raillietia auris* son res-

*Tratamiento:* Ivermectinas, antibióticos de uso tópico.

PARTE DOS

MEDICINA ESPECIAL

# 15

## MASTITIS

A continuación se describen los signos clínicos principales, hallazgos clinicopatológicos, técnicas exploratorias y síndrome principal en que se basa el diagnóstico clínico de las enfermedades mamarias.

### SINDROME PRINCIPAL (MV 8 p. 563)

*Manifestaciones clínicas:* La mastitis es la inflamación del parénquima mamario caracterizada por los siguientes indicadores:

♦ **Constante:** elevación del recuento de células somáticas, y pruebas bioquímicas dependientes del número de estas células.

♦ **Variable:**

- Presencia de un agente patógeno en la leche.
- Leche acuosa.
- Coágulos o copos en la leche (la sangre no es un indicador).
- Reducción de la producción láctea.
- Inflamación (aguda, caliente o crónica fría; el edema no es un indicador).

- Atrofia mamaria en casos prolongados.
- Masas de tejido fibroso en la glándula.
- Gangrena de parte o todo el cuarterón.

*Causada por:*

- ♦ Bacterias, lo más común.
- ♦ Virus, sólo como parte de la enfermedad primaria.
- ♦ Hongos, rara vez.
- ♦ Algas, muy rara vez.
- ♦ Agentes químicos, como las infusiones intramamarias de sustancias irritantes y toxinas ingeridas con plantas venenosas, entre ellas, los estrógenos.

### INDICADORES CLINICOS INDIVIDUALES

#### **Leche coagulada**

*Ocurre en:* Mastitis.

#### **Leche naranja y espesa**

*Ocurre en:*

- ♦ El calostro de algunas razas vacunas.
- ♦ Leptospirosis aguda.
- ♦ Carbunco.

#### **Leche rosa, marrón, roja, con coágulos de sangre**

*Ocurre en:* Sangre en la leche.

#### **Leche purulenta**

*Ocurre en:* Mastitis.

#### **Elevación del recuento de células somáticas en la leche**

*Ocurre en:* Mastitis.

#### **Leche acuosa**

*Ocurre en:*

- ♦ Vacas normales al final de la lactación.
- ♦ Mastitis crónica.

#### **Leche acuosa con copos**

*Ocurre en:* Mastitis aguda por *Escherichia coli*.

**Producción láctea nula**

Ocurre en:

- † Agalactia.
- † Mastitis-metritis-agalactia (MMA) en cerdas.

**Reducción brusca de la producción láctea**

Ocurre en:

- † Muchas enfermedades agudas graves, por ejemplo, la obstrucción intestinal y la reticuloperitonitis traumática.
- † Fuerte bajada de la producción durante el verano.

**Pezones edematosos**

Ocurre en: Congestión, edema de la ubre.

**Lesiones cutáneas del pezón**

Manifestaciones clínicas:

- † Pequeñas lesiones focales en la mayoría de casos.
- † Recubrimiento completo por costras

Ocurre en:

- † Dermatitis del pezón, ubre.
- † Punto negro.
- † Impétigo de la ubre.
- † Heridas.
- † Grietas.

**Pezones enrojecidos, engrosados lateralmente**

Ocurre en: Fotosensibilización.

**Pezón flácido, ubre turgente**

Ocurre en: Oclusión congénita del esfínter de la cisterna de la leche.

**Esfínter del pezón bloqueado**

Manifestaciones clínicas:

- † Pezón distendido con leche.
- † La leche no puede ser extraída.
- † Dolor al apretar el pezón.

Ocurre en:

- † Defectos congénitos del pezón
- † Coágulos de mastitis.

- † Sangre en la leche.
- † Punto negro.
- † Telalgalia.
- † Cuerpos amiláceos.

**Pezón inflamado y doloroso**

Ocurre en: Telitis.

**Telalgalia**

Manifestaciones clínicas:

- † Rehúsan la manipulación del ordeño.
- † El ordeño resulta doloroso, cocean las copas de ordeño.
- † La mastitis es una secuela común.

Ocurre en:

- † Punto negro.
- † Ordeño mecánico excesivo.
- † Necrosis abrasiva de los pezones en los lechones.

**Desprendimiento de la ubre del suelo abdominal**

Ocurre en:

- † Rotura del ligamento suspensor de la ubre.
- † Hernia abdominal ventral.

**Ubre edematosa**

Manifestaciones clínicas:

- † Anasarca en ubre y pezones.
- † El periné y la pared abdominal ventral pueden también verse afectados.

Ocurre en:

- † Congestión, edema de la ubre.
- † Rotura del ligamento suspensor de la ubre.
- † Hernia abdominal ventral.

**Agrandamiento de la ubre**

Manifestaciones clínicas:

- † Ubre edematosa, congestiva, leche normal, por ejemplo, congestión mamaria, edema, endurecimiento (mastitis con induración).
- † Ubre caliente, dura, dolorosa, leche acuosa, con coágulos, copos, pus: mastitis aguda.
- † Ubre uniformemente dura o con múltiples masas grandes, duras, frías, indolo-

ras, leche acuosa o normal: mastitis crónica.

**Ubre flácida**

Ocurre en:

- † Vacas secas.
- † Vacas en lactación que sufren una enfermedad grave que les produce anorexia o inanición.

**Gangrena de la ubre**

Ocurre en: Mastitis estafilocócica sobreaguda.

**MASTITIS BOVINA (MV 7 p. 539, MV 8 p. 563)****Etiología****Mastitis bacteriana**

Mastitis infecciosas importantes. Infecciones que persisten en la ubre, cuyos agentes responsables son:

- † *Streptococcus agalactiae*.
- † *Staphylococcus aureus*.

Mastitis ambientales importantes. La infección, que persiste en el ambiente, es causada por:

- † *Escherichia coli*.
- † *Streptococcus dysgalactiae*.
- † *Streptococcus uberis*.

Otras infecciones bacterianas, de presentación infrecuente, son causadas por:

- † *Corynebacterium (Actinomyces) pyogenes*.
- † Especies de *Klebsiella*.
- † *Pateurella multocida*, *P. haemolytica*.
- † *Pseudomonas pyocyaneus*.
- † Especies de *Mycoplasma*.
- † Especies de *Nocardia*,
- † y muchas otras especies, algunas anaerobias.

Patógenos menores. Baja patogenicidad, infección mamaria constante, ausencia de inflamación:

- † *Corynebacterium bovis*.
- † *Staphylococcus epidermidis*, *S. hyicus*.

Merecen mención especial *Leptospira hardjo* y *L. pomona*, las cuales producen una enfermedad sistémica con lesión de los vasos mamarios que simula una mastitis.

**Masas duras en la ubre**

Ocurre en:

- † Mastitis crónica.
- † Neoplasia.

**Ubre indurada, posiblemente caliente, dolorosa**

Véase Agrandamiento de la ubre, en esta sección.

**Ubre pequeña**

Ocurre en: Agalactia.

**Infecciones fúngicas**

- † Especies de *Aspergillus*, *Trichosporon*, *Pichia*.
- † Especies de *Candida*, *Cryptococcus*, *Saccharomyces*.

**Infecciones por algas**

- † Especies de *Prototheca*.

**Epidemiología**

Ocurre en:

- † Universal en los rebaños en que se emplea ordeño mecánico.
- † La media de la prevalencia de infección en explotaciones donde no se practican medidas de control es del 40 % de las vacas y el 25 % de los cuarterones.
- † En rebaños donde se llevan a cabo medidas de control la prevalencia es del 10 % de los cuarterones.
- † Incidencia esporádica similar en todas las explotaciones de vacuno de carne.

En rebaños a pasto *Streptococcus agalactiae* es la causa más común de mastitis clínica aguda; *Staphylococcus aureus*, la causa más común de casos subclínicos y crónicos.

En animales estabulados, *Escherichia coli*, pero también predominan otras infecciones ambientales.

El índice de mortalidad es cero salvo en vacas infectadas inmediatamente posparto por *S. aureus* y *Escherichia coli*, o en vacas secas infectadas por *C. pyogenes*.

**Fuentes y modo de transmisión**

**Mastitis infecciosa.** Desde leche infectada, vía manos, maquinaria del ordeño, toallitas de secado de la ubre, agua de lavado.

**Mastitis ambientales.** Camas, material de infusión y agua de lavado contaminados, pezones sucios; infección por contacto directo y durante el ordeño.

**Factores de riesgo**

- ♦ Rebaños donde la prevalencia es de por sí alta.
- ♦ Ordeño ineficiente y antihigiénico.
- ♦ Camas sucias.
- ♦ Inadecuado diseño y tamaño de las instalaciones.
- ♦ Envejecimiento.
- ♦ Lactación temprana.
- ♦ Vacas de elevada producción.
- ♦ Frecuentes lesiones de los pezones en el rebaño.
- ♦ Esterilización completa de los cuarterones, especialmente destrucción de los patógenos menos perjudiciales.

**Importancia**

- ♦ Muertes escasas.
- ♦ La pérdida de la producción supone un 15 % menos por lactación.
- ♦ La pérdida final de un cuarterón como unidad de producción supone un incremento en el índice de desvieje, y una reducción de la longevidad.

**Manifestaciones clínicas**

Varia según el patógeno y el estado de la lactación.

**Sobreeaguda.** Reacción sistémica (fiebre, taquicardia, depresión, anorexia), normalmente inflamación marcada, dolor e inducción del cuarterón, anomalías sensibles en la leche (coágulos, copos, mal olor).

**Aguda.** Como la sobreaguda pero sin reacción sistémica.

**Subaguda.** Leve inflamación y ligeras anomalías de la leche, la cual es acuosa durante todo el ordeño, coágulos.

**Crónica.** Masas en la glándula o atrofia; leche acuosa al principio, se mantiene así por un tiempo prolongado.

**Subclínica.** Elevado contenido en células o resultado positivo de otras pruebas, pero sin signos clínicos.

**Patología clínica****Pruebas para la detección de mastitis**

**Test de California.** Prueba *in situ* basada en el recuento celular; en su realización se consume mucho tiempo y presenta ciertas dificultades de interpretación.

**Conductividad eléctrica de la leche.** Prueba *in situ* demasiado variable; sofisticados sensores incorporados a las ordeñadoras, posiblemente buenos resultados en el futuro.

**Pruebas de laboratorio.** Basadas en el recuento celular (NAGasa, prueba ELISA de captura directa), o en la filtración de suero desde un epitelio mamario dañado (pruebas del cloruro, albúmina sérica bovina, antitripsina).

**Recuento celular de laboratorio.** De un cuarterón individual, de una vaca, del rebaño en conjunto, realizado electrónicamente; el recuento de los cuarterones individuales es demasiado caro, por lo que normalmente se usan muestras conjuntas; el umbral es 250 000 células/mL en el recuento de vacas individuales, 300 000 para el rebaño globalmente (500 000 células/mL es adecuado en la mayoría de los casos).

**Recuento de bacterias totales.** De una muestra de leche conjunta; independiente; > 50 % de las transgresiones del control de calidad se deben a ordeños antihigiénicos.

**Pruebas para identificar el agente causal**

- ♦ Cultivo de una muestra de leche procedente del tanque colector.
- ♦ Se recogen muestras conjuntas de leche con las que realizar tests más rápidos o similares.
- ♦ Muestra de un cuarterón individual (más comúnmente muestras conjuntas) recogida específicamente para estudio bacteriológico.

Procedimientos de cultivo recomendados:

- ♦ Si el nivel de infección es bajo (por ejemplo, 10 %) se recomienda el cultivo individual del cuarterón.
- ♦ Las vacas positivas a las pruebas indirectas, pero de las que se obtienen cultivos negativos, son consideradas positivas con fines terapéuticos.
- ♦ Descartar las infecciones por **patógenos menores.**
- ♦ La muestra ha de proceder del tercer y cuarto chorros extraídos y previo **secado**

y limpiado con alcohol; es todavía más exacto recoger también los últimos mililitros.

- ♦ La **técnica de cultivo aumentada** consiste en una incubación previa, congelación y la utilización de un gran inóculo.

**Programa de pruebas de control continuo**

Recuento celular o similar periódico de leche conjunta (normalmente mensual); cuando el número de células supera el de 300 000/mL existe mastitis.

**Programa de pruebas para rebaños con mastitis**

Se dispara la alarma cuando:

- ♦ Elevado recuento celular de la leche conjunta, o
- ♦ Elevada presencia bacteriana en el cultivo de la leche conjunta.
- ♦ Alta incidencia de casos clínicos de mastitis.

Requiere el examen individual de cada una de las vacas o una muestra global mediante:

- ♦ Pruebas indirectas para la detección de mastitis (CMT, recuento celular, test de NAGasa, etc.), más
- ♦ Cultivo, y posiblemente antibiograma, a partir de las vacas que den positivo a las pruebas anteriores.

**Pruebas individuales para vacas con mastitis**

- ♦ Examen clínico exhaustivo de cada cuarterón, pezón y leche.
- ♦ Prueba indirecta para identificar la reacción celular.
- ♦ Cultivo, preferiblemente de leche libre de antibióticos.

**Comportamiento por seguir en las vacas positivas a las pruebas individuales**

- ♦ Siempre tratamiento inmediato de los casos clínicos.
- ♦ Tratamiento inmediato de las vacas positivas (o cuarterones) que se encuentran al principio de la lactación.
- ♦ Tratamiento en el próximo período de secado de las vacas positivas al final o mitad de la lactación, excepto
- ♦ Las vacas positivas con ubres fibrosadas, la de edad avanzada, y las que tienen malos antecedentes, que han de ser eliminadas.

**Hallazgos de necropsia**

No es un procedimiento habitual en las mastitis; véase bajo el encabezamiento de cada tipo bacteriano de mastitis.

**Diagnóstico**

Es difícil confundir las mastitis con otros procesos salvo:

- ♦ Las vacas tóxicas en decúbito con mastitis por *Escherichia coli* se asemejan a animales con fiebre vitularia, peritonitis difusa aguda u otras endotoxemias puerperales graves.
- ♦ La cojera debida a mastitis gangrenosa por *Staphylococcus aureus* es similar a la gangrena gaseosa.
- ♦ Véase la tabla 15-1 para diferenciación de los distintos tipos de mastitis bacterianas

**Tratamiento**

Los detalles del tratamiento de las diferentes mastitis bacterianas figuran en la tabla 15-1. A continuación se describen los principios generales.

**Casos sobreagudos y agudos**

Evacuación de los cuarterones mediante masaje, ordeños frecuentes, incluso utilización de extracto hipofisario.

- ♦ Fluidoterapia parenteral de sostén y para combatir la endotoxemia.
- ♦ Tratamiento parenteral con sulfonamidas potenciadas o antibióticos de amplio espectro en casos en que haya reacción sistémica, o un cuarterón gravemente inflamado.
- ♦ Complementar el tratamiento sistémico con infusiones intramamarias, a no ser que se ordeñe frecuentemente, o terapia local únicamente; la infusión debe proporcionar niveles adecuados de antibióticos en el cuarterón durante 6 días.
- ♦ Antiinflamatorios cuando sea necesario, pero evitar en lo posible la inmunosupresión.
- ♦ El tratamiento intramamario recomendado, a falta de información sobre el agente causal y su sensibilidad antimicrobiana, consiste en:
  - Mezcla de aminoglucósidos (framicetina o neomicina) y penicilina.
  - Ampicilina.
  - Amoxicilina.
  - Cefalosporinas de tercera generación.
- ♦ Recordar a los ganaderos su obligación de respetar los periodos de retirada antes de vender la leche para el consumo humano.

*Tiempos de retirada, vacas en producción láctea:*

- ♦ Infusión intramamaria con base de rápida difusión: 72 horas.



**Tabla 15-1.** Diagnóstico diferencial de la mastitis bovina (véase p. 268 para la descripción de los casos típicos de mastitis sobreaguda, aguda, crónica y subclínica, así como su diagnóstico, tratamiento y control. A continuación sólo figuran aquellos aspectos significativos que facilitan el diagnóstico)

Agente etiológico	Tipo (aguda, crónica, etc.)	Manifestaciones y patología clínicas	Aspectos epidemiológicos	Respuesta al tratamiento y control
<p><i>Actinomyces pyogenes</i> (MV 8 p. 583).</p>	<p>Sobreaguda supurativa en vacas gestantes a término o recién paridas.</p>	<p>Leche de olor pútrido. Abscesos que se rompen en la base de la ubre; otras bacterias, entre ellas anaerobios, en el cultivo.</p>	<p>Casos esporádicos en ganado es-tabulado o brotes en verano en hembras secas a pasto. «Mastitis estival» en Europa.</p>	<p>Pobre respuesta, la vaca sobrevive pero el cuarterón se pierde. Sulfonamidas potenciadas o tetraciclinas parenterales; antibióticos de amplio espectro intramamarios. En el período seco, cloxacilina y ampicilina intramamaria cada 3 semanas. Control de las moscas.</p>
<p>Algas (<i>Prototheca trispora</i>, <i>P. zopflii</i>) (MV 8 p. 600).</p>	<p>Crónica.</p>	<p>Lesión piogranulomatosa.</p>	<p>Mastitis ambiental. Casos esporádicos. Brotes raros.</p>	<p>Pobre respuesta. Eliminación de la vaca.</p>
<p>Especies de <i>Bacillus</i>, <i>B. cereus</i>, <i>B. subtilis</i> (MV 8 p. 599).</p>	<p>Sobreaguda, aguda hemorrágica, en vacas recién paridas.</p>	<p>Secreción serosa roja. A veces gangrenosa.</p>	<p>Mastitis ambiental. Casos esporádicos. Debida a traumatismo del pezón, infusión intramamaria contaminada.</p>	<p>Pobre respuesta. Pérdida del cuarterón, mortalidad elevada.</p>
<p><i>Campylobacter jejuni</i> (MV 8 p. 599).</p>	<p>Subclínica.</p>	<p>Inflamación transitoria, pequeños coágulos. Elevado recuento celular.</p>	<p>Possible riesgo para la salud pública. Rara.</p>	<p>Sin información.</p>
<p><i>Clostridium perfringens</i> A (MV 8 p. 599).</p>	<p>Sobreaguda gangrenosa.</p>	<p>Secreción marrón poco espesa que contiene gas. Enfisema subcutáneo.</p>	<p>Rara.</p>	<p>Efectivo si instaurado temprano. Infusión intramamaria de antibióticos de amplio espectro.</p>
<p><i>Escherichia coli</i> (mastitis coliforme) (MV 8 p. 584).</p>	<p>Sobreaguda tóxica en vacas recién paridas. Rara vez aguda o subclínica.</p>	<p>Decúbito; muy tóxica. La leche es un líquido seroso con copos. Curso corto, 24-48 horas.</p>	<p>Mastitis ambiental. Casos esporádicos; elevada prevalencia asociada a camras y pezones sucios.</p>	<p>Pobre respuesta. Elevada mortalidad. El tratamiento antitoxémico de sostén es esencial para la supervivencia del paciente. Gentamicina o tetraciclinas parenterales e intramamarias. Higiene de los pezones y de las camras.</p>
<p>Hongos y levaduras (especies de <i>Trichosporon</i>) (MV 8 p. 600).</p>	<p>Aguda.</p>	<p>Coágulos en la leche, inflamación de la glándula.</p>	<p>Esporádica. Ambiental.</p>	<p>Recuperación espontánea.</p>
<p><i>Cryptococcus neoformans</i> (MV 8 p. 600).</p>	<p>Aguda.</p>	<p>Secreción viscosa de color blanco-gris.</p>	<p>Infusiones contaminadas.</p>	<p>Recuperación espontánea o daño grave que obliga al sacrificio.</p>
<p>Especies de <i>Candida</i>, etc. (MV 8 p. 600)</p>	<p>Aguda.</p>	<p>Inflamación linfonodular. Lesión en la pared del sistema de conducción de la leche.</p>	<p>Infusiones o fundas de las copas de ordeño contaminadas.</p>	<p>Recuperación espontánea. Pocas veces granulomas o abscesos crónicos. Infusión intramamaria de agentes antifúngicos, por ejemplo, miconazol, etc.</p>
<p><i>Fusobacterium necrophorum</i> (MV 8 p. 598).</p>	<p>Crónica.</p>	<p>Secreción en forma de tiras viscosas con coágulos. Un poco de fibrosis.</p>	<p>Rebaños raros con elevada incidencia.</p>	<p>Pobre respuesta a los antibióticos de amplio espectro.</p>
<p><i>Haemophilus somnus</i> (MV 8 p. 600).</p>	<p>Sobreaguda gangrenosa, aguda o crónica.</p>	<p>Ninguna.</p>	<p>Ninguna.</p>	<p>Ninguna.</p>
<p><i>Listeria monocytogenes</i> (MV 8 p. 600).</p>	<p>Subaguda o subclínica.</p>	<p>Leche normal, disminuye la producción, elevado recuento celular.</p>	<p>Infección persistente. Importante para la salud pública.</p>	<p>Pobre respuesta a la penicilina aunque la bacteria es sensible.</p>
<p>Especies de <i>Mycobacterium</i>, por ejemplo, <i>M. lacticola</i>, <i>M. fortuitum</i>, <i>M. smegmatis</i> (MV 8 p. 500).</p>	<p>Crónica/Aguda.</p>	<p>Obvia hipertrofia mamaria. Leche de color anormal con coágulos. También existe una forma leve que aparece en brotes autolimitantes. Respuesta a la tuberculina mamaria cuando el agente causal es <i>M. fortuitum</i>.</p>	<p>Mastitis ambiental. Infección en infusiones intramamarias oleosas, o acuosas seguidas de aceite.</p>	<p>Sin tratamiento efectivo. Muerte o eliminación debida al daño mamario en la infección por <i>M. fortuitum</i>.</p>
<p><i>Mycoplasma bovis</i> y especies de <i>Ureaplasma</i> (MV 8 p. 596).</p>	<p>Aguda.</p>	<p>A menudo todos los cuarterones afectados. Dramática disminución de la producción láctea. Leche dividida en un sobrenadante acuoso y un sedimento de floculos. Hipertrofia uniformemente lisa e indolora. Recuento celular muy elevado.</p>	<p>Brotes de mastitis infecciosa en grandes hatos en malas condiciones higiénicas tras la introducción de nuevas vacas infectadas. Higiene exhaustiva durante el ordeño y las infusiones intramamarias colectivamente para tratamientos intramamarios conjuntos.</p>	<p>Pobre respuesta porque el daño es grave. Tilosina y tetraciclinas intramamarias. Aislamiento y eliminación de las vacas infectadas. Higiene exhaustiva durante el ordeño y las infusiones intramamarias.</p>
<p><i>Nocardia asteroides</i>, <i>N. brasiliensis</i>, <i>N. farcinicus</i> (MV 8 p. 595).</p>	<p>Sobreaguda (rara vez). Aguda, subaguda.</p>	<p>Extensos granulomas en las ubres. Secreción viscosa grisácea con pequeñas partículas blanqueas. Hipertrofia evidente de la glándula. Puede fistular.</p>	<p>Mastitis ambiental. Infección a partir del suelo contaminado via pezón. Infección via infusión intramamaria o baño de clorhexidina para los pezones contaminado.</p>	<p>Pobre respuesta a miconazol, neomicina y eritromicina durante 1-2 semanas. Higiene exhaustiva durante el ordeño y las infusiones intramamarias.</p>

Tabla 15-1. (Continuación)

Agente etiológico	Tipo (aguda, crónica, etc.)	Manifestaciones y patología clínicas	Aspectos epidemiológicos	Respuesta al tratamiento y control
<i>Pasteurella multocida</i> , P. hemolytica (MV 8 p. 594).	Sobreaguda, tóxémica.	Puede afectar a todos los cuarterones. Secreción acuosa roja con copos. Decúbito.	Rara. Casos esporádicos. A veces en forma de brotes de «mas-titis estival».	Pobre. La vaca normalmente sobrevive, pero pierde el cuarterón/es, con tetraciclina intramamaria y parental.
<i>Pseudomonas aeruginosa</i> (MV 8 p. 598).	Sobreaguda, a menudo vaca recién parida tras tratamiento durante el secado.	Cultivo difícil; pueden crecer unos pocos microorganismos. Leche coagulada de coloración anormal.	Rara. Infiltraciones intramamarias o agua de lavado contaminadas junto con una mala técnica de ordeño.	Pobre. Mortalidad elevada en algunos brotes. Pérdida funcional del cuarterón. Se recomiendan las cefalosporinas de tercera generación (cefoperazona).
<i>Serratia marcescens</i> , S. liquefaciens (MV 8 p. 599).	Crónica leve.	Periódica aparición de coágulos en la leche.	Mastitis ambiental debida a infección a partir de cama contaminada. Rara, brotes.	Neomigecina intramamaria y parental efectiva.
<i>Staphylococcus aureus</i> (coagulasa positivo) (MV 8 p. 579).	Sobreaguda (gangrenosa) en vacas recién paridas. Aguda, subclínica.	En la forma gangrenosa, cojera, dolor intenso, gangrena de cuarterón y pezón. En los casos subclínicos es causa de un alto recuento celular, una importante pérdida de la producción y una elevada tasa de eliminación. Disponibles una prueba de ELISA y un Sistema de Pruebas de Laboratorio Rápido.	La mastitis infecciosa más común. La fuente la constituyen los cuarterones infectados. Contagio insidioso.	Penicilina: nitrofurazona, etritromicina, espiramicina, ampicilina y cloxacilina. En vacas en lactación 3 infusiones intramamarias x 24 horas; en vacas secas una infusión intramamaria con una base de acción prolongada. La estricta aplicación del programa de control es efectiva. Algunas muertes. El cuarterón siempre se pierde en la forma gangrenosa. En las formas aguda y crónica la recuperación es del 60%.
<i>Staphylococcus epidermidis</i> (coagulasa negativo) (MV 8 p. 579).	Patógeno menor. Rara vez, incluso de forma subclínica.	Elevado recuento celular. Sin repercusiones clínicas.	Su eliminación puede aumentar la susceptibilidad frente a patógenos ambientales.	Ninguno recomendado.
<i>Streptococcus agalactiae</i> (MV 8 p. 574).	Aguda. Subaguda. Crónica.	Se propaga rápidamente, muchos casos clínicos. Elevado recuento celular. La prueba de CAMP a partir del cultivo es el procedimiento diagnóstico estándar. Prueba de aglutinación en látex y ELISA, actualmente disponibles.	Mastitis infecciosa. La fuente es un cuarterón infectado.	Excelente respuesta. En vacas en lactación 2 infusiones intramamarias separadas en el tiempo 72 horas; penicilina y neomicina usadas comúnmente. En vacas secas una única infusión de cloxacilina.
<i>Streptococcus dysgalactiae</i> , S. uberis (MV 8 p. 577).	Aguda.	Brotes o casos clínicos esporádicos. Sistema de Pruebas de Laboratorio Rápido disponible.	Infección mastítica ambiental a partir de la cama y traumatismos del pezón, ordeño brusco.	Buena respuesta al tratamiento parental e intramamario con penicilina o etritromicina. Higiene exhaustiva de camas y pezones. 2 tratamientos en el período seco: uno durante el secado; otro 6 semanas antes del parto.
Infecciones mixtas en mastitis traumáticas (MV 8 p. 601).	Aguda.	Refractaria al tratamiento, supurativa, a menudo con toxemia.	Casos esporádicos. Piscotones o laceraciones de los pezones.	Pobre. Muchas bacterias ambientales presentes.
<i>Leptospira hardjo</i> , L. pomona (MV 8 p. 590).	No es una mastitis, sino una enfermedad sistémica con lesión del endotelio mamario.	Todos los cuarterones afectados. Leche espesa, amarilla o tenida en sangre. Sin cambios en la glándula.	Asociada a brotes de leptospirosis.	Tratamiento de la enfermedad sistémica.

- ♦ Una inyección parenteral: 36 horas.
- ♦ Una serie de inyecciones parenterales: 72 horas.
- ♦ Una inyección parenteral de un preparado de acción prolongada: 10 días.
- ♦ Pesario intrauterino: 72 horas.

*Tiempos de retirada, vacas en periodo de secado.* Infusiones intramamarias por lo menos 4 semanas antes del parto: 96 horas después de éste.

#### Casos subagudos y crónicos: tratamiento durante el secado

- ♦ Considerar la posibilidad de eliminación.

## CONTROL DE LA MASTITIS BOVINA (MV 7 p. 578, MV 8 p. 601)

El programa que a continuación recomendamos ha sido ideado para el control de los agentes infecciosos comunes que provocan mastitis en las vacas, *Streptococcus agalactiae* y *Staphylococcus aureus*. Se puede relajar el rigor de su aplicación si la prevalencia antes de llevarse a cabo es sensiblemente inferior al 15 % de los cuarterones o al 30 % de las vacas. Ocurre todo lo contrario si:

- ♦ La infección prevalente es por una bacteria ambiental o atípica.
- ♦ El rebaño tiene un problema consistente en:
  - Una elevada prevalencia de casos clínicos.
  - Un elevado índice de repetición de episodios clínicos en los mismos animales, o
  - Alto recuento celular de la leche conjunta, o
  - Importantes alteraciones de la calidad encontradas en la central lechera;

a pesar de lo que, piense el ganadero se trata de un programa de control. (Véase a continuación los Procedimientos Recomendados para los Rebaños Problema).

#### Adopción del programa

Promovido por:

- ♦ La central lechera mediante el pago de un plus o el rechazo de la leche en base al recuento celular.
- ♦ La propia cooperativa de ganaderos, de forma voluntaria.
- ♦ Demostración de las ventajas en términos de pragmatismo y rentabilidad por parte del veterinario.

#### Objetivos del programa

- ♦ Limitación del nivel de infección, no erradicación.

- ♦ Limitar el tratamiento al período de secado.
- ♦ Actuar en consecuencia con el resultado del antibiograma.
- ♦ Emplear una base de acción prolongada.
- ♦ Primer tratamiento al secar a la vaca; segundo, 4-6 semanas antes del parto. Una infusión en el secado es la práctica habitual.
- ♦ Infusiones recomendadas:
  - Cloxacilina.
  - Nafcilina.
  - Cefalosporinas.

- ♦ Evitar la eliminación de los patógenos menores (*Corynebacterium bovis*) porque éstos colaboran a mantener la resistencia a la infección.
- ♦ Detectar, curar o eliminar **todos** los casos clínicos **tempranamente**.
- ♦ Detectar y eliminar **todos** los cuarterones afectados como fuentes de infección.
- ♦ Prevenir las nuevas infecciones por contagio de otras vacas o a partir del entorno adoptando las debidas medidas higiénicas durante el ordeño.
- ♦ Reducir la susceptibilidad mediante una delicada técnica de ordeño.
- ♦ Monitorizar la prevalencia de la mastitis.

#### Detección de cuarterones infectados

- ♦ Detección de los casos clínicos, mediante la observación sobre la palma de la mano o sobre un mosaico negro en el suelo, de la leche de los primeros chorros.
- ♦ Detección de los casos subclínicos, advertidos por un recuento celular alto de la leche conjunta, o recuento en animales individualmente, o de forma indirecta, por ejemplo, mediante la prueba NAGasa o CMT.
- ♦ Bacteriología de las vacas (cuarterones) con alto recuento celular (u otros tests).

#### Tratamientos

Los tratamientos específicos de cada infección figuran en la tabla 15-1.

#### Vacas en lactación

- ♦ Tratamiento de los casos clínicos hasta que desaparezcan los signos, no menos de 2 infusiones en 72 horas, o su equiva-

lente, y retirada comercial de la leche; prohibido emplear preparaciones para vacas secas de acción prolongada.

- ♦ Posponer el tratamiento de los casos subclínicos hasta el período de secado, salvo la opción de tratar la infección por *Streptococcus agalactiae* al principio de la lactación, en animales de elevada producción en rebaños de alto índice de infección.

#### Vacas secas

- ♦ Tratamiento general de todos los cuarterones si el índice de infección es alto; variable, pero se puede empezar a considerar a partir del 15 % de infección.
- ♦ Tratamiento selectivo de los cuarterones infectados si conocemos la identidad de la infección y su índice, aunque variable, es menor, por ejemplo, de un 15 %.
- ♦ La infusión **inmediatamente** después del último ordeño nos proporciona una protección de sólo 25 días; en rebaños problema o donde predominen las mastitis ambientales, administrar una **segunda** infusión en las últimas 6 semanas de gestación pero sólo si podemos garantizar la no presencia de antibiótico cuando empiece la lactación.
- ♦ Esterilización exhaustiva del pezón al empezar las infusiones en el período seco.
- ♦ Componentes de infusión adecuados: cloxacilina benzatina, cefalonium, cefapirina benzatina, nifuraquina, o penicilina procaína + furaltadona, o neomicina, o novobiocina.
- ♦ Se recomienda sellar el pezón con un polímero soluble durante el secado.

#### Todas las vacas

- ♦ Higiene exhaustiva consistente en frotar con alcohol y sumergir los pezones en preparaciones comerciales a tal efecto antes y después de las infusiones.
- ♦ Para la elección de antibiótico consultar tabla 15-1.
- ♦ En casos recidivantes, vacas de elevada producción al principio de la lactación, o en presencia de reacción sistémica, combinar las infusiones intramamarias estándar con el mismo o un antibiótico complementario/compatible por vía parenteral.

#### Eliminación de los casos crónicos

En rebaños con alta prevalencia mantener un índice de eliminación elevado entre los casos recidivantes o en presencia de úbres con masas patológicas crónicas.

## Técnica de ordeño: higiene

- ♦ El **despunte** o **expresión de los pezones previo al lavado** que precede al ordeño, es efectivo en la reducción del índice de infección si éste ya es elevado.
- ♦ El **lavado y secado de los pezones previamente al ordeño** es importante y afecta especialmente a la calidad de la leche; el secado a conciencia con toallitas de un sólo uso es esencial; valioso si se combina con una rutina de desinfección de los pezones.
- ♦ La **desinfección de los pezones antes del ordeño** con una preparación yodófora (0.1-0.25 % yodo) mediante inmersión o pulverización, ha de reducir el número de bacterias en la leche pero tiene un efecto poco fiable sobre las mastitis; emplear bajas concentraciones para evitar la presencia residual de yodo en la leche.
- ♦ La **desinfección de los pezones después del ordeño** es una de las claves del programa de control, especialmente para las mastitis infecciosas; las soluciones yodóforas que contienen un 1 % de yodo activo o las preparaciones de cloro con un 4 % de este elemento libre, son satisfactorias; el uso de clorhexidina (solución al 0.3 ó 0.5 % en polivinil pirrolidona) está muy extendido, pero no es efectivo contra *Neocardia asteroides*; el procedimiento de inmersión en preparaciones yodadas está prohibido en algunos países por la aparición de residuos en la leche; otros muchos productos tienen una excelente reputación inicial.
- ♦ El **agrietamiento** de los pezones es un grave efecto secundario producido por los baños desinfectantes en muchos rebaños; los aditivos utilizados para anular este efecto pueden reducir la eficiencia bactericida del baño.
- ♦ La **desinfección o el lavado a presión de las copas de ordeño al terminar éste** es importante si el nivel de infección es elevado y entre los efectivos hay vacas en primer año de producción; a menudo no se hace por falta de tiempo; aclarar y después sumergir en un baño desinfectante o en agua a 80 °C, aunque el empleo de un chorro a presión es lo que mejor se adapta al ordeño automático.

## Procedimiento del ordeño: manejo de la máquina de ordeño

- ♦ Las innovaciones en el diseño de la maquinaria han reducido los niveles de infección: los **desconectores automáticos de las copas de ordeño** aminoran el pro-

- blema del sobreordeño; los **escudos deflectores de las copas** reducen el impacto de la leche infectada sobre los orificios de los pezones; se consigue la reducción del flujo cruzado de la leche procedente de diferentes vacas mediante el empleo de **largas conducciones**; las **válvulas que impiden el reflujo** reducen la posible infección cruzada de cuarterones.
- ♦ Los **sistemas de ordeño hidráulico** son responsables de un menor trauma de los tejidos mamaros y del pezón.
  - ♦ Las **presiones de vacío excesivas** (> 50 kPa ó 37.5 cm Hg) muy probablemente resultan traumáticas; causan el enrojecimiento de la punta del pezón, la cual sobresale más de lo normal. También producen eversión de la capa que tapiza el pezón interiormente, magulladura y finalmente mastitis.
  - ♦ **Estabilidad del vacío**: cambios bruscos al azar en la presión del vacío aumentan el nivel de infección; el **desajuste de la funda de la copa de ordeño** debido a su mala fabricación, es responsable de estos cambios.
  - ♦ Una **reserva de vacío inadecuada** en máquinas de ordeño donde la línea colectora de leche está bastante por encima del nivel del suelo, causa reflujo de la leche y propagación de la infección.
  - ♦ La frecuente limpieza y el regular cambio de las fundas de las copas impide su desajuste y la transmisión de la infección.

### Técnica de ordeño

Una buena técnica de ordeño evita el sobreordeño y las presiones de vacío excesivas, consiste en:

- ♦ Delicada expresión de los pezones.
- ♦ Desconexión suave de las copas **después** de eliminar el vacío.
- ♦ Retirada de las copas **tan pronto como** cese el flujo lácteo.
- ♦ Tiempo medio de ordeño por vaca 4-6 minutos.
- ♦ 4-6 ordeñadoras por operario.

### Orden de ordeño

Para reducir la transmisión de la infección entre vacas:

- ♦ Ordeñar animales en primer año de producción antes que las vacas jóvenes libres de mastitis, antes las vacas de elevada producción libres de mastitis que las vacas con mastitis; antes animales con mastitis subclínicas que aquellos casos clínicos.

- ♦ Ordeñar los nuevos efectivos en régimen de cuarentena hasta que se conozca su situación con respecto a la mastitis.

### Secado

- ♦ En rebaños con baja prevalencia de mastitis el cese brusco del ordeño es efectivo.
- ♦ Pueden aparecer brotes de mastitis cuando existen muchos casos subclínicos en el rebaño; ordeñar una vez al día, reducir alimento y agua durante una semana.

### Criterios de selección de la protección genética frente a las mastitis

Características de los pezones que incrementan la susceptibilidad a las mastitis:

- ♦ Pezones cilíndricos en lugar de cónicos.
- ♦ Canal del pezón más ancho de lo normal, por ejemplo, en las vacas de ordeño rápido, animales que pierden leche entre ordeños.
- ♦ Puntas invertidas, en forma de embudo, o aplanadas que forman una repisa.
- ♦ Ubres profundas con cuarterones traseros bajos.
- ♦ Pezones de amplia base de implantación, pezones posteriores demasiado caudales, pezones anchos y cortos.

### Estabulación

Características de las instalaciones que predisponen a la mastitis:

- ♦ Suelos deslizantes, establos estrechos que favorecen el traumatismo de los pezones.
- ♦ La inadecuada limpieza del estiércol/camas, conduce a la contaminación de los pezones y a las mastitis ambientales.

### Miscelánea

Ayudas a la prevención de las mastitis:

- ♦ Evitar que los terneros se chupen unos a otros.
- ♦ Administrar leche mastítica a terneros sólo si ha sido tratada con formalina o antibióticos.
- ♦ Vigilancia especial de las vacas próximas a/e inmediatamente después del parto para evitar que se tumben, traumatizen los pezones y los contaminen.
- ♦ Los dispositivos intramamarios tienen poco valor demostrable, provocan la formación de un depósito amorfo y son fácilmente colonizados por *Corynebacterium pyogenes*.

- ♦ Especial atención a las magulladuras, cortes y agrietamientos de los pezones.
- ♦ Desinfección de las manos previa a la manipulación de los pezones, sobre todo en el ordeño manual.
- ♦ En las vacas de alto valor reproductor con un cuarterón persistentemente infectado, se puede realizar el secado permanente de dicho cuarterón.
- ♦ El control de dípteros mediante pulverización automática en los puntos de alimentación es necesario donde prevalecen las «mastitis de verano».

### Técnicas de control que requieren una atención especial en rebaños con problemas de mastitis ambientales

- ♦ Identificación del organismo causal.
- ♦ Corrección de la inadecuada higiene de las camas.
- ♦ Eliminar los tratamientos conjuntos de mastitis que usan una sola jeringuilla.
- ♦ Revisión microbiológica de las infusiones intramamarias, especialmente de las ceras empleadas conjuntamente.
- ♦ Revisión microbiológica del agua de lavado, paños de limpieza, baños de los pezones.
- ♦ Mantener el entorno seco y limpio.
- ♦ Secado de los pezones antes del ordeño.

### Monitorización de la incidencia de mastitis

- ♦ Recuento periódico (mensualmente en rebaños con resultados consistentemente buenos, semanalmente cuando hay un problema de mastitis) de células somáticas (< 500 000/mL es esencial, < 300 000, preferible), o recuento bacteriano (< 100 000 bacterias/mL), o pruebas de conductividad eléctrica en la línea de ordeño.
- ♦ Recuento celular periódico en muestras individuales de leche recogidas para realizar pruebas de grasa para mantequilla

### MASTITIS PORCINA (MV 8 p. 624)

SINDROME MASTITIS-METRITIS-AGALACTIA EN CERDAS (MV7 p. 597, MV 8 p. 618)

### Etiología

Mastitis debidas a *Escherichia coli* y *Klebsiella pneumoniae*, únicas causas significativas.

si se practica un método selectivo de secado (el objetivo es < 10 % de cuarterones infectados).

### Rebaños problema

El protocolo de examen de un rebaño problema comprende:

- ♦ Investigación del entorno en busca de abundantes acumulaciones de barro en zonas de paso, camas estrechas o cortas, sucias, demasiado húmedas.
- ♦ Examen de la ordeñadora automática en busca de fundas de las copas sucias, defectuosas, reserva de vacío insuficiente.
- ♦ Examen de un número de vacas al azar consistente en la palpación e inspección de los pezones, punta, recuento celular, CMT o similar, cultivo microbiológico.
- ♦ Observación de la técnica de ordeño y de la forma de trabajar de la ordeñadora, especialmente de los desajustes de las fundas de las copas y las fluctuaciones al azar de la presión de vacío.

### Lista para detectar los fallos comunes en los programas de control de mastitis

- ♦ Solución para el lavado del pezón demasiado diluida o ineficaz, o insuficiente si usada con pulverizador.
- ♦ Agua de lavado contaminada.
- ♦ Contaminación del material de infusión.
- ♦ Cepas bacterianas resistentes.
- ♦ Tratamientos inadecuados para las vacas en lactación, normalmente por ser demasiado pocos o las dosis de infusión demasiado pequeñas.
- ♦ Inadecuada desinfección del pezón en el momento de la infusión.
- ♦ Tratamiento de secado inefectivo.
- ♦ Insuficiente eliminación de efectivos.
- ♦ No respetar el orden de ordeño, trabajando primero sobre las vacas infectadas.
- ♦ Limpieza sanitaria del pezón y secado previos al ordeño inadecuados.

### Epidemiología

- ♦ A veces en forma de brotes esporádicos.
- ♦ Graves pérdidas (hasta un 80 % de mortalidad) en lechones por malnutrición, enfermedades secundarias.
- ♦ En las cerdas la mortalidad es menor del 2 %

**Factores de riesgo**

- ♦ Las cerdas son más susceptibles individualmente, pero no hay recidivas.
- ♦ Principalmente en cerdas adultas que paren dentro de establos en las parideras especiales.
- ♦ Cerdas con camadas numerosas.
- ♦ Sobrealimentación, especialmente cambio brusco en la alimentación próximo al parto.

**Manifestaciones clínicas**

- ♦ En cerdas a las 12-48 horas de parir.
- ♦ Anorexia, beben poco.
- ♦ Letargia.
- ♦ Desinterés por sus lechones, no los deja mamar; agitada, pisotea las crías.
- ♦ Fiebre > 40 °C.
- ♦ Mamas dolorosas, calientes e hinchadas, a menudo edema subcutáneo alrededor.
- ♦ Pezones vacíos.
- ♦ En casos graves la leche puede ser acuosa, con copos.
- ♦ Agalactia.
- ♦ Muchas veces útero grande y flácido:
- ♦ Estreñimiento, aunque también es común en cerdas normales criadas en grupo.
- ♦ La secreción vaginal de un moco claro que contiene un material blanquecino es común en cerdas normales durante los 3 días siguientes al parto.
- ♦ Débil chorro de leche obtenido al ordeñar.
- ♦ Lechones agitados, ruidosos, sedientos.

**Patología clínica**

- ♦ A menudo no ayuda al diagnóstico.
- ♦ En los peores casos intensa leucopenia con desviación degenerativa hacia la izquierda; desviación regenerativa en casos más leves.
- ♦ Elevación del pH lácteo a 7.8; número de células somáticas > 2 millones/mL; cultivo bacteriano factible a partir de las glándulas más afectadas.

**Hallazgos de necropsia**

- ♦ Mastitis difusa o localizada en algunos segmentos mamarios individuales en la mayoría de las cerdas.
- ♦ La mastitis varía desde catarral leve a purulenta necrotizante grave.

**Diagnóstico**

Semejante a:

- ♦ Otras causas de agalactia:
  - Agalactia primaria.
  - Hipoplasia mamaria.

- Congestión y edema mamarios mayores de lo normal.
- Fallo del reflejo de eyección de la leche.
- ♦ Eclampsia, que responde a la terapia cálcica y magnésica.
- ♦ Fiebre del parto de la cerda, con cambios mínimos en las mamas.
- ♦ Histeria de la cerda parturienta, caracterizada por glándulas mamarias repletas pero sin reflejo de eyección; responde dramáticamente a la administración de un atarácico.

**Tratamiento**

- ♦ La mayoría se recuperan usando una combinación de **antibióticos, oxitocina y corticosteroides**.
- ♦ Agentes antibacterianos de amplio espectro durante 3 días.
- ♦ Oxitocina (30-40 unidades I/M ó 20-30 unidades I/V, más masaje con agua caliente) administrada cada hora hasta que comience el flujo de leche; puede tener que repetirse.
- ♦ La dexametasona (20 mg/día I/M durante 3 días) es un corticosteroide adecuado.
- ♦ Los lechones necesitan dieta suplementaria, por ejemplo, 50 mL de leche templada de vaca cada hora mediante sonda gástrica para alcanzar una ingestión diaria de 500 mL; o leche enlatada porcina fortificada con inmunoglobulinas, diluida al 1:1; o electrolitos balanceados más glucosa al 5%.

**Control**

- ♦ Desinfección de las parideras.
- ♦ Lavado de la cerda, desinfección de la región mamaria.
- ♦ Introducir cerda en la paridera 7 días antes de la fecha de parto.
- ♦ Continuar con la dieta de gestación sin realizar ningún cambio; con la única excepción posible de sustituir hasta un 50 % de la ración por salvado o un 15 % por harina de alfalfa.
- ♦ A veces se administran sulfonamidas 3-5 días antes del parto.
- ♦ La inducción del parto con prostaglandinas ha dado resultados inconsistentes.

MASTITIS PORCINA DEBIDA A CAUSAS MISCELANEAS (MV 8 p. 624)

**Etiología**

- ♦ *Escherichia coli* y otras bacterias gramnegativas.
- ♦ *Staphylococcus aureus* coagulasa positivo.

- ♦ *Streptococcus agalactiae*, *S. dysgalactiae*, *S. uberis*.

**Manifestaciones clínicas**

- ♦ Casos esporádicos en cerdas recién paridas.

**MASTITIS OVINA (MV 8 p. 624)**

MASTITIS OVINA POR PASTERELA (MV 8 p. 624)

**Etiología**

*Pasteurella hemolytica*.

**Epidemiología**

Ovejas próximas al parto o tras el destete.

**Factores de riesgo**

- ♦ Infección de las zonas del pasto donde los animales se echan a descansar.
- ♦ Mamar vigoroso de los corderos grandes, fuertes.
- ♦ Lesiones del pezón en naves de suelos abrasivos.
- ♦ Infección de la cama en ovejas en estabulación.

**Manifestaciones clínicas**

- ♦ Fiebre, toxemia.

**OTRAS MASTITIS OVINAS**

MASTITIS OVINA (MV 8 p. 625)

**Etiología**

Principalmente *Staphylococcus aureus*, menos frecuentemente *Streptococcus agalactiae*, *Pasteurella hemolytica*, raramente *Escherichia coli*, *Histophilus ovis*.

**Epidemiología**

Alta prevalencia en ovejas en explotaciones lecheras.

**Manifestaciones clínicas**

- ♦ Formas agudas y subagudas como en las vacas.

- ♦ Glándulas inflamadas.
- ♦ Anorexia, decúbito, fiebre, agalactia.
- ♦ Mortalidad en lechones.
- ♦ A veces abscesos que fistulizan.

- ♦ Cojera del lado afectado.
- ♦ Inflamación, gangrena de la ubre y pared abdominal.
- ♦ Secreción roja acuosa con coágulos.
- ♦ La oveja muere o se recupera con desprendimiento de la ubre en 7 días.

**Diagnóstico**

- ♦ Semejante a las mastitis causadas por *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa*.

**Tratamiento y control**

- ♦ Sulfonamidas potenciadas o antibióticos de amplio espectro.
- ♦ Vacuna autógena más higiene de la cama.

- ♦ Las ovejas reproductoras recién paridas son más susceptibles a mastitis gangrenosas causadas por *Staphylococcus aureus*, *Pasteurella hemolytica* o raramente *Clostridium perfringens* A, *Histophilus agni*, *Actinobacillus lignieresii*.
- ♦ La agalactia producida por especies de *Mycoplasma* es tratada en otro apartado de este libro.
- ♦ Las ovejas con mastitis clostridiana pueden presentar anemia hemolítica, con hemoglobinuria, ictericia y anemia.

**Patología clínica**

- ♦ Recuento celular elevado (> 300 000/mL) en ovejas de ordeño.
- ♦ Pruebas CMT y NAGasa positivas.

**Diagnóstico**

Son comunes las lesiones en la ubre en la **linfadenitis caseosa**, pero sin afectación del tejido mamario.

**Tratamiento**

Infusiones intramamarias usadas rutinariamente en vacas.

**Control**

- ♦ La transmisión de las mastitis estreptocócicas y estafilocócicas se produce, como en las vacas, por las manos, fundas de las copas de ordeño, paños de secado.
- ♦ El programa estándar de control para vacas es también efectivo para ovejas.
- ♦ Las ovejas con ubres desprendidas o fistulas deben ser eliminadas.

MASTITIS CAPRINA (MV 8 p. 626)

**Etiología**

- ♦ Enfermedades infecciosas específicas de cuyos síndromes forma parte la mastitis: infecciones por *Mycoplasma agalactiae* y *M. mycoides* var. *mycoides*.
- ♦ Otras causas son raras:
  - Coliformes.
  - Especies de *Pseudomonas*.
  - *Staphylococcus aureus*.
  - *Actinomyces pyogenes*.
  - *Nocardia asteroides*.

**Manifestaciones clínicas**

- ♦ Como en las vacas.
- ♦ Las mastitis estreptocócicas y estafilocócicas se presentan como gangrenosas sobreagudas, agudas, crónicas y subclínicas; la leche a veces es desorientadoramente normal.
- ♦ La mastitis por *Actinomyces pyogenes* es supurativa.
- ♦ Las mastitis por *pseudomonas* y *pastere*las son gangrenosas sobreagudas.

**Patología clínica**

- ♦ Elevado recuento celular en ubres clínicamente normales; el umbral que debe-

mos considerar es >1 millón de células/mL.

- ♦ La prueba NAGasa y otras indirectas tampoco son totalmente fiables en la leche de cabra.

**Tratamiento y control**

- ♦ Las mastitis estreptocócicas y estafilocócicas son altamente infecciosas como en las vacas; los tratamientos y medidas de control usadas en vacas también son aplicables a las cabras.

MASTITIS EQUINA (MV 8 p. 627)

**Etiología**

Se han descrito mastitis causadas por *Corynebacterium pseudotuberculosis*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Streptococcus zooepidemicus*, *S. equi*, *S. pyogenes*, *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli*, *Klebsiella*, *Neisseria*.

**Epidemiología**

- ♦ Raras.
- ♦ En cualquier momento de la lactación, a veces en yeguas fuera del período lactacional.

**Manifestaciones clínicas**

- ♦ Glándula hinchada y dolorosa.
- ♦ A veces ligera fiebre.
- ♦ La gangrena es poco común.
- ♦ La leche puede tener una apariencia normal.
- ♦ A menudo ambas ubres afectadas.
- ♦ El potrillo no puede mamar, lo que dirige nuestra atención hacia la madre.

**Tratamiento**

- ♦ Se requieren antibióticos de amplio espectro por la frecuente intervención de coliformes.
- ♦ Se recomienda una intensiva terapia por vía parenteral.
- ♦ Fomentos calientes y ordeños frecuentes.

**Dermatitis de ubre y pezón: enfermedades específicas****Vacas**

- ♦ Viruela bovina.
- ♦ Seudoviruela.
- ♦ Mamilitis ulcerativa bovina.
- ♦ Papilomatosis.
- ♦ Impétigo de la ubre.
- ♦ Dermatitis micótica.
- ♦ Fiebre catarral maligna.
- ♦ Glosopeda.
- ♦ Invasión larvaria por especies de *Stephanofilaria*.

**Cerdas**

- ♦ Enfermedad vesicular porcina.
- ♦ Exantema vesicular.

**Ovejas**

- ♦ Ectima.
- ♦ Dermatitis ulcerativa.

**Telitis bovina**

Debida a:

- ♦ Traumatismo.
- ♦ Quemaduras en incendios del pasto.
- ♦ De las partes laterales del pezón debidas a fotosensibilización.
- ♦ Por la administración de corticosteroides.
- ♦ Telitis nodular alpina con granulomas multicéntricos tuberculoides que contienen micobacterias.

**Necrosis de los pezones de los lechones**

La abrasión de los pezones de los lechones debida a suelos rugosos conduce a la oclusión de la punta del pezón.

**Sangre en la leche de la vaca recién parida**

Debida a rotura de vasos sanguíneos. A menudo en todos los cuarterones. Tratamiento con coagulantes parenterales o borogluconato cálcico si persiste por más de 48 horas.

**Congestión y edema de la ubre**

- ♦ Edema en vacas y yeguas recién paridas que afecta a pezones, pared abdominal y periné, y persiste más de 2 días después del parto.

- ♦ La congestión de la piel del suelo mamario puede conducir a escleroderma permanente. Tratar con acetazolamida, clorotiacida, fomentos calientes, masaje.

- ♦ El **endurecimiento de la ubre** es una característica de la artritis/encefalitis caprina.

**Rotura del ligamento suspensor de la ubre**

De forma aguda durante el parto, o a lo largo de los años. La ubre desciende sensiblemente, los pezones apuntan hacia los lados; imposible utilizar una ordeñadora automática.

**Agalaxia del parto**

Ausencia total o casi total de leche en el momento del parto.

**Ocurre en:**

- ♦ Mastitis-metritis-agalactia en cerdas.
- ♦ Pobre eyección de leche debida a los agudos dientes de los lechones.
- ♦ Pezones invertidos en las cerdas.
- ♦ Oclusión del conducto del pezón, por ejemplo, tras la abrasión y posterior necrosis en los lechones.
- ♦ Fallo en la eyección de leche en cerdas jóvenes y novillas, con ubres repletas; tratada efectivamente con oxitocina.
- ♦ Fallo en la eyección de leche en el síndrome de histeria de las cerdas parturientas.
- ♦ Intoxicación por cornezuelo de centeno contaminado por *Claviceps fusiformis* en cerdas.

**Agalactia en mitad del período de lactación por descargas eléctricas**

Debido al acúmulo de electricidad estática o a las descargas intermitentes de las partes metálicas interconectadas de la ordeñadora automática o postes de metal, cuando la conexión a masa de las instalaciones es defectuosa o se ha producido bajada del nivel de saturación de agua del terreno debido a un período de sequía. Vacas agitadas, sin bajada de la leche. Voltaje de 0.5-1.5 voltios.

**Residuos antibióticos en la leche**

Tras tratamiento antimamático.

**Caída de la producción láctea**

Descenso brusco en la producción de leche del rebaño debido a:

- ♦ Intoxicación por *Acremonium coeniaphilum* («bajón del verano»).
- ♦ Infección por *Leptospira hardjo*.

**Disminución de la concentración de grasa de la leche**

La media del contenido graso de la leche desciende por debajo de un 3 %, y a menudo de un 1 %, a pesar de la buena alimentación. Debida a <17 % de fibra en la ración.

**Punto negro**

Costra dura, negra, sobre magulladura del esfínter del pezón causada por la retirada brusca de la copa de ordeño antes de que se haya eliminado el vacío. El canal del pezón está obstruido, muy doloroso, impidiendo la bajada de la leche. Se resuelve al corregir la técnica de ordeño.

**Impétigo de la ubre**

Pústulas en la piel de los pezones y porciones inferiores de las ubres, de pared fina y 3-4 mm de diámetro, transmitidas por el ordeño. Se ha aislado *Staphylococcus aureus* y se ha eliminado un brote mediante vacunación autógena. Transmisible a las

manos de los operarios. Puede conducir a seborrea en las zonas de roce.

**Neoplasias de la ubre**

Ocurre en:

- ♦ Papilomatosis bovina, la cual rara vez evoluciona hacia el carcinoma de células escamosas.
- ♦ Fibrosarcoma cercano.
- ♦ Fibroma y fibrosarcoma primarios del pezón en vacas.
- ♦ Rara vez carcinoma mamario maligno en yeguas y cabras.

**Cuerpos amiláceos**

Masas amiloides inertes, del tamaño de un grano de trigo, que bloquean el conducto del pezón.

**Defectos congénitos de pezón y ubre**

Incluye:

- ♦ Pezones supernumerarios.
- ♦ Pezones fusionados.
- ♦ Aplasia de la cisterna y conducto del pezón.
- ♦ Pezones invertidos en cerdas.
- ♦ Glándulas mamarias insuficientes en cerdas.
- ♦ Desplazamiento anatómico de los pezones en cerdas (situados demasiado cranealmente).

# 16

## ENFERMEDADES CAUSADAS POR BACTERIAS (I)

El examen de un problema patológico que se cree causado por un agente infeccioso debe prestar atención a las siguientes consideraciones:

- ♦ Antecedente de introducción de nuevos animales, productos derivados o materiales en contacto con ellos, en la explotación; por ejemplo, útiles para el suministro de alimento.
- ♦ Influencias estacionales, por ejemplo, grandes lluvias, presencia abundante de insectos que probablemente colaboren con la difusión de enfermedades.
- ♦ Examen de otras granjas próximas en busca de evidencias de la misma enfermedad.

- ♦ Historial de vacunaciones de la explotación en cuestión.
- ♦ Proximidad de animales salvajes que puedan ser posibles portadores.
- ♦ Examen clínico cuando proceda.
- ♦ Investigación serológica para detectar la presencia de infecciones pasadas o presentes; repetición en el tiempo para observar seroconversiones o cambios en los títulos.
- ♦ Todos los exámenes deben incluir tantos casos clínicos, y tantos casos anteriores sospechosos como sea posible, mas un adecuado número de casos aparentemente normales.
- ♦ Vigilancia del matadero de la zona.
- ♦ Éxito o fracaso del tratamiento.

**ENFERMEDADES CAUSADAS POR ESPECIES DE *STREPTOCOCCUS* (MV 7 p. 604, MV 8 p. 629)****SEPTICEMIA (MV 7 p. 604, MV 8 p. 629)**

- ♦ *Streptococcus zooepidemicus* causa muerte súbita en 12-48 horas en cerdas adultas, lechones, hasta en el 90 % de los corderos, cabritos.
- ♦ *Streptococcus pneumoniae* causa muerte súbita en terneros.
- ♦ *Streptococcus suis* causa bacteriemia con lesiones en todos los órganos en rumiantes.

**ENTERITIS (MV 7 p. 604, MV 8 p. 629)**

*Streptococcus durans* causa diarrea en potrillos.

**NEUMONIA (MV 7 p. 604, MV 8 p. 629)**

- ♦ *Streptococcus zooepidemicus* produce neumonía, pleuritis fibrinosa y pericarditis en corderos.

- ♦ *Streptococcus pneumoniae* causa neumonía en terneros y puede infectar a los operarios; en caballos se puede combinar con un virus o con *S. zooepidemicus*.

**MENINGOENCEFALITIS (MV 7 p. 605, MV 8 p. 630)**

- ♦ *Streptococcus suis* tipo 2 produce meningoencefalitis en cerdos destetados (10-14 semanas de edad) y cerdos de cebadero (5-6 meses de edad); curso de unas pocas horas, cerdos a veces encontrados muertos.

**LINFANGITIS ESTREPTOCOCICA (MV 7 p. 605, MV 8 p. 630)**

En muchos casos causada por *S. zooepidemicus*, en caballos de 6 meses a 2 años de edad.

ARTRITIS ESTREPTOCOCICA (MV 7 p. 605, MV 8 p. 630)

Muchas veces producida por *Streptococcus faecalis*, con pericarditis, en potrillos y yearlings.

DERMATITIS (MV 7 p. 605, MV 8 p. 630)

♦ Estreptococos y estafilococos no identificados en pústulas causadas por mordiscos, heridas por los colmillos de los lechones (pioderma contagiosa).

METRITIS ESTREPTOCOCICA (MV 7 p. 605, MV 8 p. 630)

Muchas veces causada por *S. zooepidemicus* en yeguas. También abortos y esterilidad, e infecciones neonatales equinas.  
♦ Estreptococos  $\beta$ -hemolíticos producen abortos en cerdas.  
♦ A menudo causada por estreptococos no identificados en cerdas.

PAPERAS (LINFADENITIS EQUINA) (MV 7 p. 605, MV 8 p. 630)

### Etiología

♦ *Streptococcus equi*, todos los aislamientos a nivel internacional han sido idénticos.  
♦ Variantes con cápsulas defectuosas producen una enfermedad atípica leve.

### Epidemiología

#### Presentación

♦ Universal.  
♦ Más común en lugares con intenso movimiento de efectivos, en yeguas con hembras que vienen a ser cubiertas, partidos de peño.  
♦ Más común en potrillos y yearlings.  
♦ Morbilidad del 10-100%.  
♦ Mortalidad del 10% sin tratamiento, 1% con él.

#### Transmisión

♦ Ingestión. inhalación de la secreción nasal de un caso activo.  
♦ La infectividad suele durar 4 semanas, pero los portadores pueden serlo hasta durante 8 meses.  
♦ Organismo resistente a las condiciones ambientales.

#### Factores de riesgo

♦ Caballos y burros sólo.  
♦ La inmunidad tras la infección dura 6 meses.

#### Importancia

♦ Afecta negativamente al calendario de entrenamientos y carreras.

### Manifestaciones clínicas

#### Caballos

♦ Periodo de incubación de 1-3 semanas.  
♦ Fiebre, anorexia, depresión.  
♦ Secreción nasal serosa copiosa, luego purulenta.  
♦ Ligera conjuntivitis.  
♦ Disfagia, a veces regurgitan la comida, agua, a través de los ollares.  
♦ Tos dolorosa.  
♦ Garganta dolorosa, inflamada, cabeza extendida.  
♦ Infartación de los linfonódulos submandibulares, rotura y secreción purulenta a los 10 días.  
♦ Respiración ruidosa, disnea.  
♦ Curso de 3 semanas a 3 meses.

#### Secuelas:

♦ Neumonía.  
♦ Extensa linfangitis supurativa.  
♦ Localización en cualquier órgano.

#### Burros

Enfermedad prolongada debilitante, pérdida de peso.

### Patología clínica

♦ Aislamiento de *Streptococcus equi* a partir de hisopos nasales, contenido de los abscesos.  
♦ Leucocitosis, desviación a la izquierda; anemia.

### Hallazgos de necropsia

♦ Profusa supuración de cualquier o todos los órganos.  
♦ A veces extensión a las cavidades orgánicas.

### Diagnóstico

Al principio de la enfermedad, los casos leves se asemejan a:

♦ Rinoneumonitis viral equina.  
♦ Arteritis viral.

♦ Influenza vírica.  
♦ Infección por rinovirus equino.  
♦ Infección por adenovirus equino.  
♦ Enfermedad de las bolsas gútrales.  
♦ Sinusitis.

Los casos graves se asemejan a:

♦ Linfangitis por *S. zooepidemicus*.  
♦ Artritis por *S. faecalis*.

### Tratamiento

♦ Aislamiento durante 8 meses.  
♦ Tratamiento intensivo de los casos incipientes con penicilina parenteral, una alta dosis inicial por vía intravenosa, luego cada 24 horas durante 7 días; o hasta 5 días después de la desaparición de signos.  
♦ Los casos de linfadenitis grave mejoran, pero recidivan.  
♦ La recuperación total sólo se consigue con la rotura de los abscesos.  
♦ Irrigación de los abscesos con povidona/yodo.

### Control

♦ Cuarentena de los nuevos efectivos.  
♦ Limpieza de boxes, comederos.  
♦ Aislamiento de los casos clínicos.  
♦ Inyecciones profilácticas de penicilina en caballos jóvenes.  
♦ Vacunación de todos los animales expuestos; revacunación anual de todos los caballos mayores de 3 meses en situaciones de alto riesgo.  
♦ La vacunación causa a veces intensa reacción local.  
♦ La inmunidad es breve, por ejemplo, un cultivo muerto joven, tras un curso de 3 inyecciones, proporciona una inmunidad de 12 meses.  
♦ Las vacunas con componentes celulares del microorganismo, proteína M, que es el antígeno protector de *S. equi*, inclusive, evitan las reacciones adversas y producen una protección más duradera.

INFECCION ESTREPTOCOCICA NEONATAL (MV 7 p. 609, MV 8 p. 634)

### Etiología

♦ *Streptococcus genitalium* (*S. pyogenes equi*) es el patógeno común en potrillos.  
♦ Los estreptococos de los grupos C, E y L de Lancefield provocan casos esporádicos en cerdos.  
♦ *S. equisimilis* en lechones.

♦ *S. faecalis* y estreptococos del grupo C, en corderos.  
♦ *S. pyogenes* en terneros.

### Epidemiología

♦ Enfermedad equina importante; sólo casos esporádicos en las otras especies.  
♦ Potrillos infectados a través del ombligo a partir del entorno contaminado por las secreciones uterinas maternas, o secreciones procedentes de otros casos, o  
♦ Infección a través de la tonsila palatina o la piel.  
♦ La mosca *Cochliomyia americana* puede ser vector de la enfermedad.  
♦ Los potrillos en condiciones estresantes o aquellos que no ingirieron calostro son bastante susceptibles.  
♦ En algunas yeguas constituye una causa importante de aborto.  
♦ Los potrillos afectados normalmente mueren; los que sobreviven sufren daño articular permanente así como de las válvulas cardíacas.  
♦ Algunos brotes con elevada morbilidad en piaras de cerdos. La infección se origina en las madres.

### Manifestaciones clínicas

#### Potrillos

♦ En individuos de menos de 1 semana de edad, septicemia aguda fatal.  
♦ Onfalitis a las 2-3 semanas.  
♦ A veces secreción purulenta desde el ombligo.  
♦ Se acompaña comúnmente de uraco persistente.  
♦ Fiebre moderada.  
♦ La cojera produce decúbito casi permanente.  
♦ Dejan de mamar, emaciación, deshidratación.  
♦ Las articulaciones de rodilla, corvejón y babilla son las más comúnmente afectadas, aparecen inflamadas y dolorosas; a veces extensión del proceso que causa tenosinovitis local.  
♦ A veces hipopión uni- o bilateral.

#### Secuelas:

♦ Rotura articular, anquilosis.  
♦ Endocarditis.  
♦ Meningoencefalitis.  
♦ Eutanasia por la emaciación, las úlceras de decúbito.



**Cerdos**

- ♦ Artritis a las 2-6 semanas.
- ♦ Meningitis que provoca un paso rígido, los lechones se sostienen sobre las puntas de las pezuñas, balanceo de los cuartos traseros.
- ♦ Orejas apoyadas contra la cabeza.
- ♦ Ceguera.
- ♦ Temblores.
- ♦ Pérdida del equilibrio, decúbito.
- ♦ Pedaleo convulsivo.
- ♦ Los lechones con endocarditis son encontrados normalmente comatosos o muertos.
- ♦ La mayoría mueren.

**Ovejas**

- ♦ Brotes 2-3 semanas después del nacimiento o de la amputación de la cola.
- ♦ Aparición brusca, intensa cojera, luego inflamación de articulaciones que muchas veces acaban abriéndose.
- ♦ Algunos mueren, muchos se recuperan con escaso daño articular residual.

**Terneros**

- ♦ Poliartrosis; cojera crónica sin toxemia.
- ♦ Meningitis; fiebre, hiperestesia, rigidez.
- ♦ Oftalmítis; hipopión, ceguera.
- ♦ Onfaloflebitis.

**Patología clínica**

- ♦ Cultivo del microorganismo a partir de secreciones, posiblemente de las uterinas maternas, cultivo sanguíneo; es conveniente la identificación del agente para una mejor elección de la terapia.

**Hallazgos de necropsia**

- ♦ Supuración de ombligo y tejidos circundantes.
- ♦ Artritis supurativa.
- ♦ Múltiples abscesos en órganos internos.
- ♦ Endocarditis valvular, sobre todo en lechones y corderos.
- ♦ Turbidez del líquido cefalorraquídeo en casos de meningitis; a veces necrosis lícuefactante del tejido nervioso.

**Diagnóstico**

- En potrillos se asemeja a las infecciones por:
- ♦ *Escherichia coli*.
  - ♦ *Actinobacillus equuli*.
  - ♦ *Salmonella abortivoequina*.

Semejante en lechones a las artritis causadas por:

- ♦ *Mycoplasma hyorhinis*.
- ♦ *Enfermedad de Glasser*.
- ♦ *Erysipelothrix insidiosa*.

Semejante en terneros, corderos y lechones a las artritis causadas por:

- ♦ *Actinomyces pyogenes*.
- ♦ *Fusobacterium necrophorum*.
- ♦ *Erysipelothrix insidiosa*.

Semejante a la meningitis causada por:

- ♦ *Pasteurella multocida* en terneros.
- ♦ *Streptococcus suis* tipo 2 en cerdos mayores, de 10-14 semanas de edad.

**Tratamiento**

- ♦ La penicilina (20 000 unidades/kg de peso corporal, cada 24 horas durante 3 días) es efectiva si administrada tempranamente, se recomienda la combinación de preparaciones de acción corta con las de acción prolongada.
- ♦ Cuando existe un proceso supurativo prolongar el tratamiento durante 7-10 días.
- ♦ Tratamiento de todos los efectivos de la camada.

**Control**

- ♦ Tratamiento de las yeguas para evitar la contaminación del ambiente.
- ♦ Las bacterinas mixtas se emplean mucho en yeguas; su evaluación no es actualmente posible.
- ♦ En las yeguas con elevada prevalencia, administrar penicilina de acción prolongada a los potrillos con fines profilácticos.
- ♦ Uso de corrales móviles, desinfección de establos, limpieza del entorno sobre todo en parideras para prevenir las infecciones umbilicales.
- ♦ Realizar las vacunaciones y las amputaciones de las colas en un ambiente higiénico.
- ♦ Esterilización de los instrumentos entre las sucesivas amputaciones de colas.
- ♦ Desinfección del ombligo al nacimiento.
- ♦ Uso de repelentes químicos de insectos.

INFECCION POR *STREPTOCOCCUS SUIIS*  
EN CERDOS JOVENES (MV 8 p. 636)

**Etiología**

- ♦ Los tipos 1 y 2 de *Streptococcus suis* son los originariamente identificados como causantes de la enfermedad; se han aisla-

do desde entonces muchos más tipos capsulares; el tipo 2 es el más importante.

- ♦ Las diferencias significativas en cuanto a virulencia entre las diferentes cepas tienen una base bioquímica.

**Epidemiología****Presentación**

- ♦ Enfermedad en animales de 2-22 semanas de edad.
- ♦ En cualquier tipo de explotación.
- ♦ La mayoría de los casos inmediatamente después del destete están relacionados con el estrés del transporte, hacinamiento, mala ventilación.
- ♦ Morbilidad del orden del 15 %; mortalidad de hasta un 9 %.

**Fuentes y modo de transmisión**

- ♦ El organismo se aísla a partir de las tonsilas palatinas y otros tejidos en el 50-75 % de los cerdos.
- ♦ Los lechones obtenidos por histerectomía y los cerdos en explotaciones libres de patógenos específicos, están libres de la infección.
- ♦ La transmisión se produce a los pocos días de mezclar cerdos infectados con libres de infección.
- ♦ El microorganismo puede persistir en cerdos clínicamente normales por más de 1 año.
- ♦ Se perpetúa en la explotación mediante la transmisión de madre a crías.

**Importancia**

Es una zoonosis.

**Manifestaciones clínicas**

- ♦ Ocurre en brotes de artritis, meningitis o ambas.
- ♦ La muerte súbita de unos pocos cerdos puede ser el primer signo.

*Meningitis:* Fiebre, anorexia, depresión.

- ♦ Fiebre.
- ♦ Marcha rígida.
- ♦ Se sostienen sobre las puntas de las pezuñas.
- ♦ Balanceo de cuartos traseros.
- ♦ Orejas retraídas contra la cabeza.
- ♦ Ceguera.
- ♦ Temblores.
- ♦ Decúbito lateral, pedaleo convulsivo.
- ♦ Muerte a las pocas horas a no ser que se instaure un tratamiento.

*Endocarditis:* Coma o encontrados muertos sin signos premonitorios.

**Artritis:**

- ♦ Articulaciones hinchadas, dolorosas, calientes.
- ♦ A menudo varias articulaciones afectadas en el mismo paciente.
- ♦ Intensa cojera.
- ♦ Remisos a estar de pie; decúbito lateral.

**Patología clínica**

*Streptococcus suis* es cultivable a partir de tonsilas, líquido articular, sangre y líquido cefalorraquídeo.

**Hallazgos de necropsia**

Uno o más de los siguientes:

- ♦ Poliserositis purulenta, fibrinosa.
- ♦ Bronconeumonía hemorrágica, fibrinosa.
- ♦ Meningitis purulenta con necrosis lícuefactante del tejido nervioso.
- ♦ Endocarditis valvular vegetativa.

**Diagnóstico**

En cerdos semejante a:

- ♦ Artritis por *Mycoplasma hyorhinis*.
- ♦ Erisipela.
- ♦ Enfermedad de Glasser.
- ♦ Encefalitis víricas.

En terneros se asemeja a las meningitis por *Pasteurella multocida*.

Semejante en todas las especies a las infecciones por:

- ♦ *Actinomyces pyogenes*.
- ♦ *Fusobacterium necrophorum*.

**Tratamiento**

- ♦ La penicilina es la elección más común, pero no debemos asumir que todas las cepas son sensibles a este antibiótico.
- ♦ El agente es sensible a la ampicilina con algunas excepciones y a trimetoprim/sulfametoxazol, y resistente a la gentamicina, nitrofuranos y tetraciclinas.

**Control**

- ♦ La higiene, el manejo no estresante y el tratamiento temprano de los enfermos constituyen probablemente el único método efectivo.

- ♦ La medicación de los animales destetados tempranamente junto con la obtención de efectivos libres de patógenos específicos (LPE) es eficaz para la producción de cerdos libres de la infección.
- ♦ Erradicación mediante eliminación y repoblación con efectivos LPE, y evitación de las importaciones.
- ♦ Para reducir el riesgo de muerte en una población infectada, usar medicación en masa en los periodos especialmente peligrosos, ya sea mediante inyección de todos los cerdos simultáneamente, o medicando el alimento con sulfonamidas potenciadas o fenoximetil penicilina; la tiamulina incorporada al agua de bebida también es efectiva.

LINFADENITIS ESTREPTOCOCICA PORCINA (ABSCECACION DE LA QUIJADA, CERVICAL) (MV 7 p. 613, MV 8 p. 640)

#### Etiología

- ♦ Estreptococos  $\beta$ -hemolíticos del grupo E de Lancefield tipo IV.
- ♦ *Pasteurella multocida*, *Escherichia coli* y *Actinomyces pyogenes* también presentes en muchos casos.

#### Epidemiología

- ♦ Más común en cerdos destetados, de cebadero.
- ♦ La infección se cree que se produce a través de la mucosa faríngea a partir de agua o alimento infectivos.
- ♦ La perpetuación en el rebaño se piensa que es debida a la supervivencia del microorganismo en cerdas portadoras.
- ♦ Su importancia se debe a las pérdidas ocasionadas por los cerdos rechazados en

### ENFERMEDADES CAUSADAS POR ESPECIES DE STAPHYLOCOCCUS (MV 7 p. 613, MV 8 p. 641)

Enfermedades que figuran en otras secciones del libro:

- ♦ Mastitis bovina.
  - ♦ Impétigo bovino de la ubre.
  - ♦ Pioderma estafilocócica equina.
  - ♦ Epidermitis exudativa porcina.
- A continuación se describen otras enfermedades menos importantes.

los mataderos; actualmente mucho menor.

#### Manifestaciones clínicas

Lifonódulos faríngeos, y especialmente los submandibulares, infartados.

#### Patología clínica

Hay disponible una prueba de microtitulación.

#### Hallazgos de necropsia

Linfadenitis supurativa en la región de la garganta; raramente en otras localizaciones.

#### Diagnóstico

- Semejante a las infecciones por:
- ♦ Especies de *Mycobacterium*.
  - ♦ *Rhodococcus equi*.

#### Tratamiento

No se lleva a cabo.

#### Control

- ♦ Se ha descrito la efectividad de la vacunación mediante la inyección de una bacterina, o por pulverización de la faringe.
- ♦ La medicación en masa, por ejemplo, con clortetraciclina en el alimento, parece controlar la difusión de la enfermedad.

SEPTICEMIA NEONATAL ESTAFILOCOCCICA (MV 7 p. 613, MV 8 p. 641)

Por ejemplo, en corderos; la infección es umbilical o a través de las heridas del marcado; muchas muertes debidas a lesiones miocárdicas.

DERMATITIS ESTAFILOCOCCICA (MV 7 p. 614, MV 8 p. 641)

- ♦ Facial ulcerativa en ovejas adultas, causada por *Staphylococcus aureus*.
- ♦ Foliculitis facial en corderos.
- ♦ De la parte distal de las extremidades en ovejas.
- ♦ Dermatitis del cuello y dorso, en caballos y burros, caracterizada por costras, alopecia y prurito, causada por *Staphylococcus hyicus*.

PIEMIA POR GARRAPATAS EN CORDEROS (ESTAFILOCOCCOSIS ENZOOTICA) (MV 7 p. 614, MV 8 p. 641)

#### Etiología

La *Rickettsia Cytoecetes phagocytophila* transmitida por *Ixodes ricinus*, junto con *Staphylococcus aureus*.

#### Epidemiología

- ♦ Ocurre sólo en las regiones montañosas del Reino Unido donde habita *Ixodes ricinus*.
- ♦ Enfermedad primaveral y estival.
- ♦ Morbilidad media del 5%; puede ser del 30%.
- ♦ En corderos de 2-10 semanas de edad; la mayoría mueren o dejan de ser rentables.

#### Manifestaciones clínicas

- ♦ Artritis; cojera, inflamación, dolor y calor articulares.
- ♦ Meningitis; fiebre, rigidez de las extremidades, decúbito.

#### Patología clínica

Linfopenia, neutropenia, trombocitopenia.

#### Hallazgos de necropsia

- ♦ Meningitis supurativa, artritis.
- ♦ Abscesos en piel, músculos, vainas tendinosas, articulaciones, vísceras.

#### Diagnóstico

Semejante a otras infecciones neonatales de los corderos, por ejemplo, por *Streptococcus zooepidemicus*.

#### Tratamiento

El tratamiento antibiótico de los casos establecidos tiene poco valor.

#### Control

- ♦ La principal arma la constituyen los antibióticos de acción prolongada.
- ♦ Inyección de penicilina benzatina a las 3 semanas de edad; tetraciclinas de acción prolongada (2 inyecciones a las 2 y 6 semanas de edad), también efectivas contra la *Rickettsia*.
- ♦ El control de las garrapatas mediante baños en preparaciones insecticidas de organofosforados también es eficaz; como lo son las soluciones directamente derramadas sobre los animales.

EPIDERMITIS EXUDATIVA (ENFERMEDAD SEBORREICA PORCINA) (MV 7 p. 614, MV 8 p. 642)

#### Etiología

*Staphylococcus hyicus* (*S. Hyos*).

#### Epidemiología

- ♦ Los cerdos más afectados son menores de 1 semana; algunos de hasta 6 semanas de edad; raramente afectados grupos de animales de 3 meses de edad.
- ♦ La morbilidad dentro de la camada es del 20-90%; mortalidad del 50-75%.
- ♦ La fuente de infección probablemente la constituyen cerdas portadoras; el microorganismo puede sobrevivir a las condiciones ambientales.
- ♦ El estrés ambiental, por ejemplo, de la agalactia porcina, de infecciones intercurrentes, puede predisponer.
- ♦ Las lesiones normalmente comienzan en la cara, debidas posiblemente a mordeduras producidas por los agudos colmillos de los lechones.

#### Manifestaciones clínicas

- ♦ Dermatitis seborreica aguda, generalizada, en lechones de una semana de edad.
- ♦ Lesiones dolorosas; los lechones chillan continuamente.
- ♦ Anorexia, deshidratación, debilidad, muerte en 24-48 horas.

- ♦ Toda la piel aparece arrugada, enrojecida, cubierta de un exudado grasiento de color parduzco, que en algunas zonas forma densas acumulaciones.
- ♦ En cerdos de mayor edad, el exudado se seca para formar escamas en la cara, detrás de las orejas. Piel engrosada y arrugada, con grandes costras que se agrietan a lo largo de las líneas de flexión; a veces glositis y estomatitis ulcerativas.

### Patología clínica

Cultivo del organismo a partir de la piel.

### Hallazgos de necropsia

- ♦ Lesiones cutáneas.
- ♦ Lesiones degenerativas en el epitelio tubular renal, obliteración ureteral.

### Diagnóstico

Semejante a:

- ♦ Viruela porcina.
- ♦ Necrosis cutánea en áreas bajo presión, cara anterior de carpos, menudillos, corvejones, codos, coronas, los 2-3 pares de

## ENFERMEDADES CAUSADAS POR ESPECIES DE *CORYNEBACTERIUM*

*Actinomyces pyogenes* es una importante causa de mastitis bovina en terneros y de neumonías víricas y abscesación podal en ovinos.

A continuación se describen enfermedades corinebacterianas menos importantes.

### INFECCION POR *ACTINOMYCES PYOGENES* (MV 7 p. 617, MV 8 p. 645)

- ♦ Microorganismo de gran ubicuidad, presente en el ambiente, la piel, intestino, tonsilas de los ruminantes normales, cerdos, pero rara vez aparece en caballos.
- ♦ Infección vía heridas, picaduras de insectos.
- ♦ Causa abscesación subcutánea, o
- ♦ Viaja a los linfonódulos regionales y de ahí al resto del organismo causando bacteriemia.
- ♦ Localizaciones específicas:
  - Sinusitis frontal tras el descornado.
  - Abscesos en puntos de inyección.

- pezones más craneales de lechones en suelos abrasivos.
- ♦ Dermatitis facial.
- ♦ Dermatitis alérgica debida a infestación por especies de *Tyroglyphus*.
- ♦ Sarna sarcóptica.
- ♦ Dermatitis vegetativa.
- ♦ Pitiriasis rosa.
- ♦ Déficit nutricional de cinc.

### Tratamiento

- ♦ Administración temprana de una combinación de:
  - Cloxacilina parenteral.
  - Cloxacilina tópica (10 000 unidades/g de lanolina más 1 % de hidrocortisona).
- ♦ Lavado de la piel con jabón desinfectante.

### Control

- ♦ Limpieza y desinfección de la cochiguera antes de la introducción de una nueva hembra.
- ♦ Aislamiento de la cerda y camada afectadas.
- ♦ Lavado de la cerda con jabón desinfectante.

- Contaminación de heridas quirúrgicas.
- Celulitis extensa en novillos de cebadero.
- Endocarditis.
- Abscesación de la médula espinal que acompaña a las mordeduras de la cola entre cerdos.
- Abscesación intracraneal en ciervos macho asociada con la muda de las astas o su arrancamiento.
- ♦ Los tratamientos suelen no ser efectivos, aunque el microorganismo demuestra sensibilidad *in vitro*.

### METRITIS Y ABORTO (MV 7 p. 617, MV 8 p. 645)

- ♦ *Actinomyces pyogenes*, *Fusobacterium necrophorum* y *Bacteroides melaninogenicus* son frecuentes en la metritis bovina post-parto, que conduce a infertilidad y posibles abortos.
- ♦ La infección es más común si se produce la retención de la placenta.

- ♦ Secuelas:
  - Endometritis crónica con secreción vaginal.
  - Subsecuente infertilidad.
  - Piometritis.
  - Aborto.

### ENFERMEDAD PERINATAL (MV 7 p. 617, MV 8 p. 645)

Descrita como causante de muerte en muchos terneros y corderos recién nacidos.

### ARTRITIS Y BURSITIS (MV 7 p. 617, MV 8 p. 645)

*Corynebacterium pseudotuberculosis* causa artritis y bursitis no supurativas en corderos.

### ENFERMEDAD PERIODONTAL (CARA HINCHADA) (MV 8 p. 645)

*Corynebacterium pyogenes* y *Bacteroides melaninogenicus* han sido aislados de lesiones periodontales de ganado vacuno brasileño.

### ABSCESEACION CRONICA PECTORAL Y DE LA LINEA MEDIA ABDOMINAL EN CABALLOS (MV 7 p. 618, MV 8 p. 646)

- ♦ Abscesación múltiple crónica en caballos de Norteamérica debida a *Corynebacterium pseudotuberculosis*.
- ♦ Caballos de todas las edades, relacionada con la abundante presencia de insectos, pero sólo afectado un pequeño número de la población total.
- ♦ Abscesos subcutáneos en cualquier localización, pero principalmente a lo largo de la superficie ventral del tronco, desde el pecho a la pelvis.
- ♦ Durante 1-4 semanas los abscesos crecen hasta alcanzar los 20 cm de diámetro.
- ♦ Inflamación local, cojera, dolor a la palpación, edema local, dermatitis, depresión, fiebre, rotura de los abscesos.
- ♦ Tratamiento mediante el drenaje quirúrgico y antibióticos sistémicos.

### PIELONEFRITIS CONTAGIOSA BOVINA (MV 7 p. 618, MV 8 p. 646)

### Etiología

- ♦ *Corynebacterium renale*, hasta 4 serotipos. Todos presentan reacción cruzada con *Mycobacterium johnei*.

- ♦ *Corynebacterium pilosum* y *C. cystitidis* son comúnmente aislados junto con *C. renale*, pero se cree que son apatógenos.
- ♦ Se han aislado muchas otras bacterias en casos clínicos de pielonefritis.
- ♦ El estancamiento en cualquier tramo del tracto urinario es un factor de riesgo significativo.

### Epidemiología

- ♦ Sólo casos esporádicos, pero en algunos rebaños el problema es enzoótico.
- ♦ Las vacas adultas son las más afectadas, los toros rara vez.
- ♦ La mayoría de los casos se dan al principio de la lactación.
- ♦ Infección a través de la vulva; posiblemente a partir de vacas portadoras o el prepucio de toros clínicamente normales.
- ♦ Transmisión venérea; a través de un catéter contaminado.
- ♦ Enfermedad por lo general letal.

### Manifestaciones clínicas

- ♦ Orina teñida en sangre.
- ♦ A veces episodio transitorio de cólico renal.
- Agitan la cola.
- Patean el suelo con los miembros posteriores, coceo del abdomen.
- Tenesmo urinario.
- ♦ Más comúnmente, aparición paulatina de:
  - Fiebre fluctuante.
  - Apetito caprichoso.
  - Pérdida de peso.
  - Disminución de la producción láctea.
- ♦ Los signos diagnósticos de enfermedad del tracto urinario son a menudo intermitentes y pasan desapercibidos:
  - Sangre, pus, restos de tejidos, sobre todo en las últimas porciones de orina.
  - Micción frecuente o goteo, con tenesmo, disuria.
  - En últimas fases encogimiento de la vejiga, engrosamiento de su pared, de los uréteres, dolor a la palpación, renomegalia y dolor a la palpación del riñón izquierdo.
- ♦ Uremia terminal tras un curso generalmente de varios meses.

### Patología clínica

- ♦ Hematuria y proteinuria.
- ♦ Piuria.
- ♦ Identificación en orina de *Corynebacterium renale*.

- ♦ Elevación, en el estado urémico, de la creatinina sérica y la urea sanguínea.

### Hallazgos de necropsia

- ♦ A menudo renomegalia uni- o bilateral, con áreas necróticas de color claro.
- ♦ Pus, sangre, moco en pelvis renal, uréteres.
- ♦ Engrosamiento de la pared vesical, uretral, mucosas hemorrágicas, edematosas, erosionadas.

### Diagnóstico

Semejante a:

- ♦ Cistitis inespecíficas, cistitis polipoide inclusive.
- ♦ Obstrucción intestinal aguda.
- ♦ Hematuria enzoótica.
- ♦ Los casos crónicos pueden parecerse a los de reticuloperitonitis traumática.

### Tratamiento

Penicilina procaína (15 000 unidades/kg de peso corporal cada día durante 3 semanas); recuperación con tratamiento temprano; la mayoría de los casos pasan desapercibidos hasta que es demasiado tarde y recidivan tras una breve mejoría.

### Control

- ♦ Aislamiento de los animales infectados.
- ♦ Eliminación de la cama infectada.
- ♦ Higiene durante la inseminación, cateterización de los instrumentos obstétricos.
- ♦ Sustituir la monta natural por la inseminación artificial.

CISTITIS Y PIELONEFRITIS  
EN LAS CERDAS (MV 7 p. 620, MV 8 p. 648)

### Etiología

*Eubacterium suis*.

### Epidemiología

- ♦ Ocurre en cerdas postpuberales a partir de la segunda cubrición.
- ♦ A veces en forma de brote.
- ♦ El organismo es comensal habitual del prepucio o del divérticulo, pero no del tracto genital femenino.

- ♦ Transmisión venérea, a menudo entre cerdas cubiertas por un mismo verraco.
- ♦ También se extiende a partir del entorno y de un verraco a otro; más común en cerdas explotadas intensivamente.
- ♦ Normalmente letal.
- ♦ Constituye una importante fuente de pérdidas para la industria porcina en general.

### Manifestaciones clínicas

- ♦ Los signos clínicos aparecen en las cerdas 3-4 semanas después de la cubrición.
- ♦ Los verracos pueden sufrir breves episodios hematuricos intermitentes.

#### Enfermedad aguda:

- ♦ Remisas a levantarse.
- ♦ Profunda depresión.
- ♦ Insuficiencia circulatoria.
- ♦ Muerte en 12 horas.

#### Enfermedad crónica

- ♦ Depresión, anorexia.
- ♦ Ligera fiebre.
- ♦ A veces disuria, arqueamiento del dorso.
- ♦ Micción frecuente de una orina turbia, teñida en sangre.
- ♦ Secreción vaginal sanguinolenta procedente de la vejiga.
- ♦ Engrosamiento de la pared de la vejiga palpable en cerdas lo suficientemente grandes.
- ♦ Muerte en 2-5 días.
- ♦ Elevada mortalidad; las que sobreviven sufren insuficiencia renal crónica con poliuria o polidipsia.

### Patología clínica

- ♦ Sangre, leucocitos, bacterias y una elevada concentración proteica en la orina.
- ♦ Identificación de *Eubacterium suis*.
- ♦ Los casos avanzados presentan niveles elevados en sangre de urea, creatinina, potasio, y N-acetil-B-D-glucosamidasas, y bajos de sodio.

### Hallazgos de necropsia

- ♦ **Aguda:** pared vesical engrosada, edematosa, hiperémica; daño tubular difuso, nefritis intersticial.
- ♦ **Crónica:** erosión, ulceración de la pared vesical; pielonefritis.

### Diagnóstico

La forma **aguda** se asemeja a:

- ♦ Insuficiencia cardíaca aguda debida a endocarditis.
- ♦ Accidentes intestinales agudos.
- ♦ Septicemia.
- ♦ Síndrome intestinal hemorrágico.

La forma **crónica** se asemeja a:

- ♦ Cistitis causadas por otras infecciones.
- ♦ Hematuria debida a infestación por *Stephanurus dentatus*.

### Tratamiento

- ♦ La penicilina, ampicilina y lincomicina cada 24 horas durante 3-5 días, han sido efectivas en los casos incipientes.
- ♦ Se recomienda el tratamiento suplementario oral con líquidos y electrolitos.
- ♦ Los casos prolongados pueden responder de forma temporal para luego recidivar.

### Control

- ♦ Intento de desinfección de los prepucios de los verracos con infusiones diarias de tetraciclina cuando aparezcan brotes de la enfermedad; inseminación artificial.
- ♦ Evitar traumatismos vaginales durante la cubrición mediante el adecuado manejo del verraco.
- ♦ Tratar profilácticamente con antibióticos de amplio espectro a las cerdas que muestran dolor o sangran por la vulva tras la cubrición o el parto.
- ♦ Higiene de las cochiqueras, lavado del periné de la cerda previo a la monta.

POSTHITIS ENZOOTICA (PODREDUMBRE DEL PENE, BALANOPOSTITIS)  
(MV 7 p. 620, MV 8 p. 650)

### Etiología

- ♦ *Corynebacterium renale*, el agente causal de la pielonefritis contagiosa bovina.
- ♦ También aislado a partir del prepucio de los toros, carneros de Angora con postitis y ovejas con vulvitis.

### Epidemiología

#### Presentación

- ♦ Principalmente en carneros merinos mayores de 3 años.

- ♦ Puede afectar a carneros más jóvenes en temporada mala; también a moruecos jóvenes; pueden quedar incapacitados para la monta.
- ♦ Enfermedad enzoótica, con una morbilidad del 40 %, en pastos abundantes ricos en leguminosas; peor en primavera/otoño, que es cuando más crece la hierba.
- ♦ No se ha identificado la transmisión entre carneros.
- ♦ Su importancia radica en las grandes pérdidas en la producción, la mortalidad y la incapacidad para criar carneros en praderas demasiado ricas.

### Factores de riesgo

- ♦ Favorecen el crecimiento de las lesiones externas:
  - Alta alcalinidad urinaria, que produce la inflamación de las lesiones.
  - Elevada ingestión de estrógenos del pasto, que provoca la congestión e inflamación del prepucio.
- ♦ Favorecen el agravamiento de las lesiones internas:
  - Humedad alrededor del orificio prepucial debida a la eliminación del pelo del prepucio durante el esquilado.
  - Dieta rica en calcio y baja en fósforo.
  - Ingestión de grandes volúmenes de agua muy alcalina.
  - Adherencias del pene al prepucio en animales castrados y enteros inmaduros.
- ♦ Vulvitis asociada en ovejas mezcladas con carneros afectados, probablemente debida a infección venérea por *Corynebacterium renale*.

### Manifestaciones clínicas

#### Carneros

- ♦ Al principio formación de una costra pequeña, dura, gruesa, dorsal al orificio prepucial; puede persistir por mucho tiempo.
- ♦ La difusión al interior del prepucio provoca la formación de costras en el orificio:
  - Agitación, coceo del abdomen.
  - Goteo de orina.
  - Prepucio inflamado.
  - Miasis por moscas del género *Calliphora*.
  - Las costras y las adherencias impiden la exteriorización del pene.
- ♦ Algunas muertes debidas a uremia, toxemia.
- ♦ En muchas ovejas las lesiones externas pasan desapercibidas y sanan espontáneamente.

**Ovejas**

- ♦ Costras y úlceras en la vulva.
- ♦ Preludio de la miasis por moscas del género *Calliphora*.

**Toros**

- ♦ Normalmente sólo lesión externa.
- ♦ Puede persistir mucho tiempo con lesiones muy extendidas.

**Patología clínica**

Aislamiento de *Corynebacterium renale* a partir del prepucio.

**Necropsia**

- ♦ Lesiones locales en la mayoría de los casos.
- ♦ Rara vez retención urinaria, hidronefrosis, uremia.

**Diagnóstico**

- ♦ En **carneros** se asemeja a la urolitiasis obstructiva.
- ♦ En **ovejas** y **moruecos** se asemeja a la dermatosis ulcerativa.
- ♦ En **toros** se asemeja a la vulvovaginitis pustular infecciosa.

**Tratamiento**

- ♦ La reducción de la alimentación a niveles que cubran sólo los requerimientos de subsistencia durante varios días detiene la progresión de la enfermedad.
- ♦ Inspecciones periódicas; esquilarse la lana de alrededor del prepucio si está húmeda, tratar las lesiones externas con pomada de sulfato de cobre al 10%; los implantes de testosterona son de alguna ayuda.
- ♦ Las ovejas con lesiones internas requieren irrigación de sulfato de cobre al 5% dos veces a la semana; la penicilina sistémica o localmente también es eficaz, pero puede haber recidivas.
- ♦ Los casos graves con adherencias y compromiso del flujo urinario necesitan corrección quirúrgica mediante la apertura del prepucio hasta el nivel de la punta del pene.

**Control**

- ♦ Restricción de la ingesta; evitar las leguminosas.

- ♦ El implante subcutáneo de 60-90 mg de propionato de testosterona es muy útil preventivamente y persiste durante 3 meses; también eficaz como tratamiento; el máximo beneficio alcanzable es una mejora en la ganancia de peso; normalmente se administra justo antes del comienzo de la temporada de mayor riesgo.
- ♦ Los corderos de escroto demasiado corto (testículo empujado hacia canal inguinal, escroto amputado mediante la aplicación de anillos de goma) presentan una incidencia muy baja.
- ♦ Esquilar alrededor del orificio prepucial, vulva (se llama «anillado»).

LINFADENITIS CASEOSA EN OVEJAS Y CABRAS (MV 7 p. 622, MV 8 p. 652)

**Etiología**

Hay dos biotipos de *Corynebacterium pseudotuberculosis*: ovino/caprino y equino/bovino.

**Epidemiología**

- ♦ El microorganismo persiste en el entorno por mucho tiempo.
- ♦ La más importante fuente de infección es el pus que acaba drenando de los abscesos, o la secreción nasal de los casos pulmonares.
- ♦ Infección a través de heridas o la piel intacta.
- ♦ La transmisión en ovejas se produce sobre todo por las heridas ocasionadas en el esquila, los utensilios empleados para éste y por el uso de baños contaminados, y se ve favorecida por el estrecho contacto que conllevan estos procedimientos, y por la falta del efecto protector de la lana.
- ♦ En cabras las lesiones se concentran en cabeza, cuello y pecho, lo que sugiere la transmisión al toparse unas con otras, al pastar y a través de los collares.
- ♦ Máxima incidencia en adultos debido al más largo período de exposición; a menudo 50% de morbilidad en ovejas adultas, 20% en cabras.
- ♦ La importancia radica en la depreciación de la carne en los rebaños infectados.
- ♦ Rara vez se convierte en zoonosis al infectarse las heridas de los esquiladores.

**Manifestaciones clínicas**

- ♦ Linfónodo(s) periférico(s) con infartación dura palpable.

- ♦ Los linfónodos se rompen y liberan un espuso pus verde.
- ♦ La difusión hematógena de los abscesos locales puede causar:
  - Neumonía crónica.
  - Pielonefritis, nefritis embólica.
  - Ataxia, paraplejía.
  - Emaciación crónica como en el **síndrome de la oveja flaca**.
- ♦ La abscesación de los linfónodos marmarios puede extenderse al tejido glandular.

**Patología clínica**

- ♦ Cultivo de *C. pseudotuberculosis* a partir de biopsia obtenida por aspiración con una aguja.
- ♦ Se han probado muchos tests serológicos para la identificación de portadores, pero no han alcanzado el necesario nivel de especificidad.

**Hallazgos de necropsia**

- ♦ Pus caseoso, verde amarillento, en linfónodos periféricos y en cualquier tejido interno.
- ♦ Puede extenderse y causar una bronconeumonía difusa.

**Diagnóstico**

- Semejante a:
- ♦ Melioidosis.
  - ♦ Linfadenitis supurativa debida a *Pasteurella multocida*, en corderos.
  - ♦ La **enfermedad de Morel** causada por micrococcos grampositivos, en ovejas.

**Tratamiento**

No se intenta.

**Control**

- ♦ Identificación de los animales infectados en el momento del esquila (no carente de errores) y eliminación.
- ♦ Higiene durante el parto y al amputar las colas, consistente en:
  - Desinfección del instrumental.
  - Desinfección del lugar de las operaciones, o
  - Corrales provisionales en el prado.
  - Limpieza del pus secretado.
  - Desinfección de las heridas.

- ♦ Evitar la contaminación de los baños, añadir desinfectante.
- ♦ Se dispone comercialmente de vacunas con una buena reputación en lo que se refiere a protección adecuada frente a la infección y la formación de abscesos en ovejas.
- ♦ Las vacunas comerciales proporcionan muy poca protección a las cabras.
- ♦ Se recomienda la vacunación en ovejas sólo después de las 10 semanas de edad debido a la interferencia de los anticuerpos adquiridos pasivamente con el calostro materno.

LINFANGITIS ULCERATIVA EN VACAS Y CABALLOS (MV 7 p. 624, MV 8 p. 655)

**Etiología**

*Corynebacterium pseudotuberculosis*.

**Epidemiología**

- ♦ Enfermedad esporádica, ligeramente contagiosa, de los caballos, y raramente de las vacas.
- ♦ Más común en caballos hacinados en establos en condiciones antihigiénicas.
- ♦ Infección a través de las heridas de partes distales de extremidades.
- ♦ Su importancia radica en su curso prolongado y la interferencia con el trabajo.

**Manifestaciones clínicas****Caballos**

- ♦ Cuartilla inflamada y dolorosa.
- ♦ Cojera, puede ser intensa.
- ♦ Nódulos subcutáneos alrededor del menudillo, a veces muy extendidos.
- ♦ Los nódulos alcanzan un diámetro de 5-7 cm; finalmente se rompen, liberan un pus cremoso verde y forman úlceras.
- ♦ Las lesiones curan en 1-2 semanas; pueden aparecer nuevos nódulos que prolongan la enfermedad hasta 12 meses.

**Vacas**

- ♦ Igual patrón que en caballos, excepto:
  - Puede haber afectación de linfónodos.
  - La secreción a partir de la rotura de los nódulos es clara y gelatinosa.

**Patología clínica**

*C. pseudotuberculosis* aislable a partir del pus.

**Diagnóstico**

Semejante a otras enfermedades que afectan a la porción distal de las extremidades del caballo:

- ♦ Muermo.
- ♦ Linfangitis epizoótica.
- ♦ Esporotricosis.
- ♦ Cáncer de los pantanos.
- ♦ Talones seborreicos.
- ♦ Sarna coriográfica.
- ♦ Lesiones similares causadas por estreptococos y estafilococos inespecíficos, *Rhodococcus equi*, *Pseudomonas aeruginosa*.

**Tratamiento**

- ♦ Penicilina, tetraciclina parenterales.
- ♦ Tratamiento antibacteriano local de las úlceras.

**Control**

- ♦ Higiene del establo.
- ♦ Adecuada atención de las heridas.

ACNE CONTAGIOSO DE LOS CABALLOS (VIRUELA CANADIENSE EQUINA, DERMATITIS PUSTULAR CONTAGIOSA) (MV 7 p. 625, MV 8 p. 656)

**Etiología**

*Corynebacterium pseudotuberculosis*.

**Epidemiología**

- ♦ Enfermedad poco común; interfiere con el trabajo.
- ♦ Se difunde por el empleo de utensilios contaminados.

**Manifestaciones clínicas**

- ♦ Agrupaciones de nódulos dolorosos que acaban formando pústulas de 1.0-2.5 cm.
- ♦ Las pústulas liberan un pus teñido de verde y forman costras.
- ♦ Las lesiones se resuelven en una semana, pero la aparición de otras nuevas puede prolongar la enfermedad más de 4 semanas.

**Patología clínica**

*C. pseudotuberculosis* en el pus.

**Diagnóstico**

Semejante a:

- ♦ Algunas formas de tiña.
- ♦ Dermatitis estafilocócica.
- ♦ Pitiosis cutánea.
- ♦ Habronemiasis cutánea.

**Tratamiento**

- ♦ Antibióticos parenterales en casos graves.
- ♦ Lavado desinfectante local de la piel más pomadas antibióticas.

**Control**

Aislamiento de los caballos infectados y desinfección de los útiles de limpieza de los animales.

NEUMONIA POR *RHODOCOCCUS* (*CORYNEBACTERIUM*) *EQUI* EN POTRILLOS (MV 7 p. 625, MV 8 p. 656)

**Etiología**

*Rhodococcus equi*.

**Epidemiología**

- ♦ Desde presentación esporádica hasta un 15% de morbilidad en yeguas donde la enfermedad es enzoótica.
- ♦ Sólo los potrillos menores de 5 semanas de edad son susceptibles a la infección.
- ♦ La enfermedad se produce únicamente en animales de 2 semanas a 6 meses de edad; en caballos de más edad sólo si están inmunodeprimidos.
- ♦ El estiércol es la fuente de infección; la infección puede perdurar más de 12 meses.
- ♦ La transmisión se produce por inhalación, ingestión y contaminación umbilical; especialmente donde hay mucho polvo la inhalación causa neumonía; la ingestión de alimento contaminado provoca la infección intestinal.

**Manifestaciones clínicas**

Hay muchos casos subclínicos o que presentan signos cuando la presencia de lesiones es masiva.

**Forma neumónica en potros jóvenes, de alrededor del mes de edad**

- ♦ Neumonía aguda.
- ♦ A veces poliartritis aguda.
- ♦ Fiebre, anorexia.

**Forma neumónica en potrillos mayores**

- ♦ Neumonía subaguda que se desarrolla lentamente.
- ♦ Tos.
- ♦ Respiración profunda que acaba en disnea en fases finales.
- ♦ Estertores intensos a la auscultación, especialmente después de toser o de hacer respirar al paciente el mismo aire contenido en una bolsa.
- ♦ Temperatura normal.
- ♦ El potrillo sigue mamando.
- ♦ Emaciación.
- ♦ A veces diarrea.
- ♦ Muerte tras un curso de 2 semanas.

**Forma intestinal**

Diarrea aguda, crónica o intermitente.

**Patología clínica**

- ♦ Demostración radiográfica de la cavitación pulmonar, linfadenopatía de consolidación.
- ♦ Leucocitosis, neutrofilia, monocitosis.
- ♦ Elevación del fibrinógeno plasmático.
- ♦ *Rhodococcus equi* en hisopos transtraqueales.
- ♦ Los tests serológicos tienen un valor limitado.

**Hallazgos de necropsia**

- ♦ Neumonía piogranulomatosa supurativa.
- ♦ Abscesos múltiples a lo largo del borde ventral pulmonar y en los linfonódulos bronquiales.
- ♦ Muchas veces enterocolitis ulcerativa.

**ENFERMEDADES CAUSADAS POR ESPECIES DE *LISTERIA***

LISTERIOSIS (MV 7 p. 627, MV 8 p. 660)

**Etiología**

*Listeria monocytogenes* con 13 serovariedades bastante diferentes genéticamente y en cuanto a su virulencia y su distribución geográfica.

- ♦ Abscesación de los linfonódulos mesentéricos.
- ♦ A veces se afectan los linfonódulos subcutáneos.
- ♦ A veces artritis supurativa.

**Diagnóstico**

Semejante a:

- ♦ Herpesvirus equino 1.
- ♦ Arteritis viral equina.
- ♦ Paperas.
- ♦ Las septicemias, por ejemplo, por *Actinobacillus equuli*, *Escherichia coli*, *Streptococcus zooepidemicus*, y especies de *Salmonella*, pueden interesar las articulaciones, pero la neumonía no es habitual.

**Tratamiento**

- ♦ Normalmente sin resultado a no ser que se aplique tempranamente.
- ♦ Combinación de eritromicina (25 mg/kg de peso vivo 3 veces al día) y rifampicina (5 mg/kg 2 veces al día), ambos por vía oral, durante 30 días. Monitorización de la eficiencia del tratamiento mediante la determinación de los niveles de fibrinógeno.
- ♦ La combinación trimetoprim-sulfadiazina también puede ser válida.
- ♦ Se recomienda terapia de sostén con antiinflamatorios no esteroideos, broncodilatadores y mucolíticos.

**Control**

- ♦ Asegurar la adecuada transferencia de inmunoglobulinas a través del calostro.
- ♦ Reducir la presencia de polvo en las zonas frecuentadas por los potrillos.
- ♦ Donde la enfermedad sea enzoótica, frecuente auscultación de los potrillos jóvenes para detectar posibles alteraciones pulmonares e instaurar un tratamiento enérgico tempranamente.
- ♦ Administración de suero hiperinmune a potros en el primer mes de edad.

**Epidemiología****Presentación**

- ♦ Enfermedad de climas templados; poco común en climas tropicales o subtropicales.

- ♦ Principalmente una enfermedad de los rumiantes, especialmente ovejas, ocasionalmente afecta a caballos y a cerdos, pero la infección se produce en todas las especies; es una grave enfermedad humana.
- ♦ Ocurre en forma de brotes, ya sea de encefalitis o abortos; no de ambos a la vez.
- ♦ Es habitual la septicemia en neonatos cuando se ha producido un brote abortivo.
- ♦ Principalmente una enfermedad propia del invierno.
- ♦ Todas las edades.

#### Fuentes

La infección está muy extendida, en alimentos y heces inclusive; especialmente en invierno.

#### Transmisión

- ♦ En las formas abortiva y septicémica, la transmisión se produce a través de la ingesta.
- ♦ En la forma encefalítica se produce la infección de órganos internos inervados por el trigémino a través de erosiones de la mucosa.

#### Factores de riesgo

- ♦ Hay animales que portan la infección en el contenido intestinal sin sufrir daño alguno por largos períodos de tiempo.
- ♦ La invasión ocurre cuando:
  - La capacidad infectiva del microorganismo es elevada, normalmente debida a la ingestión de ensilado deficientemente fermentado o ensilado de maíz en el que este microbio prolifera.
  - Aumento de la susceptibilidad debida a malnutrición.
  - Cambios bruscos del tiempo y cambios a un tiempo muy húmedo y frío.
  - Gestación avanzada, parto.
  - Posible ingestión de hojas del árbol *Pinus ponderosa*.

#### Importancia

- ♦ La morbilidad es normalmente baja, de esporádica hasta un 10 %, pero puede llegar al 35 %.
- ♦ La mortalidad es muy elevada en las formas encefalítica y septicémica, y es la principal causa de las pérdidas.
- ♦ El mayor problema es qué hacer con la gran cantidad de ensilado presente en la explotación y con el numeroso grupo de animales a que éste está destinado cuando aparece la enfermedad.

#### Manifestaciones clínicas

Los siguientes síndromes ocurren separadamente; muy rara vez se han presentado

casos de septicemia, aborto y encefalitis en un mismo rebaño de ovejas.

#### Encefalitis por listerias en vacas y ovejas

- ♦ Fiebre de hasta 42 °C (107 °F) al principio, pero desaparece cuando se presentan los signos nerviosos.
- ♦ Desde depresión a somnolencia, se separan del grupo.
- ♦ Postura encogida.
- ♦ Incoordinación, se caen fácilmente si se les molesta.
- ♦ Desviación o inclinación de la cabeza, movimientos circulares, flexionada hacia atrás o ventralmente; vuelve a su posición anterior si se mueve pasivamente.
- ♦ Hipoalgesia facial unilateral, parálisis (oreja, párpado y labio caídos).
- ♦ Queratitis de exposición, ulceración del ojo afectado.
- ♦ A veces estrabismo o nistagmo.
- ♦ Panoftalmitis, hipopión uni- o bilateral, común en vacas.
- ♦ Paresia de la musculatura mandibular, mandíbula caída, sialorrea, dificultad a la prensión.
- ♦ Decúbito terminal.
- ♦ Muerte por insuficiencia respiratoria tras un curso de 2-4 días en ovejas y cabras, 1-2 semanas en vacas.

#### Aborto por listerias

- ♦ De carácter normalmente esporádico en vacas, brotes en ovejas y cabras, raro en cerdas.
- ♦ Puede volver a aparecer cada año.
- ♦ Las **vacas** abortan o nacen fetos muertos en el último trimestre de gestación; retención de placenta con metritis, fiebre.
- ♦ Las **ovejas** y **cabras** abortan después de la 12 semana de gestación, con retención de placenta y secreción vaginal sanguinolenta; la hembra puede morir de septicemia si retiene el feto.

#### Listeriosis septicémica

- ♦ En rumiantes, principalmente recién nacidos; rara vez en adultos.
- ♦ Depresión, debilidad, fiebre, diarrea, pérdida de peso.
- ♦ Opacidad de la córnea en terneros, disnea, nistagmo, opistótonos, muerte en 12 horas.

#### Mastitis

- ♦ Sólo un cuarterón afectado.
- ♦ Crónica.
- ♦ No responde a los tratamientos rutinarios.
- ♦ Leche de apariencia normal, pero con un elevado recuento celular.

#### Mielitis espinal

- ♦ Dorsiflexión de los miembros posteriores, después parálisis.
- ♦ A veces miembros anteriores afectados.

#### Patología clínica

- ♦ La hematología no es informativa.
- ♦ El líquido cefalorraquídeo contiene células inflamatorias, concentración proteica elevada, aunque raramente su cultivo es positivo.
- ♦ Las pruebas serológicas no son concluyentes.
- ♦ Se intenta el cultivo a partir de los líquidos significativos en la forma abortiva, y de sangre y tejidos en la septicémica.

#### Hallazgos de necropsia

- ♦ Las anomalías macroscópicas no son muy marcadas.
- ♦ El líquido cefalorraquídeo puede estar turbio, congestión meníngea, panoftalmitis en algunas vacas.
- ♦ Las lesiones diagnósticas son los microabscesos en el tallo encefálico (encefalitis) o en la médula espinal (mielitis); remitir la mitad del cerebro para cultivo, la otra mitad para histopatología.
- ♦ Múltiples focos necróticos en hígado, bazo y miocardio en la forma septicémica.
- ♦ En los corderos abortados, pequeños focos necróticos amarillos en hígado, erosiones en abomaso, meconio de color amarillo-naranja, fetos normalmente edematosos.
- ♦ Placentitis y endometritis en la forma abortiva.

#### Diagnóstico

- La **meningoencefalitis** se asemeja a:
  - ♦ Toxemia de la gestación.

- ♦ Acetonemia.
- ♦ Polioencefalomalacia.
- ♦ Abscesación cerebral.
- ♦ Otitis media.
- ♦ Otitis interna.
- ♦ Cenurosis.
- ♦ Rabia.

El aborto es semejante a:

- ♦ Brucelosis debida a *Brucella abortus*, *B. melitensis*.
- ♦ Otras causas de aborto infeccioso.
- ♦ Los abortos y los mortinatos debidos a infección por *Listeria ivanovii* son esporádicos en vacas y ovejas.

#### Tratamiento

- ♦ Inútil si los signos clínicos son graves; se debe instaurar tempranamente.
- ♦ La clortetraciclina, a razón de 10 mg/kg de peso vivo, I/V, cada 24 horas durante 5 días, es razonablemente efectiva en vacas, pero menos en ovejas.
- ♦ También se recomienda usar penicilina (44 000 unidades/kg I/M cada 24 horas durante 7-14 días).

#### Control

En grupos alimentados con ensilado:

- ♦ Introducción paulatina de éste.
- ♦ Limitar la cantidad suministrada.
- ♦ Rechazar el ensilado mal conservado o aquél con un pH > 5.
- ♦ Administración en el alimento de bajos niveles de tetraciclinas.
- ♦ Evitar la contaminación del ensilado con estiércol.
- ♦ Uso de aditivos para mejorar la fermentación.
- ♦ Se practica la vacunación, pero no está muy bien considerada.

### ENFERMEDADES CAUSADAS POR *ERYSIPELOTHRIX RHYSIOPATHIAE* (*INSIDIOSA*) (MV 7 p. 632, MV 8 p. 666)

ERISIPELA EN VACAS (MV 7 p. 632, MV 8 p. 666)

- ♦ Brotes aislados de septicemia.
- ♦ Poliartrosis en terneros:
  - Cojera.
  - Decúbito.
  - Fluctuación de las cápsulas articulares.
  - Rápida emaciación.

ERISIPELA EN OVEJAS (MV 7 p. 632, BR 666)

- ♦ Las ovejas son resistentes, la infección generalizada es improbable.
- ♦ Enfermedades descritas:
  - **Poliartrosis** (aguda, crónica).
  - **Laminitis tras el baño de pezuñas.**

- Endocarditis valvular.
- Infecciones cutáneas.
- Septicemia.
- Neumonía.
- ♦ Poliartrosis aguda no supurativa:
  - Da comienzo a los 14 días de la amputación de la cola o del nacimiento (infección por vía umbilical).
  - Cojera, mínima inflamación articular.
  - Recuperación crónica, lenta.
  - Responde a la penicilina si se administra tempranamente.
  - Control de la enfermedad mediante la adopción de las debidas medidas higiénicas durante el nacimiento o el marcado.
  - No se recomienda la vacunación.
  - Hasta un 50 % de morbilidad.
  - Un 5 % de los afectados pierde peso y presenta articulaciones permanentemente inflamadas.
  - Alto índice de rechazo en mataderos.
- ♦ Poliartrosis crónica no supurativa:
  - En corderos de 2-6 meses.
  - Infección, a partir del estiércol, de ombligo y heridas de amputación de la cola.
  - Morbilidad de hasta el 30 %.
  - Pobre respuesta al tratamiento, la mayoría son enviados al matadero.
  - Cojera, a menudo de todos los miembros.
- ♦ Laminitis producida por el baño de las pezuñas:
  - Baños altamente contaminados que contienen un desinfectante inadecuado.
  - También en ovejas expuestas a barro contaminado donde no se utilizan baños desinfectantes.
  - La infección a través de abrasiones de la piel se localiza en las láminas sensitivas de las pezuñas sin que se afecten las articulaciones.
  - Morbilidad alrededor del 25 %, las muertes son raras.
  - Intensa cojera a los 2-4 días de la exposición.
  - Desde sólo un miembro afectado hasta los cuatro.
  - Calor, inflamación desde la corona hasta inmediatamente por debajo de la rodilla o del corvejón.
  - Alopecia local.
  - Intensa pérdida de peso.
  - La mayoría se resuelven espontáneamente, la penicilina acelera la recuperación.
  - Prevención mediante la adición al baño de sulfato de cobre al 0.04 %.

ERISIPELA PORCINA (MAL ROJO)  
(MV-7 p. 633, MV 8 p. 667)

### Etiología

- ♦ *Erysipelothrix insidiosa*. Gran variación en la virulencia según las cepas; las cepas

- avirulentas se emplean en la producción de vacunas.
- ♦ 22 serotipos, de los cuales sólo 2 causan enfermedad clínica.

### Epidemiología

#### Presentación

- ♦ Pérdidas debidas a muertes, decomiso de las canales en matadero y los altos costes del control o erradicación de la enfermedad.
- ♦ Los índices de morbilidad, mortalidad y decomiso de canales son muy variables.
- ♦ En cerdos no vacunados, la morbilidad de la forma aguda de la enfermedad es del 10-30 %, la mortalidad de hasta un 75 %.
- ♦ La susceptibilidad varía con la edad:
  - Cepa virulenta: todas las edades, neonatos inclusive, susceptibles.
  - Cepas de baja virulencia: sólo en adultos, especialmente en cerdas en el período puerperal.

#### Fuentes y modo de transmisión

- ♦ La continua reinfección de portadores a partir del estiércol, o el empleo de abono semilíquido como fertilizante, constituyen las dos fuentes principales de infección.
- ♦ La persistencia de la infección en el estiércol es muy variable, pero el microorganismo es generalmente resistente a las condiciones ambientales.
- ♦ Invasión a través de abrasiones cutáneas y tracto digestivo.

### Manifestaciones clínicas

#### Aguda

- ♦ Período de incubación de 1-7 días.
- ♦ Elevada fiebre.
- ♦ Poststración, anorexia, sed, a veces vómitos.
- ♦ Intensa coloración roja o púrpura de la piel de la quijada y pared abdominal ventral.
- ♦ Remisos a levantarse.
- ♦ Incoordinación.
- ♦ Secreción ocular.
- ♦ A veces placas de urticaria en forma de diamante, de 2-5 cm, en la piel del abdomen, cara interna de muslos, garganta, cuello, orejas.
- ♦ Se recuperan, o
- ♦ Diarrea terminal, disnea, cianosis.
- ♦ Muerte a los 2-4 días.
- ♦ La forma cutánea es de carácter agudo, cuyos signos, aparte de las lesiones de la piel, son leves.

- ♦ La mayoría sobreviven después de un curso de unos 10 días.
- ♦ Las lesiones cutáneas pueden coalescer para formar un escudo sobre el dorso; se endurece, se separa y levanta por los bordes, pero no se desprende.

#### Crónica

- ♦ Artritis; al principio dolor y calor, luego frío y endurecimiento.
- ♦ Cojera, marcha rígida.
- ♦ A veces decubito debido a la afectación de las articulaciones intervertebrales.
- ♦ Alopecia, caída de la punta de las orejas, de la punta de la cola, hiperqueratosis cutánea del dorso, hombros, patas.
- ♦ **Endocarditis**, normalmente caracterizada por:
  - Muerte súbita, o
  - Intolerancia al ejercicio, emaciación; disnea y cianosis con el ejercicio.
  - Soplo. frémito y gran impulso cardíaco. taquicardia.

### Patología clínica

- ♦ El cultivo sanguíneo, repetido a cortos intervalos, es normalmente necesario para la identificación.
- ♦ Leucocitosis al principio en la forma aguda, después leucopenia, marcada monocitosis.
- ♦ Las pruebas de aglutinación son sólo válidas para diagnóstico de grupo.
- ♦ Están disponibles las pruebas de fijación del complemento y ELISA.

### Hallazgos de necropsia

#### Aguda

- ♦ Edema púrpura difuso en la pared abdominal.
- ♦ Grandes hemorragias equimóticas en todos los tejidos, especialmente bajo la cápsula renal, pleura y peritoneo.
- ♦ Infartación venosa de la pared gástrica.
- ♦ Linfonódulos mesentéricos infartados y hemorrágicos.

#### Crónica

- ♦ Artritis proliferativa no supurativa.
- ♦ Las lesiones antiguas presentan fibrosis y anquilosis.
- ♦ A veces grandes lesiones en las válvulas cardíacas, que se desmenuzan al tacto.
- ♦ Infartación renal.
- ♦ *Erysipelothrix insidiosa* es aislada a partir de las lesiones endocárdicas; muchas articulaciones son estériles; se usan técnicas

- especiales para cultivar el microorganismo.

### Diagnóstico

La **erisipela aguda** se asemeja a:

- ♦ Salmonelosis.
- ♦ Cólera porcino.

La **erisipela crónica** se asemeja a:

- ♦ Artritis y endocarditis estreptocócicas.
- ♦ Enfermedad de Glasser.
- ♦ Infección por *Mycoplasma hyorhinis*.
- ♦ *Mycoplasma hyosynoviae*.
- ♦ Raquitismo.
- ♦ Intoxicación crónica por cinc.
- ♦ Pederio porcino.
- ♦ Osteoartritis crónica.
- ♦ Debilidad de los miembros.

### Tratamiento

#### Aguda

- ♦ Penicilina y suero antierisipela es el tratamiento estándar para las cepas virulentas.
- ♦ Sólo penicilina (50 000 unidades/kg de penicilina procaína durante 3 días) es suficiente para las infecciones por cepas poco virulentas.
- ♦ Los casos crónicos con articulaciones seriamente afectadas pueden recuperarse temporalmente para recaer luego.

#### Crónica

No hay tratamiento específico de alguna validez.

### Control

- ♦ La erradicación es imposible por la ubicua distribución del agente y la posibilidad de perdurar en el ambiente de un modo prolongado.
- ♦ Los cerdos libres de patógenos específicos en una nueva explotación pueden permanecer vírgenes, pero su infección es muy probable.
- ♦ Técnicas de inmunización usadas comúnmente:
  - El suero antierisipela proporciona una buena protección durante unos pocos días; es valioso para combatir brotes de la enfermedad o para proteger a los neonatos en explotaciones donde la infección es frecuente.
  - Vacunación con bacterina o cultivos vivos avirulentos o atenuados, pero existe gran variación en la virulencia y



- capacidad protectora según las cepas utilizadas.
- La vacunación reduce la prevalencia de la poliartritis aguda, pero no elimina las artritis leves.
- Se han producido algunos brotes de la enfermedad por el uso de vacunas comerciales.
- Para los cerdos cuyo destino es el mercado, se recomiendan dos vacuna-

ciones en un intervalo de 2-4 semanas, comenzando a las 6-10 semanas; la primera inyección se pospone si las madres han sido vacunadas durante la gestación.

- En explotaciones donde la enfermedad es enzoótica se necesita vacunar a las cerdas jóvenes y adultas cada 6 meses, preferiblemente una de las dosis 3-6 semanas antes del parto.

## ENFERMEDADES CAUSADAS POR ESPECIES DE *BACILLUS*

CARBUNCO (MV 7 p. 638, MV 8 p. 671)

### Etiología

- ♦ *Bacillus anthracis*.
- ♦ Existen cepas avirulentas; carecen del factor letal y poseen el antígeno de protección y el factor de edema de las cepas virulentas.
- ♦ Cepa especial en cerdos de Nueva Guinea-Papúa no transmisible a otras especies.

### Epidemiología

#### Presentación

- ♦ Existen «cinturones» de carbunco, zonas donde esta enfermedad es enzoótica, dispersos por todo el mundo, donde el bacilo se multiplica en la materia orgánica.
- ♦ Más común en zonas tropicales y subtropicales, de elevada pluviometría, donde la materia orgánica del suelo es muy rica.
- ♦ Brotes anuales en los trópicos, intervalos de hasta 30 años en zonas subtropicales.
- ♦ Presentación en forma de brotes repentinos simultáneos en distintas áreas.
- ♦ La mayoría de los brotes se producen con clima templado y altamente lluvioso, en animales confinados en áreas reducidas.
- ♦ Morbilidad elevada, variable, mortalidad del 100 %.

#### Fuentes

- ♦ Contaminación del terreno por las secreciones de los animales enfermos.
- ♦ Al abrir los cadáveres.
- ♦ Efluentes de los curtideros de piel.
- ♦ Piel de animales, harina de hueso.
- ♦ Posiblemente haya animales salvajes portadores para los que el bacilo es apatógeno.
- ♦ Persiste indefinidamente en el terreno en forma esporulada.

### Modo de transmisión

- ♦ Principalmente por ingestión, también es posible por inhalación y a través de la piel.
- ♦ Se sospecha también la transmisión mecánica a través de la picadura de insectos.

### Factores de riesgo

- ♦ Todas las especies son susceptibles, más común en vacas y ovejas, luego en cabras, caballos y cerdos.
- ♦ Los cerdos de raza enana y las ovejas de Argelia son totalmente resistentes.

### Importancia

- ♦ Zoonosis.
- ♦ Pérdidas importantes por muertes.
- ♦ Interferencias comerciales debidas a las cuarentenas.

### Manifestaciones clínicas

Período de incubación de 1-3 semanas.

#### Rumiantes

- ♦ Los primeros casos son de animales encontrados muertos sin signos premonitorios.
- ♦ Depresión.
- ♦ Fiebre.
- ♦ Disnea.
- ♦ Taquicardia.
- ♦ Mucosas congestivas, con petequias.
- ♦ Anorexia.
- ♦ Estasis ruminal.
- ♦ Brusca disminución de la producción láctea.
- ♦ Leche teñida en sangre.
- ♦ Diarrea, disentería.
- ♦ Edema en lengua, faringe, pecho, flancos, periné.
- ♦ Colapso, mueren tras las convulsiones finales.

- ♦ Sangre mana por boca, ollares, ano, vulva.
- ♦ Curso de 1-48 horas.

#### Cerdos

- ♦ Fiebre, depresión, anorexia.
- ♦ Edema inflamatorio caliente de faringe y cara; obstrucción de la respiración y de la deglución.
- ♦ Espuma sanguinolenta que sale por la boca.
- ♦ Disentería.
- ♦ Curso de 12-36 horas.
- ♦ Los lechones sufren neumonía lobulillar por la inhalación de esporos.

#### Caballos

- ♦ La ingestión de esporos produce septicemia, enteritis, cólico.
- ♦ La transmisión por insectos provoca, en algunos casos, fiebre, disnea, edema de la faringe, cuello, porción ventral del pecho, abdomen, prepucio y ubre.
- ♦ Muerte en 48-96 horas.

### Patología clínica

- ♦ Microorganismo visible en las extensiones de sangre o líquido edematoso teñidas procedentes del animal vivo.
- ♦ Cultivo del bacilo.
- ♦ Se utiliza la transmisión experimental a animales de laboratorio para identificación de la infección.
- ♦ ELISA y EITB (técnica inmunoelectroforética) son las pruebas serológicas de que disponemos.

### Hallazgos de necropsia

- ♦ Ausencia de rigor mortis, rápida descomposición y distensión gaseosa.
- ♦ Característica apariencia de «caballete».
- ♦ Sangre no coagulada.
- ♦ Sangre oscura como alquitrán que sale por todos los orificios naturales.
- ♦ NO ABRIR EL CADAVER. Recoger muestra de sangre o líquido edematoso por aspiración para realización de un frotis y posterior tinción en el laboratorio.
- ♦ Si el cadáver está ya descompuesto, enviar una oreja al laboratorio; esplenomegalia, bazo negro pulposo.

### Diagnóstico

- Semejante a:
- ♦ Electrocución por rayo.

- ♦ Intoxicación por cianuro.
- ♦ Carbunco sintomático sobreagudo.
- ♦ Hemoglobinuria bacilar.
- ♦ Intoxicación sobreaguda por plomo.
- ♦ Tetania hipomagnesémica aguda.
- ♦ Timpanismo agudo.

### Tratamiento

- ♦ Son efectivas las combinaciones de oxitetraciclina o penicilina procaína con estreptomicina, o la estreptomicina, ampicilina, metilicina o eritromicina empleadas individualmente.
- ♦ Dosis muy altas, dos veces al día durante al menos 5 días.
- ♦ Sólo responden los casos tratados al principio.
- ♦ La interrupción demasiado temprana del tratamiento provoca la recidiva.

### Control

- ♦ La cuarentena de la explotación es esencial.
- ♦ Vacunación de los animales clínicamente normales.
- ♦ Eliminación higiénica de las secreciones y de los cadáveres intactos.
- ♦ Tetraciclinas de acción prolongada para los animales en contacto.
- ♦ Técnicas especiales de desinfección para la vestimenta, calzado, lana, pieles, lugares donde se ha producido la esporulación, estiércol, etc.
- ♦ Se necesita una atención especial a la hora de seleccionar la vacuna adecuada para conseguir un máximo de protección sin causar la enfermedad en el animal.
- ♦ Probablemente las vacunas vivas avirulentas de esporos sean las mejores.
- ♦ Revacunación anual en las zonas enzoóticas.
- ♦ Retirada de la leche durante las 72 horas siguientes a la vacunación.

ENFERMEDAD DE TYZZER (MV 7 p. 642, MV 8 p. 676)

### Etiología

*Bacillus piliformis*.

### Epidemiología

Rara, en potros y terneros de 1-5 semanas de edad.

**Manifestaciones clínicas**

- ♦ Aparición brusca, fiebre elevada, coma terminal y muerte en 2 días.
- ♦ A veces diarrea, ictericia.

**Patología clínica**

- ♦ Intensa leucopenia.
- ♦ Elevación de los niveles séricos de los enzimas hepáticos.

**Hallazgos de necropsia**

- ♦ Focos necróticos miliares.

- ♦ Colitis necrosante.
- ♦ Presencia de bacterias en frotis; prueba de ELISA.

**Diagnóstico**

- Semejante a:
- ♦ Shigelosis.
  - ♦ Infección por *Rhodococcus equi*.
  - ♦ Neumonía por adenovirus en potrillos con inmunodeficiencia combinada.

**Tratamiento**

- Tetraciclina.

# 17

## ENFERMEDADES CAUSADAS POR BACTERIAS (II)

### ENFERMEDADES CAUSADAS POR ESPECIES DE *CLOSTRIDIUM*

TETANOS (MV 7 p. 643, MV 8 p. 677)

**Etiología**

- ♦ *Clostridium tetani*.
- ♦ Las esporas son resistentes al calor y los desinfectantes y persisten en el terreno.

**Epidemiología****Presentación**

- ♦ Universal, especialmente en áreas densamente pobladas e intensamente cultivadas.
- ♦ Principalmente casos esporádicos.
- ♦ Brotes ocasionales en ovejas, rara vez en vacuno, tras contaminación umbilical, de una intervención quirúrgica.
- ♦ Mortalidad del 100 % en caballos, 80 % en vacuno joven, ovejas, cabras y cerdos; más de la mitad de las vacas adultas que padecen la enfermedad sobreviven.

**Fuentes y modo de transmisión**

- ♦ Infección transmitida por el suelo.
- ♦ Contaminación de heridas, especialmente las punzantes de la suela en caballos, o del útero, o posiblemente del intestino, por materiales del suelo donde se encuentran las esporas.
- ♦ En un gran número de casos, sobre todo cuando la enfermedad aparece en forma de brotes, no se puede identificar la vía de entrada.

**Factores de riesgo**

- ♦ Cualquier edad, sexo y especie.
- ♦ Los caballos son los más susceptibles, las vacas las menos.

- ♦ Más común en animales a pasto, recientemente castrados, descornados o amputadas sus colas, o en vacas recién paridas con retención de secundinas y contaminación debida a manipulación.

**Importancia**

Pérdidas debidas a las muertes y a los prolongados cuidados requeridos por los que sobreviven.

**Manifestaciones clínicas**

Es normal un periodo de incubación de 1-3 semanas, rara vez 3 días, hasta 2 meses.

**Signos constantes**

- ♦ Espasticidad generalizada.
- ♦ Postura a modo de caballete.
- ♦ Respuesta espástica exagerada, a ruidos o al ser tocados.
- ♦ Paso rígido, no es posible la flexión pasiva de las extremidades.
- ♦ Temblores.
- ♦ Prolapso del tercer párpado.
- ♦ Trismo (encajamiento de la mandíbula).
- ♦ Imposibilidad para comer.
- ♦ Cola rígida.
- ♦ Timpanismo en vacuno, pero intensos movimientos ruminales.

**Signos variables**

- ♦ Regurgitación a través de los ollares.
- ♦ Decúbito.
- ♦ Convulsiones tetánicas.
- ♦ Sudoración.
- ♦ Opistótonos.
- ♦ Disnea, dilatación de ollares.

- ♦ Rigidez auricular.
- ♦ Estreñimiento.
- ♦ Micción: de grandes volúmenes infrecuentemente.
- ♦ Sialorrea.
- ♦ Arqueamiento dorsal, desviación de la cola.

#### Curso

- ♦ En ovejas, cerdos y caballos, 3-5 días hasta el fatal desenlace.
- ♦ El vacuno adulto se puede recuperar tras 1-2 meses.

#### Patología clínica

La presencia de niveles séricos de antitoxina tetánica es de dudosa significación.

#### Hallazgos de necropsia

- ♦ Localización de la vía de entrada, por ejemplo, herida de clavo en casco/pezuña, a menudo imposible.
- ♦ Búsqueda de la bacteria en los tejidos.

#### Diagnóstico

Semejante a:

- ♦ Polioencefalomalacia.
- ♦ Tetania de la lactación en yeguas.
- ♦ Intoxicación por estricnina.
- ♦ Laminitis aguda en caballos.
- ♦ Tetania de la lactación en vacas.
- ♦ Tetania de la leche entera en terneros.
- ♦ Enterotoxemia en corderos.
- ♦ Distrofia muscular enzoótica.

#### Tratamiento

- ♦ Antibióticos sistémicos para destruir el bacilo tetánico. Cualquiera de los siguientes: penicilinas, tetraciclina, cefalosporinas, macrólidos, especialmente eritromicina.
- ♦ De valor limitado a no ser que se conozca la vía de entrada y esta sea limpiada quirúrgicamente y tratada.
- ♦ Antitoxina tetánica, en caballos 300 000 unidades en un curso de 3 inyecciones cada 12 horas; algunos defienden la estrategia de inyectar 20 000 unidades en el líquido cefalorraquídeo. Dosis similares para el vacuno, aunque los rumiantes por lo general no son tratados. El tratamiento tiene un valor limitado en otras especies.
- ♦ Reducir la hiperestesia con acetilprometina dos veces al día.
- ♦ Mantener al paciente en lugar oscuro y tranquilo.

#### Control

- ♦ Prevención a corto plazo tras un traumatismo o una operación, con suero antitetánico, 200 u.i. en corderos, 3000 u.i. en caballos, más vacunación con toxoide y una dosis antibiótica.
- ♦ Proporcionar un entorno limpio e instrumentos estériles para intervenciones quirúrgicas en grupos de animales, por ejemplo, amputación de colas en corderos.
- ♦ En explotaciones de alto riesgo, 2 vacunaciones en un intervalo de 2 meses y después anualmente.
- ♦ Vacunación de las hembras hacia el final de la gestación para proteger a los neonatos.

BOTULISMO (MV 7 p. 646, MV 8 p. 680)

#### Etiología

La toxina preformada de uno de los cinco serotipos (A, B, C, D, E) de *Clostridium botulinum*.

#### Epidemiología

##### Presentación

- ♦ Brotes esporádicos en todos los países.
- ♦ Morbilidad variable, mortalidad próxima al 100 %.

##### Fuentes y modo de transmisión

- ♦ Ingestión de la toxina preformada en materia orgánica, vegetal o animal, en descomposición.
- ♦ Posible colonización de los tejidos por *C. botulinum* (botulismo tóxico e infeccioso).

##### Factores de riesgo

- ♦ La persistencia de la infección en el suelo está asegurada por la esporulación.
- ♦ Presencia de un cadáver en el pasto.
- ♦ Roedores muertos en el heno.
- ♦ Gallinaza que contiene además carcasas y que es administrada en los cebaderos, o usada como fertilizante de los pastos.
- ♦ Alimentación de los animales con patatas en descomposición, u otros residuos de la industria procesadora de vegetales.
- ♦ Heno húmedo y mohoso, heno empaquetado, grano con humedad elevada, grano utilizado en la fabricación de la cerveza.
- ♦ Contaminación del agua por toxinas procedentes de cadáveres, especialmente aves en zonas pantanosas.

- ♦ El déficit nutricional de fósforo o proteínas favorece la ingestión de carroña (masticación de huesos).
- ♦ Caballos, ovejas y vacas susceptibles; cerdos resistentes.
- ♦ La mayoría de los brotes se producen en época de sequía cuando es más probable el consumo de cadáveres.

- ♦ Vómitos, no comen ni beben.
- ♦ Midriasis.

*Botulismo tóxico e infeccioso* (véase a continuación)

#### Patología clínica

- ♦ No hay ninguna prueba disponible para utilizar en el paciente.
- ♦ Prueba para la detección de antitoxina sérica en casos subagudos o animales normales del grupo que pueden ser supervivientes.
- ♦ Cultivo del alimento sospechoso.
- ♦ Incorporarlo a la comida o agua de bebida de animales de experimentación, aunque sólo suelen estar contaminadas partes muy concretas del alimento, por ejemplo, alrededor del cadáver de un roedor.

#### Hallazgos de necropsia

- ♦ No existen lesiones específicas.
- ♦ Puede haber alimento sospechoso en el estómago.
- ♦ La presencia de la toxina en el hígado se acepta como diagnóstica.
- ♦ Alimentación de animales de experimentación con un filtrado del contenido intestinal.

#### Diagnóstico

Semejante a:

- ♦ Fiebre vitularia en vacas.
- ♦ Hipocalcemia en ovejas en el período que rodea al parto.
- ♦ Rabia parálitica.
- ♦ Encefalomiелitis por herpesvirus equino-1.
- ♦ Encefalomalacia nigropálida.
- ♦ Encefalopatía hepática en caballos.
- ♦ Intoxicación en ovejas por *Phalaris aquatica*.

#### Tratamiento

- ♦ Purgante o lavado gástrico.
- ♦ Estimulantes del sistema nervioso.
- ♦ Poner caballos en hamacas y alimentarlos mediante sondaje nasogástrico.
- ♦ Vacunación inmediata del resto de animales.

#### Control

- ♦ Corrección de posibles déficit nutricionales.
- ♦ Suspender la administración del alimento sospechoso.

#### Manifestaciones clínicas

##### Caballos y vacas

- ♦ Los signos aparecen a los 3-17 días del acceso a la toxina.
- ♦ Muerte en casos sobreagudos sin otro signo que el de dejar de comer y beber.
- ♦ El síndrome **agudo** común consiste en una parálisis progresiva de las extremidades, quijada, garganta, cabeza y cuello.
- ♦ La capacidad sensorial y la consciencia se mantienen.
- ♦ Intensos temblores, a menudo agitan un miembro.
- ♦ Agitación, ansiedad.
- ♦ Tropiezan, flexionan dorsalmente las extremidades, incapaces de ponerse de pie o levantar la cabeza.
- ♦ Decúbito esternal con la cabeza en el suelo o sobre un flanco.
- ♦ A veces parálisis lingual, incapaces de masticar o deglutir y sialorrea, o pueden comer hasta que les llega la muerte.
- ♦ Al final, respiración abdominal.
- ♦ Muerte a los 1-4 días.

En los casos **subagudos** en vacas, la enfermedad dura 3-4 semanas y se sigue de un período de convalecencia de hasta 3 meses:
 

- ♦ Similar al síndrome agudo pero no tan grave.
- ♦ En decúbito la mayor parte del tiempo.
- ♦ Dificultad para la prensión.
- ♦ Rugido con cada respiración en unos pocos casos.
- ♦ Pueden sobrevivir o son sacrificados por el trabajo que supone los cuidados que requieren.

##### Ovejas

- ♦ Marcha rígida, incoordinación.
- ♦ Cabeza sostenida hacia un lado o balanceada en un plano vertical.
- ♦ Ptialismo.
- ♦ Secreción nasal.
- ♦ Agitación de la cola.
- ♦ Respiración abdominal.
- ♦ Finalmente, decúbito y muerte.

##### Cerdos

- ♦ Muy raro.
- ♦ Marcha vacilante.
- ♦ Decúbito, parálisis flácida.

- ♦ Eliminación de los cadáveres.
- ♦ Vacunación con el toxoide del serotipo específico o con una vacuna polivalente; la inmunidad dura 2 años.

#### BOTULISMO TOXICO E INFECCIOSO (SINDROME DE LOS TEMBLORES DEL POTRILLO) (MV 8 p. 683)

#### Etiología

Probablemente toxinas formadas por *Clostridium botulinum* tipo A o B tras la colonización de los tejidos.

#### Epidemiología

- ♦ Solo en potros de 3-8 semanas de edad.
- ♦ Principalmente casos esporádicos, pero reaparece regularmente en algunas yeguas.
- ♦ Se ha descrito en caballos purasangre y estándarbred.
- ♦ Muerte en la mayoría de los casos.

#### Manifestaciones clínicas

- ♦ Decúbito de aparición brusca.
- ♦ Temblores musculares generalizados si el animal es levantado y sujetado de pie.
- ♦ Durante algunos periodos es capaz de levantarse, pero presenta temblores generalizados, marcha rígida y arrastra las lumbres.
- ♦ Mama pero la leche se cae de la boca.
- ♦ Regurgitación de comida por los ollares tras intentar comer.
- ♦ Siempre estreñidos.
- ♦ Midriasis, débil reflejo fotopupilar.
- ♦ Insuficiencia respiratoria al final.
- ♦ Muerte en unas 72 horas.

#### Hallazgos de necropsia

- ♦ Colon contraído, heces pequeñas, secas y duras.
- ♦ Hepatomegalia.
- ♦ Exudado pericárdico fibrinoso.

#### Diagnóstico

- Semejante a:
- ♦ Mal seco.
  - ♦ Encefalomiелitis por herpesvirus equino-1.

#### Control

Vacunación de yeguas gestantes contra *C. botulinum* tipo B.

CARBUNCO SINTOMÁTICO (PATA NEGRA) (MV 8 p. 684)

#### Etiología

*Clostridium chauvoei* (= *C. feseri*).

#### Epidemiología

##### Presentación

- ♦ Normalmente en brotes, en explotaciones donde el suelo contiene esporas de *C. chauvoei*.
- ♦ Morbilidad variable, mortalidad próxima al 100%.

##### Fuentes y modo de transmisión

- ♦ Infección transmitida por el suelo, las vacas la adquieren probablemente por ingestión, tras la cual las esporas se localizan en músculos y otros tejidos.
- ♦ En **ovejas**, por infección de heridas del esquirole, amputación de la cola, de la vulva durante el parto, de la cabeza durante las luchas entre machos, o infección del feto cuando la hembra gestante ha sido expuesta al clostridio.

##### Factores de riesgo

**Vacas.** Principalmente de 6 meses a 2 años de edad, animales en crecimiento mantenidos a un buen nivel nutricional.

**Ovejas.** Cualquiera edad, altos niveles proteicos en la dieta aumentan la susceptibilidad.

##### Importancia

Grandes pérdidas por muerte a no ser que se lleve a cabo campaña de vacunación

#### Manifestaciones clínicas

##### Vacas

- ♦ Intensa cojera.
- ♦ Inflamación de la porción proximal de la extremidad afectada, dolorosa y caliente (posteriormente es fría e indolora, con edema y enfisema).
- ♦ Rara vez lesión en la base de la lengua, pecho, ubre, o internamente.
- ♦ Depresión.
- ♦ Anorexia.
- ♦ Estasis ruminal.
- ♦ Fiebre.
- ♦ Taquicardia.
- ♦ Muerte en 12-36 horas.

##### Ovejas

- ♦ Los casos que cursan con lesiones de los miembros presentan los mismos signos que en vacas, pero sin que se produzca edema o enfisema locales.
- ♦ Las lesiones locales causan la inflamación de la vulva, ubre o cabeza.

- ♦ Intensa toxemia como ocurre en el vacuno.

#### Caballos

- ♦ Marcha rígida, incoordinación.
- ♦ Edema pectoral.

#### Patología clínica

Examen bacteriológico con aguja de aspiración.

#### Hallazgos de necropsia

##### Vacas

- ♦ Postura de muerte característica, en decúbito lateral con la extremidad afectada estirada en el aire.
- ♦ Rápida distensión gaseosa y descomposición.
- ♦ Espuma sanguinolenta sale por ollares y ano.
- ♦ Tejidos de color oscuro, con brillo metálico al incidirlos, exudación en exceso de un líquido sanguinolento, acuoso, con presencia de gas y un olor rancio.
- ♦ La lesión puede ser pequeña y pasar desapercibida fácilmente.
- ♦ Presencia excesiva de un líquido teñido en sangre, fibrinoso, en todas las cavidades orgánicas.

##### Ovejas

- ♦ Similar a los encontrados en vacas, pero con menor producción de líquido y gas y lesiones más pequeñas.
- ♦ En ovejas gestantes, el feto puede estar totalmente descompuesto y causar distensión abdominal con presencia de un líquido fibrinoso teñido en sangre.
- ♦ Un examen bacteriológico adecuado requiere la necropsia inmediata, antes de que se produzca la invasión de los tejidos por los gérmenes intestinales.

#### Diagnóstico

Semejante a:

- ♦ Edema maligno.
- ♦ Carbunco en caballos y cerdos.
- ♦ Hemoglobinuria bacilar.
- ♦ Fractura en una extremidad.

#### Tratamiento

- ♦ Se requiere una antibioterapia parenteral masiva, normalmente penicilina intravenosa, debido a lo extenso de la lesión y a que la toxina es altamente mortal.
- ♦ Se aconseja también la inyección intraleisional si la localización es accesible.

#### Control

##### Vacas

- ♦ En zonas enzoóticas vacunación anual (bacterina tratada con formalina, precipitada con aluminio) de todos los animales entre 6 meses y 2 años de edad, justo antes de la temporada considerada de riesgo.
- ♦ Durante un brote, llevar el ganado a otra localización y vacunar inmediatamente a todos los animales mayores de 3 semanas e inyectarlos una dosis terapéutica de penicilina; todavía pueden darse nuevos casos durante los 14 días siguientes a la vacunación.

##### Ovejas

- ♦ Vacunación de las madres 3 semanas antes del parto.
- ♦ En años sucesivos vacunar sólo las hembras gestantes por primera vez.
- ♦ Es habitual realizar una vacunación adicional previa al periodo de alto riesgo, por ejemplo, de luchas, partos.
- ♦ La ineficaz protección de algunas vacunas se debe normalmente a que no contienen adecuadamente el antígeno apropiado.
- ♦ Las vacunas clostridiales polivalentes, a un coste ligeramente superior, son muy populares.

EDEMA MALIGNO (MV 7 p. 652, MV 8 p. 686)

#### Etiología

- ♦ *Clostridium septicum* es el principal patógeno.
- ♦ También *C. chauvoei*, *C. perfringens*, *C. sordelli*, *C. novyi*, *C. fallax*.

#### Epidemiología

##### Presentación

- ♦ Casos esporádicos de distribución universal, rara vez en forma de brotes.
- ♦ Todas las especies.
- ♦ Altamente mortal sin tratamiento.

##### Fuentes y modo de transmisión

- ♦ Transmitido por el suelo, las esporas permiten una supervivencia duradera.
- ♦ Un entorno antihigiénico favorece la contaminación de heridas o del ombligo.

##### Factores de riesgo

- ♦ Inyección intramuscular sin desinfección de la piel.

- ♦ Partos que producen heridas en vulva o vagina.
- ♦ Utilización de baños infectados inmediatamente después del esquilero.
- ♦ Heridas de castración, de amputación de la cola.
- ♦ Cuervos que picotean a corderos débiles.
- ♦ Grupos de moruecos jóvenes, los cuales se hieren la cabeza al luchar unos contra otros.

#### Importancia

Las grandes pérdidas debidas a muertes son ahora raras con las actuales medidas de higiene.

#### Manifestaciones clínicas

- ♦ Periodo de incubación de 12-48 horas.
- ♦ Inflamación local dolorosa, blanda y pastosa, eritema local.
- ♦ Posteriormente enfisema tenso, de color oscuro, con salida de espuma a través de la herida en algunos casos.
- ♦ Fiebre.
- ♦ Depresión.
- ♦ Temblores.
- ♦ Marcha rígida, cojera.
- ♦ Mucosas congestivas, secas, pobre llenado capilar.
- ♦ En hembras periparturientas se aprecia secreción vulvar con inflamación que se extiende a todos los tejidos pelvianos.
- ♦ Muerte en 24-48 horas.

#### Patología clínica

Cultivo de líquido aspirado para una temprana identificación bacteriana.

#### Hallazgos de necropsia

- ♦ Gangrena cutánea localizada, líquido inflamatorio a veces gelatinoso, en tejido conjuntivo a nivel subcutáneo y del espacio intermuscular, enfisema en algunos casos.
- ♦ Hemorragias subserosas.
- ♦ Líquido serosanguíneo en cavidades orgánicas.
- ♦ Rápida invasión tisular a partir del intestino tras la muerte.

#### Diagnóstico

- Semejante a:
- ♦ Carbunco sintomático.
  - ♦ Infección por *C. sordelli*.
  - ♦ Carbunco en caballos y cerdos.

#### Tratamiento

- ♦ Tratamiento de emergencia con altas dosis de penicilina cristalina o antibióticos de amplio espectro I/V, cada 6 horas.
- ♦ Algunos realizan inyección intralesional.
- ♦ Incisión e irrigación con peróxido de hidrógeno en casos avanzados.

#### Control

- ♦ Higiene durante el parto, esquilero, castración, amputación de la cola, inyecciones.
- ♦ Vacunación en áreas de alto riesgo con vacunas polivalentes a base de bacterias locales; son bacterinas tratadas con formalina.
- ♦ Inyección profiláctica de penicilina, desinfección de las heridas.

#### Infección por *Clostridium sordelli*

(MV 7 p. 643, MV 8 p. 677)

Puede causar:

- ♦ Miositis letal similar a las causadas por *C. welchii* o *C. septicum*.
- ♦ Hepatitis fatal en corderos recién nacidos.
- ♦ Enteritis con diarrea hemorrágica en terneros.
- ♦ Enfermedad convulsiva con opistótonos similar a la causada por *C. perfringens* tipo D.

ABOMASITIS POR CLOSTRIDIOS (BRAXY, BRADSOT) (MV 7 p. 654, MV 8 p. 688)

#### Etiología

*Clostridium septicum*.

#### Epidemiología

##### Presentación

- ♦ En ovejas destetadas de un año de edad.
- ♦ En mitad del invierno, durante intensas nevadas o heladas.
- ♦ Baja incidencia; mortalidad alrededor del 50 %

#### Manifestaciones clínicas

- ♦ Toxemia aguda de aparición brusca.
- ♦ Se separan del grupo.
- ♦ Depresión.
- ♦ Anorexia completa.
- ♦ Elevada fiebre.

- ♦ Dolor abdominal, abdomen distendido con gas en algunos casos.
- ♦ Decúbito, coma.
- ♦ Muerte tras un curso de escasas horas.

#### Patología clínica

Sin indicadores antemortem.

#### Hallazgos de necropsia

- ♦ Áreas localizadas de la pared abomasal con edema, congestión, necrosis y ulceración.
- ♦ *Clostridium septicum* observado en frotis a partir de las lesiones abomasales o aislado a partir de sangre cardíaca.
- ♦ Las muestras para cultivo se han de recoger dentro de la primera hora que sigue a la muerte.

#### Diagnóstico

Semejante a:

- ♦ Indigestión por carbohidratos.
- ♦ Hepatitis necrótica infecciosa.

#### Tratamiento

No existe ninguno válido.

#### Control

- ♦ Estabular el ganado durante la noche, administración de heno antes de sacarlas al pasto.
- ♦ Vacunación con un cultivo completo inactivado por formalina. Son efectivas 2 inyecciones, en un intervalo de 2 semanas.

HEPATITIS NECRÓTICA INFECCIOSA (ENFERMEDAD NEGRA) (MV 7 p. 655, MV 8 p. 689)

#### Etiología

Toxemia aguda causada por las toxinas elaboradas por *Clostridium novyi* en tejido hepático lesionado, por ejemplo, por *Fasciola hepatica*.

#### Epidemiología

##### Presentación

- ♦ Más común en ovejas bien alimentadas de 2-4 años de edad.
- ♦ Pérdidas esporádicas en vacas; rara en cerdos en pastoreo.

- ♦ Presentación estacional relacionada con el ciclo biológico de la fasciola, por ejemplo, más común en verano y otoño, cesa con las primeras heladas.
- ♦ Brotes cuando el ganado pastorea en zonas pantanosas.
- ♦ Morbilidad normalmente del 10-30 %, pero puede ser de hasta un 50 % si se dan las peores condiciones.
- ♦ Aquellos factores que favorecen la multiplicación de los caracoles, por ejemplo, la irrigación del pasto, incrementan la prevalencia de la enfermedad.

#### Fuentes y modo de transmisión

- ♦ Infección transmitida por el suelo, las ovejas la adquieren vía ingestión.
- ♦ Terreno contaminado por las heces de animales portadores o los cadáveres de los enfermos.

#### Manifestaciones clínicas

##### Ovejas

- ♦ Normalmente encontradas muertas.
- ♦ Se separan del rebaño.
- ♦ Se caen si se las obliga a moverse.
- ♦ Fiebre, luego hipotermia.
- ♦ Respiración superficial rápida.
- ♦ Decúbito esternal; pueden morir sentadas.
- ♦ Curso de unas pocas horas.

##### Vacas

- ♦ Curso más largo: 1-2 días.
- ♦ Intensa depresión de aparición brusca.
- ♦ Remisas a moverse.
- ♦ Al principio fiebre transitoria; hipotermia, piel fría.
- ♦ Ausencia de ruidos ruminales.
- ♦ Tonos cardíacos suaves, amortiguados.
- ♦ Dolor abdominal, especialmente a la palpación del área de proyección hepática.
- ♦ Heces semilíquidas.
- ♦ A veces edema periorbitario.

##### Cerdos

Muerte súbita.

##### Caballos

- ♦ Depresión.
- ♦ Remisos a andar.
- ♦ Dolor a la palpación abdominal.
- ♦ Tenesmo frecuente.
- ♦ Decúbito.
- ♦ Muerte tras un curso de unas 72 horas.

#### Patología clínica

- ♦ Escasa información disponible.
- ♦ El líquido de paracentesis abdominal en caballos muestra un importante incre-

mento en el número de células inflamatorias.

### Hallazgos de necropsia

- ♦ Rápida putrefacción cadavérica.
- ♦ Ingurgitación acentuada de los vasos subcutáneos, algo de edema subcutáneo.
- ♦ La cara interna de la piel se vuelve muy oscura al secarse, de aquí el nombre de **enfermedad negra**.
- ♦ Áreas amarillas de necrosis de 1-2 cm de diámetro por debajo de la cápsula hepática y rodeadas de zonas hiperémicas, en la cara diafragmática del hígado o más internamente.
- ♦ Evidencia de fasciolosis reciente.
- ♦ Líquido serosanguíneo en todas las cavidades orgánicas.
- ♦ Muchas petequias subepicárdicas y subendocárdicas.
- ♦ Identificación de *Clostridium novyi* mediante cultivo a partir de las lesiones, o técnicas de anticuerpos fluorescentes, o de la toxina en el contenido intestinal mediante prueba ELISA.

### Diagnóstico

Semejante a:

- ♦ Fasciolosis aguda.
- ♦ Enterotoxemia.
- ♦ Carbunco sintomático.
- ♦ Edema maligno.
- ♦ Hemoglobinuria bacilar.
- ♦ Carbunco.

### Tratamiento

- ♦ No existe un tratamiento efectivo en ovejas.
- ♦ Los casos incipientes en vacas pueden responder a elevadas dosis de penicilina, tetraciclina.

### Control

- ♦ Control de la fasciola.
- ♦ Vacunación con toxoide previo a la época de mayor peligro y revacunación anual en las zonas de riesgo.

HEMOGLOBINURIA BACILAR (MV 7 p. 657, MV 8 p. 691)

### Etiología

*Clostridium hemolyticum* (*C. novyi* tipo D).

### Epidemiología

- ♦ Enfermedad poco común.
- ♦ Principalmente del ganado vacuno.
- ♦ Presentación máxima en verano y otoño.
- ♦ Las pérdidas en las explotaciones afectadas pueden llegar al 25 %.
- ♦ Mortalidad del 100 %.
- ♦ Precipitada por la migración hepática de fasciolas.
- ♦ El microorganismo permanece en el terreno durante largos periodos, hasta de 1 año.

### Manifestaciones clínicas

- ♦ Anorexia de aparición brusca.
- ♦ Cese de la producción láctea.
- ♦ Estasis ruminal.
- ♦ Remisos a moverse.
- ♦ Arqueamiento del dorso.
- ♦ Quejidos al andar o a la percusión sobre el hígado.
- ♦ Respiración superficial y laboriosa, disnea terminalmente.
- ♦ Pulso rápido y débil.
- ♦ Fiebre al principio, pero pronto aparece la hipotermia.
- ♦ Es común el edema pectoral.
- ♦ Heces oscuras, a veces diarrea, disentería.
- ♦ Orina de color rojo.
- ♦ Ictericia moderada.
- ♦ Abortos.
- ♦ Muerte tras un curso de 12 horas a 4 días.

### Patología clínica

- ♦ Hemoglobinuria.
- ♦ Importante reducción del número de eritrocitos y de la concentración de hemoglobina en sangre.
- ♦ Niveles variables de leucocitosis.
- ♦ Elevación marcada del título de aglutininas frente a *C. hemolyticum* en los animales que sobreviven.

### Hallazgos de necropsia

- ♦ Rigor mortis rápido.
- ♦ Edema subcutáneo gelatinoso.
- ♦ Extensas hemorragias subcutáneas y subserosas.
- ♦ Ictericia.
- ♦ Presencia en exceso de un líquido serosanguíneo en todas las cavidades orgánicas.
- ♦ Enteritis y abomasitis hemorrágicas.

- ♦ **Infartación isquémica en hígado.**
- ♦ Orina de color rojo.
- ♦ Es posible detectar a *C. hemolyticum* en las áreas hiperémicas que rodean el infarcto mediante el uso de anticuerpos fluorescentes sobre una impronta.

### Diagnóstico

Semejante a:

- ♦ Hemoglobinuria posparto.
- ♦ Intoxicación por especies de *Brassica*.
- ♦ Babesiosis.
- ♦ Intoxicación crónica por cobre en ovejas.
- ♦ Causas de hematuria.

### Tratamiento

- ♦ Inyección inmediata de altas dosis de penicilina o tetraciclina a bovinos en fase febril, en las explotaciones donde la enfermedad es enzoótica.
- ♦ Terapia de sostén con líquidos y transfusiones sanguíneas si se estima necesario.

### Control

- ♦ Control de la fasciola, eliminación de otras posibles causas de lesión hepática.
- ♦ Vacunación con un cultivo completo inactivado con formalina, 4-6 semanas antes de la época de riesgo; la vacunación frente a la hepatitis necrótica infecciosa es una alternativa válida.
- ♦ Revacunación anual de todos los animales mayores de 6 meses en zonas enzoóticas.
- ♦ Destrucción cuidadosa de todos los cadáveres.

ENTEROTOXEMIA CAUSADA POR *CLOSTRIDIUM PERFRINGENS* TIPO A (MV 7 p. 659, MV 8 p. 693)

Enfermedades en las que *Clostridium perfringens* tipo A puede que desempeñe un papel etiológico:

- ♦ **Clostridiosis intestinal equina.**
- ♦ Diarrea acuosa profusa, aguda.
- ♦ Elevada mortalidad.
- ♦ Un gran número de estas bacterias es encontrado en intestino durante la necropsia.
- ♦ Presente en caballos que:
  - Han sufrido un colapso o han muerto durante la realización de ejercicio.
  - Sufrieron colitis/tiflitis como la colitis X.
- ♦ **Enteritis hemorrágica** en terneros y vacas adultas.

- ♦ Idéntico a los síndromes causados por *C. perfringens* tipos B y C.
- ♦ En vacas adultas normalmente en el período puerperal.
- ♦ Son protectores el antisuero y la bacteria formalinizada.
- ♦ **Enterotoxemia hemolítica aguda** en potrillos.
- ♦ **Enfermedades hemolíticas letales**, en vacas y ovejas, caracterizadas por:
  - Depresión intensa, colapso de aparición brusca.
  - Palidez de mucosas, ictericia.
  - Disnea.
  - Dolor abdominal.
  - Hemoglobinuria.
  - A veces fiebre.
- ♦ La mayoría mueren, tras un curso de unas pocas horas, rara vez de varios días.
- ♦ **Necropsia:** palidez, ictericia, hemoglobinuria.
- ♦ Necrosis de intestino delgado.
- ♦ Grandes cantidades de toxina y clostridios en intestino.

ENTEROTOXEMIA CAUSADA POR *CLOSTRIDIUM PERFRINGENS* TIPOS B, C y E (MV 7 p. 659, MV 8 p. 694)

### Etiología

*Clostridium perfringens* tipos B, C y E causan enteritis hemorrágicas en individuos jóvenes de diversas especies, conocidas como enfermedades específicas:

- ♦ **Disentería de los corderos:** *C. perfringens* tipo B en corderos de hasta 3 semanas de edad.
- ♦ **El «pasmó»:** *C. perfringens* tipo C en ovejas adultas en pastos abundantes.
- ♦ **Enterotoxemia hemorrágica:** *C. perfringens* tipo C en corderos jóvenes, lechones, potrillos de hasta 1 semana de edad y cabritos; tipo B en terneros de hasta 10 días de edad y potrillos de hasta 1 semana.
- ♦ **Enteritis hemorrágica necrótica** en terneros: *C. perfringens* tipo E.
- ♦ Las bacterias esporulan y sobreviven así durante largos periodos en el terreno; también se encuentran en el intestino de animales normales.
- ♦ La enfermedad se produce por la rápida multiplicación bacteriana estimulada por la presencia de diversos factores de riesgo.

### Epidemiología

- ♦ Presentación esporádica; la disentería de los corderos es enzoótica en algunas áreas.

- ♦ Distribución irregular debida a la limitada presentación de los diferentes tipos bacterianos.
- ♦ La **disentería de los corderos** suele afectar a animales nacidos en rebaños con alta densidad de efectivos, cuyo entorno está contaminado, la alimentación es abundante y el clima frío. Mortalidad del 100 %.
- ♦ La **enterotoxemia hemorrágica (tipo C)** en **lechones** se presenta en forma de brotes que afectan a un número de camadas, donde la mortalidad es muy elevada y la morbilidad puede llegar al 80 %; muerte súbita en lechones menores de 1 semana; lechones mayores viven un poco más. En **corderos** y **cabritos** aparece en grupos estabulados con elevada densidad de efectivos en la época de partos; mortalidad del 100 % y hasta un 20 % de morbilidad. En **potrillos** sólo se dan casos individuales.

### Manifestaciones clínicas

#### Disentería de los corderos

- ♦ Corderos de hasta 2 semanas de edad.
- ♦ Muerte súbita, o
- ♦ Anorexia.
- ♦ Dolor abdominal intenso.
- ♦ Heces marrones, líquidas, a veces con sangre.
- ♦ Tenesmo.
- ♦ Decúbito, coma.
- ♦ Muerte después de un curso de 24 horas, o
- ♦ **Forma crónica** en corderos mayores en zonas enzoóticas.
  - Dolor abdominal crónico.
  - Rehúsan mamar.
  - Sin diarrea.
  - Respuesta al tratamiento con antisuero.

#### «Pasma»

- ♦ En ovejas adultas.
- ♦ Convulsiones y dolor abdominal en unos pocos casos.
- ♦ La mayoría de las veces encontrados muertos.

#### Enteritis hemorrágica y enterotoxemia en terneros

- ♦ Brotes de diarrea disintérica principalmente en terneros de hasta 10 días de edad, a veces de hasta 10 semanas.
- ♦ Dolor abdominal agudo, mugidos, carreras desaforadas, tetania, opistótonos.
- ♦ La muerte puede producirse en unas pocas horas o retrasarse hasta 4 días.

#### Enteritis hemorrágica y enterotoxemia en lechones

- ♦ Muerte súbita en los más jóvenes.
- ♦ Lechones de más edad presentan diarrea líquida, disentería, enrojecimiento del ano.

- ♦ Letargia, depresión.
- ♦ Muerte tras un curso de 24 horas.

#### Enterotoxemia en potrillos

- ♦ Intensa depresión.
- ♦ Dolor abdominal acentuado.
- ♦ A veces diarrea sanguinolenta.
- ♦ Hipotermia.
- ♦ Disnea.
- ♦ Taquicardia.
- ♦ Muerte en 24 horas.

### Patología clínica

- ♦ Diagnóstico normalmente basado en la necropsia.
- ♦ Abundante presencia de clostridios en el frotis fecal.
- ♦ Existen antitoxinas séricas específicas detectables por el método ELISA en los pacientes que se recuperan, en los casos de curso prolongado.

### Hallazgos de necropsia

- ♦ Enteritis hemorrágica; a veces ulceración; lesiones muy extensas en intestino delgado.
- ♦ Líquido seroso en exceso en cavidad peritoneal.
- ♦ En el «**pasmo**» la peritonitis es evidente y el aspecto de los músculos es semejante al producido en el edema maligno.
- ♦ Sería deseable, para confirmación del diagnóstico, el cultivo del contenido intestinal o la búsqueda de toxinas.

### Diagnóstico

- En neonatos es semejante a:
  - ♦ Colibacilosis.
  - ♦ Salmonelosis.
  - ♦ Infección por *Actinobacillus equuli*.
  - ♦ Gastroenteritis transmisible porcina.

### Tratamiento

- ♦ La administración de suero hiperinmune es probablemente el único tratamiento válido.
- ♦ Los antibióticos orales puede que detengan la proliferación bacteriana en casos de curso prolongado.

### Control

- ♦ Vacunación con el tipo específico de toxoide; es preferible la bacterina, pero la situación es apremiante; buena protec-

ción cruzada entre vacunas de los tipos B o C de *Clostridium perfringens*.

- ♦ Ante un brote vacunar todas las hembras gestantes, aunque se requieren 2 semanas para la producción de anticuerpos. Suero específico para protección a corto plazo.
- ♦ Amoxicilina de acción prolongada o penicilina benetamina, al nacimiento. Repetir el tratamiento en períodos de riesgo.
- ♦ Vacunación de las hembras gestantes en zonas enzoóticas: 2 inoculaciones en un intervalo de 1 mes y luego revacunación anual.

ENTEROTOXEMIA CAUSADA POR *CLOSTRIDIUM PERFRINGENS* TIPO D (RIÑÓN PULPOSO) (MV 7 p. 662, MV 8 p. 697)

### Etiología

*Clostridium perfringens* tipo D; prolifera rápidamente en intestino y produce potentes exotoxinas, especialmente la toxina *epsilón*.

### Epidemiología

#### Presentación

- ♦ Distribución mundial.
- ♦ Prevalencia limitada en la mayoría de los países por estar la vacunación muy extendida.
- ♦ Más común en corderos, especialmente lactantes entre 3-10 semanas de edad y corderos destetados y de cebadero de hasta 10 meses. Es importante en terneros, especialmente en animales de 1-4 meses de edad en cebaderos, cabras adultas y sus crías; raro en vacuno adulto; produce encefalomalacia focal simétrica en ovejas adultas.
- ♦ Peor en rebaños de corderos obesos alimentados intensivamente; en novillos de cebadero.
- ♦ Morbilidad de hasta el 10 %; mortalidad del 100 %.

#### Fuentes y modo de transmisión

- ♦ *C. perfringens* tipo D es frecuente y viable durante un corto período de tiempo, en suelos contaminados por heces, y en el intestino de animales que pastorean sobre dichos suelos; se asume que la transmisión se produce vía ingestión.
- ♦ Algunos factores, como el buen estado físico de los corderos, o la excelente alimentación, por ejemplo, a base de dietas ricas en grano, pasto exuberante, campos cultivados de cereales, favorecen la rápida multiplicación bacteriana con la consiguiente producción de niveles letales de toxinas.

### Manifestaciones clínicas

#### Corderos

- ♦ Curso corto fatal: 2-12 horas.
- ♦ Letargia, depresión, bostezos.
- ♦ Tics faciales.
- ♦ Anorexia.
- ♦ Convulsiones clónicas intensas con opistótonos y salida de espuma por la boca.
- ♦ Diarrea verde pastosa.
- ♦ Marcha vacilante.
- ♦ Decúbito.
- ♦ Temperatura normal.

#### Ovejas adultas.

- ♦ Síndrome similar, hasta de 24 horas de duración, más temblores y timpanismo en unos pocos, o
- ♦ Encefalomalacia focal simétrica.

#### Terneros

- ♦ Algunos son encontrados muertos sin evidencia de haberse debatido.
- ♦ La mayoría empiezan mugiendo y sufriendo convulsiones violentas, manía.
- ♦ Muerte tras un curso de 2 horas.
- ♦ En unos pocos casos subagudos los animales aparecen tranquilos, dóciles, anoréxicos, se comportan como si estuvieran ciegos pero mantienen el reflejo de amenaza; se recuperan a los 2-3 días.

#### Cabras

- ♦ En casos sobreagudos, dolor abdominal, disentería, fiebre, convulsiones y muerte tras 4-36 horas.
- ♦ En los casos agudos la diarrea es el signo predominante; también dolor abdominal, mueren o sobreviven definitivamente a los 2-4 días.
- ♦ Los casos subagudos cursan con anorexia, intensa diarrea intermitente, disentería, durante varias semanas.
- ♦ En los casos crónicos, anemia, emaciación.

### Patología clínica

- ♦ Hiper glucemia (150-200 mg/dL) y glucosuria en ovejas; común a otras enfermedades.
- ♦ Gran número de clostridios y toxinas específicas en las heces.

### Hallazgos de necropsia

- ♦ A veces sin lesiones macroscópicas.
- ♦ Líquido en exceso, claro, de color pajizo, gelatinoso, en saco pericárdico; edema pulmonar.

- ♦ Rápida descomposición, coloración púrpura de la piel, la lana se desprende fácilmente; riñones reblandecidos, hechos una masa pulposa.
- ♦ Enterocolitis hemorrágica, fibrinonecrótica en cabras.
- ♦ Lesiones cerebrales degenerativas, focales y simétricas, en casos subagudos en ovejas.
- ♦ Gran abundancia de clostridios en el intestino; presencia de toxinas, que una vez filtradas, se usan en ratones para su identificación específica.
- ♦ La detección de toxinas específicas se lleva a cabo actualmente mediante la prueba ELISA o la contrainmunolectroforesis.

### Diagnóstico

En corderos es semejante a:

- ♦ Pasterelosis aguda.
- ♦ Hipocalcemia-hipomagnesemia.
- ♦ Septicemia por *Hemophilus agni*.
- ♦ Indigestión por carbohidratos.

En ovejas adultas y terneros es semejante a:

- ♦ Rabia.
- ♦ Intoxicación por plomo.
- ♦ Hipomagnesemia.
- ♦ Toxemia de la gestación.
- ♦ Mal del brinco.

### Tratamiento

- ♦ El curso es demasiado corto en corderos como para poder instaurar un tratamiento efectivo.
- ♦ Administración de antisuero más sulfonamidas por vía oral si el curso es de 2-3 días.

### Control

- ♦ Reducción del suministro de alimento; no demasiado bruscamente para no causar hipoglucemia, acetonemia o un impedimento importante para el crecimiento del cordero, *más*
- ♦ Vacunación, con toxina activada y precipitada con aluminio, de:
  - Ovejas gestantes; revacunación del cordero al mes de vida, o
  - El recién nacido a los 3 días de vida y revacunación al mes.
  - Revacunación cada 6 meses.
- ♦ Los rebaños de corderos obesos y animales de cebadero requieren un programa especial de vacunación que coincida con la época de mayor riesgo.
- ♦ La vacunación puede precipitar brotes de gangrena gaseosa.
- ♦ Las vacunas clostridianas polivalentes (enterotoxemia, gangrena gaseosa, teta-

nos, abomasitis) son populares y efectivas.

- ♦ La vacunación no aporta una protección fiable en cabras, y el antisuero puede causar reacciones anafilácticas.
- ♦ Las vacunas a base de toxoides es probable que deterioren los tejidos en el punto de inoculación, por lo que se recomienda la cuidadosa selección de éste.

ENCEFALOMALACIA SIMETRICA FOCAL (MV 7 p. 665, MV 8 p. 701)

### Etiología

*Clostridium perfringens* tipo D.

### Epidemiología

#### Presentación

- ♦ Corderos lactantes, destetados, ovejas adultas, y posiblemente terneros.
- ♦ Morbilidad alrededor del 15%; elevada mortalidad.

### Manifestaciones clínicas

- ♦ Muchos son encontrados muertos.
- ♦ Se separan del rebaño.
- ♦ Ciegos, deambulación, marcha incoordinada.
- ♦ Incapaces de comer o beber.
- ♦ En los peores casos decúbito lateral, opistótonos, pedaleo convulsivo.
- ♦ Muerte o eutanasia.
- ♦ Curso variable, de 1-14 días.

### Patología clínica

No hay cambios significativos.

### Hallazgos de necropsia

Reblandecimiento y hemorragias focales, focos hemorrágicos en la cápsula interna, tálamo y pedúnculos cerebrales.

### Diagnóstico

Semejante a la polioencefalomalacia.

### Tratamiento y control

- ♦ No existe tratamiento.

- ♦ Dejan de aparecer casos tras la vacunación frente a *Clostridium perfringens* tipo D.

ENTEROCOLITIS ASOCIADA  
A *CLOSTRIDIUM DIFFICILE* (MV 8 p. 701)

### Epidemiología

En potros menores de 3 días.

### Manifestaciones clínicas

- ♦ Intensa diarrea, deshidratación, acidosis metabólica.

- ♦ Dolor abdominal.
- ♦ Leucopenia, desviación degenerativa a la izquierda, linfopenia.
- ♦ Muerte en 12 horas.
- ♦ Semejante a la enterotoxemia producida por *Clostridium perfringens* tipo C.

### Hallazgos de necropsia

- ♦ Enteritis hemorrágica difusa.
- ♦ Necrosis, erosiones en la mucosa.
- ♦ *C. difficile* no es fácil de aislar; puede pasar desapercibido con los métodos rutinarios.



# 18

## ENFERMEDADES CAUSADAS POR BACTERIAS (III)

### ENFERMEDADES CAUSADAS POR *ESCHERICHIA COLI*

DIARREA INDIFERENCIADA AGUDA DE LOS ANIMALES DE ABASTO RECIENTES (MV 7 p. 667, MV 8 p. 703)

Síndrome diarreico agudo en neonatos que cursa antes de que se establezca un diagnóstico etiológico.

#### Etiología

Véase tabla 18-1.

#### Epidemiología

##### Factores de riesgo

Entre los factores que incrementan la incidencia de diarrea en terneros tenemos aquellos relacionados con el **manejo**:

- ♦ Nutrición de las madres, cantidad y calidad del calostro.
- ♦ Exposición al frío, humedad, corrientes de aire, viento.
- ♦ Aumento de la densidad de población en estabulación, parideras.
- ♦ Drenaje inadecuado de corrales al aire libre.
- ♦ Mezcla de novillas y vacas adultas en grupos próximos al parto.
- ♦ Calidad de manejo.

**Factores patogénicos** que influyen en el establecimiento de la infección predominante:

- ♦ Infectividad de cada uno de los patógenos, y su mezcla en la población.
- ♦ Cada patógeno tiene predilección por terneros de unas edades determinadas.

♦ Cada patógeno responde de manera diferente a los factores de riesgo asociados al manejo.

##### Factores del hospedador

- ♦ Inmadurez del ternero.
- ♦ Falta de vigor al nacer.
- ♦ Hipoxemia y acidosis, debidas a un nacimiento largo y dificultoso.
- ♦ Insuficiente adquisición de anticuerpos con el calostro como protección frente a patógenos víricos y bacterianos.

#### Manifestaciones clínicas

- ♦ En terneros menores de 30 días, lechones, corderos, y potros menores de 7 días.
- ♦ Diarrea profusa aguda de aparición brusca.
- ♦ Deshidratación progresiva, acidosis.
- ♦ Muerte, normalmente en unos pocos días, a veces antes.

#### Hallazgos de necropsia

- ♦ Deshidratación.
- ♦ Emaciación.
- ♦ Intestino lleno de líquido.
- ♦ Algunas enfermedades, por ejemplo salmonelosis, clostridiosis, coccidiosis, presentan lesiones significativas en la mucosa intestinal.

#### Tratamiento

- ♦ Líquidos y electrolitos orales y/o parenterales como se indica en las tablas 2-2 y 2-5

Tabla 18-1. Causas posibles de septicemia y diarrea neonatal en los animales de granja (MV 8 p. 716)

Septicemia	
Lechones	Corderos
<p><b>Terneros</b></p> <p><i>E. coli.</i> Especies de <i>Salmonella.</i> <i>Listeria monocytogenes.</i> Especies de <i>Pasteurella</i> Especies de <i>Streptococcus.</i> Especies de <i>Pneumococcus.</i></p>	<p><b>Porrillos</b></p> <p><i>E. coli.</i> <i>Actinobacillus equuli.</i> <i>Salmonella abortusovae.</i> <i>Salmonella typhimurium.</i> <i>Str. pyogenes.</i> <i>Listeria monocytogenes.</i></p>
Diarrea neonatal aguda	
Lechones	Corderos y cabritos
<p><b>Terneros</b></p> <p><i>E. coli</i> enteropatógeno/enterotoxigénico. Coronavirus Rotavirus. <i>Cryptosporidium.</i> Especies de <i>Salmonella.</i> Especies de <i>Eimeria.</i> (terneros de por lo menos 3 semanas de edad). <i>C. perfringens</i> tipo C.</p>	<p><b>Porrillos</b></p> <p>Especies de <i>Salmonella.</i> Especies de <i>Eimeria.</i> Diarrea del celo del potro. Rotavirus. <i>C. perfringens</i> tipo B.</p>

- ♦ Agentes antibacterianos de amplio espectro parenteral u oralmente, durante no más de 3 días, en la presunción de que todos los terneros que enferman de modo agudo lo hacen a causa de una infección bacteriana que cursa con septicemia o bacteriemia.
- ♦ El tratamiento, basado en la lógica científica, precisa la definición de la causa exacta, determinada por:
  - Examen anatomopatológico de todos los animales afectados muertos.
  - Examen en el laboratorio de muestras fecales y cadáveres en busca de la identificación del patógeno.
  - Investigación serológica de los supervivientes para detectar anticuerpos frente a patógenos significativos.

### Control

- ♦ Búsqueda, y corrección si es posible, de los factores de riesgo, especialmente de la cantidad de calostro suministrado y de la cantidad de leche artificial.
- ♦ Traslado de las vacas en gestación avanzada a lugares de bajo riesgo.
- ♦ Vacunación de hembras en gestación avanzada.

COLIBACILOSIS EN GRANDES ANIMALES RECIEN NACIDOS (MV 7 p. 670, MV 8 p. 707)

### Etiología

Serotipos patogénicos específicos de *Escherichia coli*, algunos de los cuales causan colibacilosis septicémica mientras que otros provocan diarrea y dilatación de asas intestinales aisladas.

### Epidemiología

#### Presentación

- ♦ Distribución mundial, en todas las especies.
- ♦ **Terneros de vacas lecheras:** morbilidad normalmente del 30 %, puede alcanzar el 70 % en rebaños en régimen intensivo; mortalidad del 10-50 %.
- ♦ **Terneros de vacas de carne:** morbilidad del 10-50 %; mortalidad 5-25 %.
- ♦ **Lechones:** muy variable, pero la colibacilosis es responsable del 50 % de las pérdidas debidas a gastroenteritis en el período previo al destete.
- ♦ **Potrillos:** 25 % de septicemias debidas a colibacilosis.

#### Fuentes y modo de transmisión

- ♦ La fuente principal son los animales enfermos.
- ♦ Transmisión fundamentalmente por ingestión a partir de la piel contaminada de la madre y los útiles empleados en la alimentación; puede producirse a través del ombligo o la nasofaringe.
- ♦ El contagio entre grupos se produce por la introducción de animales infectados.

#### Factores de riesgo

- ♦ **Edad de los jóvenes:** la mayoría de los casos en terneros menores de 4 días, rara vez en terneros mayores, nunca en adultos.
- ♦ **Edad de la madre:** los productos de novillas y cerdas jóvenes son más susceptibles que los de hembras maduras.
- ♦ **Toma de calostro:** los grandes animales son agammaglobulinémicos al nacer; la defensa pasiva frente a *E. coli* depende de la ingestión y absorción de cantidades adecuadas (3-4 litros) de calostro que contiene altas concentraciones de inmunoglobulinas, poco después del nacimiento (máxima absorción en terneros a las 6-12 horas).
- ♦ Factores que limitan la ingestión de calostro:
  - Inmadurez de la madre.
  - Conformación defectuosa de ubres o pezones.
  - Debilidad del ternero, por ejemplo, después de un parto laborioso.
  - Falta de atención maternal al ternero
  - Tiempo ventoso, húmedo, frío.
- ♦ Contaminación del entorno.
  - Hacinamiento.
  - Por no trasladar vacas en el período puerperal a zonas limpias.
- ♦ Enfermedad concomitante
  - Diarrea dietética, a la que contribuye:
    - Leche artificial de mala calidad.
    - Régimen de alimentación irregular.
  - La presencia de virus patogénicos facilita el desarrollo de la colibacilosis en terneros mayores de 4 días.
- ♦ Virulencia de los serotipos específicos de *E. coli*.
  - La distribución geográfica de los serotipos enterotoxigénicos específicos de *E. coli* es irregular.
- ♦ Herencia: existe una resistencia hereditaria a *E. coli* en lechones.

### Manifestaciones clínicas

#### Colibacilosis septicémica en terneros

- ♦ Depresión, debilidad, ausencia del reflejo de succión.

- ♦ Taquicardia.
- ♦ Fiebre al principio, pronto hipotermia.
- ♦ Decúbito, coma, moribundos.
- ♦ Mucosa oral seca y fría.
- ♦ Diarrea, disentería, rara vez.
- ♦ Muerte en la mayoría a las 24-96 horas.
- ♦ Los animales que sobreviven una semana presentan uno o más de las siguientes afecciones:
  - Artritis
  - Meningitis
  - Panofalmitis
  - Neumonía

*Colibacilosis enterotoxigénica* en terneros:  
Dos formas de presentación:

- ♦ **Toxemia entérica:**
  - Debilidad acusada, decúbito.
  - Coma, hipotermia, piel fría y viscosa.
  - Mucosas pálidas, humedad alrededor de la boca.
  - Colapso de las venas artificiales.
  - Ritmo cardíaco lento e irregular.
  - Ligeros movimientos convulsivos.
  - Apnea periódica.
- ♦ **Diarrea:**
  - Heces de pastosas a acuosas, de color amarillo pálido a blanco, ocasionalmente con trazos de sangre, de olor fétido.
  - Defecación frecuente y sin esfuerzo.
  - Nalgas y cola manchadas.
  - Pobre apetito, pero puede que consuman algo de leche.
  - Deshidratación.
  - Al principio abdomen distendido, ruido de chapoteo a la succión.
  - Recuperación espontánea en aproximadamente el 80 %.
  - Otros empeoran a lo largo del curso que dura 3-5 días, y mueren de deshidratación.

#### Acidosis

- ♦ Los terneros y cabritos que se recuperan de la diarrea presentan debilidad, ataxia, decúbito, coma, pero responden rápidamente a la administración intravenosa de una solución de bicarbonato sódico.

#### Corderos

- ♦ La mayoría de casos son sobreaguados, septicémicos.
- ♦ 2 grupos de edades: 1-2 días y 3-8 semanas.
- ♦ Encontrados muertos, o
- ♦ En decúbito, comatosos.
- ♦ Ocasionalmente meningitis, con paso rígido, hiperestesia, convulsiones tetánicas.
- ♦ Los supervivientes padecen artritis crónica.

*Lechones:* forma septicémica.

- ♦ En lechones de 24-48 horas de edad.
- ♦ Algunos son encontrados muertos.

- ♦ Algunos o toda la camada afectada.
- ♦ Débiles o comatosos.
- ♦ Cianóticos.
- ♦ Hipotérmicos, fríos y pegajosos al tacto.
- ♦ Normalmente no hay diarrea.
- ♦ La mayoría mueren.

*Lechones:* forma diarreica

- ♦ La forma más común.
- ♦ 12 horas-3 días de vida.
- ♦ Puede verse afectada toda la camada.
- ♦ Charcos de una diarrea líquida amarilla en el suelo.
- ♦ Pérdida gradual del apetito.
- ♦ Colas enhiestas y húmedas; nalgas manchadas.
- ♦ Temperatura normal o subnormal.
- ♦ Deshidratación, debilidad, decúbito lateral, pedaleo.
- ♦ Muerte tras un curso de 24 horas.

### Patología clínica

- ♦ Cultivos sanguíneos y fecales para identificación del microorganismo y realización de antibiograma.
- ♦ La información más fiable se obtiene a partir de muestras recientes de necropsia.
- ♦ Recuentos leucocitarios total y diferencial para determinar la existencia de septicemia o lesión intestinal grave.
- ♦ Deshidratación, desequilibrio electrolítico y acidosis que se detectan en el análisis bioquímico.
- ♦ Estimación de las inmunoglobulinas séricas, por ejemplo, mediante el empleo del test de turbidez del sulfato de cinc, lo que nos indicará si la ingestión de calostro ha sido adecuada.

### Hallazgos de necropsia

- ♦ Cultivo bacteriano y antibiograma a partir de sangre cardíaca, linfonódulos mesentéricos y contenido intestinal de lechones no tratados recién muertos, tras sufrir el curso típico de la enfermedad.
- ♦ Evaluación de los determinantes de virulencia mediante sondas génicas de DNA o prueba ELISA.
- ♦ Detección de enterotoxinas en intestino.

#### Colibacilosis septicémica

- ♦ Sin lesiones en muchos casos.
- ♦ Petequias submucosas y subserosas.
- ♦ A veces enteritis, gastritis.
- ♦ Exudado fibrinoso en articulaciones, cavidades serosas, onfalobletitis, peritonitis y meningitis en unos pocos casos.

**Colibacilosis entérica:** lechones

- ♦ Intestino flácido, lleno de líquido, estómago lleno de leche coagulada.
- ♦ La mucosa intestinal puede estar hiperémica; linfonódulos mesentéricos edematosos.
- ♦ Atrofia de vellosidades.
- ♦ Deshidratación.

**Colibacilosis entérica:** terneros

- ♦ Similar a la de los lechones.
- ♦ Ileítis pseudomembranosa, colitis mucohemorrágica y proctitis en casos en que el serotipo responsable de la infección es muy virulento.

**Diagnóstico**

- ♦ (Véase tabla 18.1). El problema principal es diferenciar las diarreas infecciosas de las dietéticas.

**Tratamiento**

- ♦ En terneros de vacas lecheras sustituir la leche por mezclas de líquidos y electrolitos mientras dure la diarrea, luego administrar pequeñas cantidades de leche e ir las incrementando paulatinamente a lo largo de varios días hasta alcanzar el nivel normal; los terneros de vacas de carne y los lechones se dejan con la madre y se suplementa su alimentación con líquidos orales que contienen agentes antibacterianos.
- ♦ **Fluidoterapia parenteral** (véase el capítulo 2, y tablas 2.2 y 2.5). La terapia oral de líquidos y electrolitos es todavía efectiva frente a la hipersecreción causada por *E. coli* enterotoxigénica, siempre que las soluciones contengan glucosa, sodio y cloro. Los líquidos deben administrarse por separado de la leche, ya sea mediante biberón o por sonda esofágica. Se administran hasta 2 litros de una sola vez; mayores cantidades pueden causar dolor abdominal.
- ♦ Una pobre respuesta a la fluidoterapia se debe normalmente al fracaso en la corrección de la acidosis presente.
- ♦ **Terapia antibacteriana e inmunoglobulínica:** las preparaciones de una sola sustancia o combinaciones de varias se usan rutinariamente, y en muy grandes cantidades, para combatir la diarrea de los terneros. Los productos comerciales administrados por vía oral que comúnmente se utilizan contienen neomicina, tetraciclinas, sulfonamidas, combinaciones de trimetoprim-sulfonamida, nifuraldezona, ampicilina; su uso se debe interrumpir después de 3 días.

- ♦ Se emplean combinaciones de trimetoprim-sulfonamida o antibióticos de amplio espectro por vía parenteral en terneros y lechones de los que sospechamos sufren colibacilosis septicémica.
- ♦ No se recomienda la medicación profiláctica rutinaria de la leche artificial u otro tipo de alimento, por el riesgo que esta estrategia conlleva de causar la aparición de resistencias.
- ♦ La administración parenteral de gammaglobulina bovina es una terapia racional en terneros hipogammaglobulinémicos, pero se requieren altas dosis que hacen que su coste sea prohibitivo.

**Tratamientos misceláneos**

- ♦ Transfusiones sanguíneas.
- ♦ Fármacos inhibidores de la motilidad intestinal.
- ♦ Los protectores intestinales no tienen un efecto comprobable en el desenlace.

**Manejo**

- ♦ Aislamiento de los animales afectados.
- ♦ Estabular los recién nacidos por separado y tomar las debidas precauciones higiénicas para evitar el contagio; traslado de las vacas de producción cárnica y sus crías a otros prados; tratamiento de los lechones, que no son separados de sus madres.
- ♦ Tratamiento inmediato de los nuevos casos.
- ♦ Necropsia de los cadáveres.

**Control**

Las recomendaciones generales se han descrito en el capítulo 3. A continuación figura un grupo de recomendaciones especiales.

**Terneros de vacas lecheras en estabulación.**

- ♦ Dejar al ternero con su madre si mantiene un fuerte deseo por mamar; ayudar a los otros a mamar o separarlos de la vaca, y alimentarlos con calostro a razón de 50 mL/kg de peso vivo como mínimo; si el calostro procede de un banco, suministrar 3-4 litros.
- ♦ Dejar al ternero con la vaca durante 2 días, o estabular por separado y alimentar artificialmente con calostro del banco creado a tal fin.
- ♦ Realizar la alimentación posterior a la toma de calostro en un corral individual. Administrar calostro fermentado las 3 primeras semanas; alimentación regular y si es posible por la misma persona siempre.

**Terneros de engorde**

- ♦ Atención de los terneros al nacer para evitar que se debiliten.
- ♦ Los terneros que no han mamado tras 2 horas necesitan ser ayudados o que se les administre calostro por sonda gástrica.
- ♦ Constante vigilancia para detectar los partos difíciles, cuidados maternos inapropiados, mellizos, para verificar que los terneros consumen el calostro; evitar el hacinamiento.

**Corderos**

- ♦ Intentar proporcionar unos 200 mL de calostro/kg durante las primeras 18 horas de vida.
- ♦ Utilización del banco de calostro en corderos de partos dobles o cuya madre produzca poca leche.

**Lechones**

- ♦ Supervisión del parto para asegurarnos que no hay lechones que se queden atascados.
- ♦ Asegurar el pronto acercamiento de los lechones a las mamas para aprovechamiento de la leche que es eyectada.
- ♦ El suelo de las parideras ha de ser antideslizante y tener un drenaje adecuado.
- ♦ Desinfección de la paridera entre partos.
- ♦ Lavado de mamas y periné de la cerda con agua caliente y jabón antes del parto.
- ♦ Área de cría de los neonatos templada y seca.

**Vacunación**

- ♦ La vacunación parenteral de las vacas gestantes con antígeno fimbrial K99<sup>+</sup> purificado de *E. coli*, o con un preparado celular completo que contenga suficiente antígeno K99<sup>+</sup>, reduce la prevalencia de colibacilosis en terneros.
- ♦ La vacunación oral o parenteral de las cerdas y ovejas gestantes con 3 tipos de antígenos fimbriales proporciona protección frente a las colibacilosis causadas por *E. coli* enteropatógenas homólogas en corderos y lechones.

**INFECCIONES POR ESCHERICHIA COLI EN LECHONES DESTETADOS**  
(MV 7 p. 686, MV 8 p. 724)

- ♦ Comprende la enfermedad de los edemas, la gastroenteritis coliforme y la angiopatía cerebroespinal.
- ♦ Las dos primeras son enfermedades muy graves, aunque la prevalencia de la enfermedad de los edemas se ha reducido mucho en comparación con lo que ocurría hace 30 años.

- ♦ Las dos enfermedades principales son causadas por serotipos hemolíticos de *E. coli* y se presentan en las mismas condiciones de manejo; se cree que *E. coli* también es causante de la angiopatía.

**ENFERMEDAD DE LOS EDEMAS (EDEMA INTestinal).**

ENTEROTOXEMIA (MV 7 p. 686, MV 8 p. 724)

**Etiología**

Proliferación de *E. coli* en el intestino con producción de una toxina identificada y que se conoce como el principio de la enfermedad de los edemas.

**Epidemiología**

- ♦ Los serotipos específicos responsables de la enfermedad son introducidos en el área de cría de la explotación.
- ♦ La enfermedad aparece cuando se produce una excesiva proliferación en el intestino.
- ♦ Principalmente en cerdas de 6-14 semanas, especialmente los de mayor tamaño y crecimiento más rápido.
- ♦ Aparece en forma de brotes tras la introducción de un factor estresante, por ejemplo, un cambio en la dieta, que afecta hasta al 50% de los efectivos.
- ♦ Los brotes aparecen repentinamente y duran unos 8 días, rara vez más de 15.
- ♦ No se produce el contagio de animales próximos.

**Manifestaciones clínicas**

- ♦ Brote de aparición brusca que afecta a un número de individuos en un corto período de tiempo.
- ♦ A veces lo primero que aparece es una diarrea transitoria.
- ♦ Incoordinación, especialmente de miembros posteriores.
- ♦ Marcha rígida, paso a modo de arpeo en extremidades anteriores o posteriores.
- ♦ Paresia, balanceo, laxitud, dificultad para levantarse.
- ♦ A veces temblores, deambulación, convulsiones clónicas.
- ♦ Edema palpebral, corneal, de la cara, orejas, sólo en algunos casos y no constituye una lesión muy evidente.
- ♦ Ceguera, voz desde ronca a inaudible a veces.

- ♦ La enfermedad dura 6-36 horas.
- ♦ Parálisis flácida al final.
- ♦ Unos pocos supervivientes andan defecuosamente.

### Patología clínica

- ♦ Excesiva presencia de *E. coli* hemolítica en las heces.
- ♦ El principio de la enfermedad de los edemas es citotóxico para la línea celular Vero.

### Hallazgos de necropsia

- ♦ Edema subcutáneo en cabeza, garganta, pared gástrica, mesenterio colónico.
- ♦ Líquido en exceso en las cavidades orgánicas.
- ♦ Músculos esqueléticos pálidos.
- ♦ Se puede aislar *E. coli* hemolítico a partir del tracto digestivo.
- ♦ Las lesiones histopatológicas son degeneración hialina, necrosis fibrinoide en arterias y arteriolas, y encefalomalacia.

### Diagnóstico

Semejante a:

- ♦ Enfermedad del corazón en mora.
- ♦ Infección por el virus de la encefalomiocarditis.
- ♦ Intoxicación por sal.
- ♦ Intoxicación por especies de *Amaranthus*, *Chenopodium*.

### Tratamiento

- ♦ Reducción inmediata de la cantidad de alimento suministrado.
- ♦ Se recomienda melperona, 4-6 mg/kg de peso vivo, como tranquilizante al principio de la enfermedad.
- ♦ Purgativos para evacuar el tubo digestivo.
- ♦ Adición de antibióticos al alimento o agua de bebida para limitar la proliferación de coliformes.

### Control

- ♦ Cambio gradual hacia la ración de producción, la cual ha de ser introducida más tarde de lo habitual.
- ♦ Dilución de la ración de producción con fibra cruda, por ejemplo, cáscara de arroz.

DIARREA POSTDESTETE  
(GASTROENTERITIS COLIFORME)  
(MV 7 p. 688, MV 8 p. 726)

### Etiología

- ♦ Asociada a la proliferación específica de serotipos enterotoxigénicos, por lo general hemolíticos, de *E. coli*.
- ♦ La infección por rotavirus puede contribuir al cuadro.

### Epidemiología

- ♦ Principalmente en lechones 3-10 días después del destete.
- ♦ Rápido contagio dentro del grupo.
- ♦ Es habitual que la enfermedad afecte al 80 % de los efectivos en unos pocos días; mortalidad del 30 %; los supervivientes presentan un ritmo de crecimiento lento.
- ♦ Nuevos grupos contraen la enfermedad tras ser a su vez destetados.

### Manifestaciones clínicas

- ♦ La reducción del índice de crecimiento postdestete sin la aparición de diarrea durante 10-14 días, es la que se considera como forma más sencilla de la enfermedad.
- ♦ En los casos más graves los animales son encontrados muertos.
- ♦ Los signos más frecuentes son depresión y diarrea.
- ♦ Anorexia, pero siguen bebiendo.
- ♦ Heces muy acuosas, amarillas, a menudo pasan desapercibidas.
- ♦ Intensa deshidratación, pérdida de peso.
- ♦ Coloración rosa de la región ventral del abdomen.
- ♦ Afonía e incoordinación al final.
- ♦ Los brotes duran 7-10 días.
- ♦ Retraso en el crecimiento en los que sobreviven.

### Patología clínica

- ♦ Presencia demasiado numerosa de *E. coli* en las heces.

### Hallazgos de necropsia

- ♦ Deshidratación.
- ♦ Ligera coloración cutánea a lo largo del abdomen.
- ♦ Hemorragias en mesenterio.
- ♦ Distensión intestinal por un líquido amarillento o sanguinolento.

- ♦ Áreas hemorrágicas y congestión de la mucosa intestinal.
- ♦ Gran número de *E. coli* hemolíticos en el intestino.

### Diagnóstico

Semejante a:

- ♦ Salmonelosis.
- ♦ Disentería porcina.
- ♦ Erisipela.
- ♦ Pasterelosis.
- ♦ Infección por *Hemophilus parahemolyticus*.

### Tratamiento

- ♦ Los animales afectados clínicamente han de ser tratados urgente e intensivamente.
- ♦ Medicación profiláctica del agua de bebida para el resto del grupo.
- ♦ Neomicina, neofuranos, tetraciclinas, sulfonamidas, sulfonamidas potenciadas con trimetoprim y ampicilina, son los fármacos de elección; finalizar el tratamiento 2 días después de desaparecida la diarrea, lo que normalmente supone una duración total de 5-7 días.

### Control

- ♦ La no administración previa de cantidad alguna del tipo de ración postdestete hasta que éste se produzca, parece que detiene la aparición de la enfermedad, o alternativamente, introducir la ración de producción tan pronto como a los 10 días de vida, y realizar gradualmente todos los subsecuentes cambios en la dieta.
- ♦ Mantener las camadas separadas durante el período inmediato al destete; realizar la agrupación de las camadas de forma que el tamaño de todos los integrantes de cada grupo sea similar.

## ENFERMEDADES CAUSADAS POR ESPECIES DE SALMONELLA

SALMONELOSIS (PARATIFUS) (MV 7 p. 692, MV 8 p. 370)

### Etiología

- ♦ Serotipos de especies de *Salmonella* causantes habituales de enfermedad en grandes animales:
- ♦ Vacuno: *S. typhimurium*, *S. dublin*, *S. newport*.
- ♦ Ovino y caprino: *S. typhimurium*, *S. dublin*, *S. anatum*.

- ♦ Se ha practicado la administración oral de antibióticos profilácticamente durante 20 días postdestete, pero presenta el problema de la aparición de resistencias.

ANGIOPATIA CEREBROESPINAL  
(MV 8 p. 730)

### Etiología

- ♦ Es muy probable que se trate de la enfermedad de los edemas.

### Manifestaciones clínicas

- ♦ Casos esporádicos en lechones recién nacidos destetados, hasta 5 semanas postdestete.
- ♦ Sólo 1 ó 2 casos por camada.
- ♦ Generalmente incoordinación, ceguera e hipoestesia.
- ♦ Deambulación, andan en círculos.
- ♦ Emaciación intensa y rápida.
- ♦ Sujetos a agresiones por sus compañeros.

### Hallazgos de necropsia

Angiopatia similar a la de la forma crónica de la enfermedad de los edemas.

### Diagnóstico

Semejante a:

- ♦ Encefalomiелitis víricas.
- ♦ Abscesación de la médula espinal.
- ♦ Abscesión cerebral.

### Tratamiento

La recuperación es en cualquier caso improbable.

- ♦ Cerdos: *S. typhimurium*, *S. choleraesuis*.
- ♦ Caballos: *S. typhimurium*, *S. anatum*, *S. newport*, *S. enteritidis*, *S. heidelberg*, *S. arizona*, *S. angona*.

### Epidemiología

Presentación

- ♦ Distribución mundial en todas las especies.

- ♦ Alta prevalencia al principio en cerdos, actualmente reducida gracias a la mejor higiene y a la disminución de las ferias y de la alimentación a base de basura.
- ♦ Incremento reciente en vacuno debido a la intensificación de la producción.
- ♦ Actualmente existe un aumento en la presentación de serotipos poco habituales debido a la utilización de alimentos exóticos que contienen productos de origen animal.
- ♦ La prevalencia en las explotaciones lecheras es probable que sea del 20 %, en países donde se practica la producción intensiva.
- ♦ Aparece en forma de casos esporádicos o de brotes, con una morbilidad de hasta el 50 %; la mortalidad es elevada, hasta del 100 % sin tratamiento.

#### Fuentes y modo de transmisión

- ♦ Contaminación fecal del alimento, pastos, agua, utensilios, comederos; contaminación de harinas de carne y hueso, harinas de pescado, leche, calostro procedente de bancos; grano contaminado por heces de roedores.
- ♦ La constante humedad y la irrigación con abonos líquidos procedentes de establos, salas de ordeño, o con aguas residuales, son factores que aumentan la contaminación de los pastos.
- ♦ Los animales portadores de *S. dublin*, latentes o activos, son comunes; mantienen la infección en el rebaño; *S. typhimurium* está ampliamente distribuida en muchas especies, pero no suele haber animales portadores por mucho tiempo.
- ♦ Introducción de portadores en la explotación, o la mezcla de animales en vehículos de transporte, en estaciones ferroviarias, en ferias, shows, carreras, hospitales veterinarios, o el acceso de animales salvajes a los pastos, charcas.
- ♦ Transmisión por contaminación oral o fecal.

#### Factores de riesgo

- ♦ La infección sola no produce enfermedad clínica.
- ♦ Existen agentes estresantes que precipitan la enfermedad clínica, como el transporte, las bajas temperaturas, humedad, otra enfermedad concomitante, reacciones vacunales, intervenciones quirúrgicas y la anestesia, privación de agua o alimento, alta concentración de efectivos en pequeñas parcelas de terreno, por ejemplo durante un período de sequía, inundaciones, partos.

#### Importancia

- ♦ Varía con el serotipo, por ejemplo *S. dublin* persiste en el rebaño y causa grandes pérdidas; *S. typhimurium* es peligrosa en vacas individualmente, pero no tiende a persistir, y normalmente tiene una importancia menor en vacuno.
- ♦ La salmonelosis es actualmente una zoonosis importante.

#### Manifestaciones clínicas

##### Septicemia

- ♦ Común en potros y terneros recién nacidos y en cerdos de hasta 4 meses de edad.
- ♦ Depresión, decúbito.
- ♦ Fiebre elevada.
- ♦ Coloración rojiza de la piel en cerdos.
- ♦ Los que sobreviven pueden desarrollar artritis, enteritis.
- ♦ La mayoría mueren tras un curso de 24-48 horas.

##### Enteritis aguda

- ♦ Síndrome común de los adultos, en todas las especies.
- ♦ Elevada fiebre.
- ♦ Diarrea líquida, profusa.
- ♦ Heces que contienen moco, a veces sangre, restos de epitelio; olor pútrido.
- ♦ Intensa deshidratación, pérdida de peso.
- ♦ Anorexia completa; algunos siguen bebiendo.
- ♦ Taquicardia.
- ♦ Hiperpnea.
- ♦ Mucosas congestivas.
- ♦ Abortos.
- ♦ Decúbito, muerte tras un curso de 3-5 días.
- ♦ Mortalidad del 75 %.

##### Enteritis crónica

- ♦ Común en cerdos, ocasionalmente en terneros y caballos.
- ♦ A menudo comienza en forma de ataque de enteritis aguda.
- ♦ Diarrea moderada, intermitente o persistente.
- ♦ Manchas de sangre, moco y fragmentos duros de fibrina que aparecen ocasionalmente.
- ♦ Fiebre moderada intermitente.
- ♦ Desde pérdida de peso a emaciación.

##### Salmonelosis bovina

- ♦ Casos esporádicos en explotaciones donde *S. dublin* está presente de forma enzootica.
- ♦ Brotes cuando se somete a los animales a un intenso estrés nutricional.

- ♦ Con *S. typhimurium* ocurre un caso o varios a la vez; en terneros el brote es puntual o afecta a una serie de terneros recién nacidos o de vacas en el período puerperal.
- ♦ Enfermedad septicémica en neonatos, a veces con signos nerviosos, por ejemplo, incoordinación, nistagmo.
- ♦ Los terneros de más de 1 semana de vida y los individuos adultos presentan normalmente enteritis aguda (disenteria, coágulos de sangre, dolor abdominal, se revuelcan, coceo del flanco, dolor a la exploración rectal, agalaxia), seguida de abortos, poliartrosis y gangrena de las extremidades en los que sobreviven.
- ♦ El aborto sin enteritis previa es común en la infección por *S. dublin*.
- ♦ La enteritis crónica aparece tras producirse la forma aguda o inicialmente.

##### Salmonelosis ovina y caprina

- ♦ Enteritis aguda en ovejas con algunos casos de septicemia; *S. dublin* a veces causa aborto.
- ♦ Cabras; septicemia en neonatos, enteritis aguda, similar a la enfermedad del vacuno, en animales de mayor edad.

##### Salmonelosis porcina

- ♦ Septicemia con coloración púrpura de la piel del abdomen y petequias cutáneas.
- ♦ Temblores, debilidad, convulsiones, parálisis; la mortalidad muy elevada es común.
- ♦ También enteritis aguda con neumonía secundaria y ocasionalmente encefalitis.
- ♦ La estenosis rectal es una secuela de la salmonelosis entérica (*S. typhimurium*) en cerdos de engorde.

##### Salmonelosis equina

- ♦ Principalmente un solo individuo afectado de forma esporádica.
- ♦ Pueden aparecer brotes en recién nacidos, grupos de animales transportados, hospitalizados.
- ♦ Síndrome variable:
  - Liberación asintomática de salmonelas.
  - Enfermedad entérica subaguda (fiebre, depresión, anorexia, heces blandas pastosas, neutropenia con desviación a la izquierda).
  - El síndrome más común es la enteritis fulminante (diarrea, fiebre, deshidratación, neutropenia, cólico a menudo intenso).
  - Septicemia fatal en potros de unos pocos días de vida; los que sobreviven padecen poliartrosis, meningoencefalitis, etc.

#### Patología clínica

- ♦ Valiosa para el diagnóstico y para la monitorización del paciente.
- ♦ Cultivo bacteriano a partir de sangre, heces y leche porque esta bacteria es difícil de aislar, ya que está presente por sólo un corto período de tiempo; se mejoran los resultados al realizar repetidos cultivos o una biopsia de la mucosa rectal; comprobar las heces de otras especies animales, del agua de bebida, del alimento sospechoso, cuando se haya aislado *S. typhimurium* a partir de los enfermos.
- ♦ Para la identificación de portadores se requiere el cultivo fecal de todas las vacas cada 2 semanas, especialmente en el día del parto, así como de las heces del ternero; es útil sólo cuando las vacas están atadas en el establo; entre los animales a pasto son demasiados los que actúan como portadores. Este procedimiento es difícil, costoso e impreciso.
- ♦ Sondas de DNA.
- ♦ Pruebas serológicas; aglutininas especie-específicas aparecen en el suero de los que sobreviven 2 semanas después del ataque; muchos animales normales en la explotación presentan títulos moderados. También disponemos de una prueba ELISA a partir del suero.
- ♦ La leucopenia, la neutropenia y la intensa desviación degenerativa a la izquierda constituyen una evidencia indirecta; acentuada hiponatremia y elevada presencia fecal de leucocitos en caballos.

#### Hallazgos de necropsia

##### Septicemia

Abundantes petequias subserosas y submucosas.

##### Enteritis aguda

- ♦ Varía desde mucoenteritis a enteritis hemorrágica en los dos intestinos, con abomasitis en la infección por *S. dublin*; enteritis necrótica en ileón e intestino grueso en la infección por *S. typhimurium*; pseudomembranas diftericas en casos prolongados.
- ♦ Contenido intestinal acuoso, con moco, teñido en sangre o con sangre coagulada y de olor pútrido.
- ♦ Linfonódulos mesentéricos infartados, edematosos y hemorrágicos.
- ♦ Inflamación y engrosamiento de la pared de la vesícula biliar.
- ♦ Petequias subserosas, especialmente subepicárdicas; muy obvias en el riñón porcino, de ahí la denominación de riñón en «huevo de pavo».

- ♦ Neumonía y coloración púrpura o lesiones costrosas circunscritas en la piel, acentuadas en la salmonelosis porcina.

#### Enteritis crónica

- ♦ Áreas discretas de necrosis en la pared cecal y colónica, especialmente úlceras en forma de botón alrededor de la válvula ileocecal en cerdos.
- ♦ A veces neumonía crónica.
- ♦ **Aislamiento de salmonelas** a partir del contenido intestinal, los lífonódulos mesentéricos, vesícula biliar, hígado, sangre cardíaca en la forma aguda; sólo a partir de intestino en la forma crónica.

#### Diagnóstico

##### Semejante a:

- ♦ Colibacilosis en neonatos.
- ♦ Coccidiosis en animales jóvenes.
- ♦ Obstrucción intestinal aguda.
- ♦ Disentería invernal.
- ♦ Enfermedad de las mucosas.
- ♦ Intoxicación por helechos.
- ♦ Intoxicación por arsénico.
- ♦ Intoxicación por molibdeno.
- ♦ Enfermedad de Johne.
- ♦ Trematodosis masiva del estómago.

##### Ovejas

- ♦ Especies de *Campylobacter*.
- ♦ Coccidiosis.
- ♦ Parasitosis masiva.

##### Caballos

- ♦ Infecciones en neonatos por *Escherichia coli*, *Actinobacillus equuli*.
- ♦ Colitis X.

##### Cerdos

- ♦ Cólera porcino.
- ♦ Gastroenteritis coliforme.
- ♦ Pasterelosis.
- ♦ Erisipela.
- ♦ Disentería porcina.
- ♦ Meningitis estreptocócica.

#### Tratamiento

- ♦ Debemos tener en cuenta el riesgo de crear portadores de salmonelas al tratar los casos clínicos, animales que luego van a ser introducidos en rebaños posiblemente libres de salmonelosis.
- ♦ El tratamiento en masa por medio del alimento o el agua de bebida puede provocar la aparición de cepas resistentes a antibióticos, pero en cualquier caso, su significación epidemiológica o económica parece no atraer mucho la atención.

- ♦ El tratamiento antibacteriano por vía oral es rutinario en la salmonelosis de cerdos y rumiantes, pero tiende a causar o prolongar la intensa diarrea en caballos.
- ♦ La elección, en cualquier situación, del mejor agente antibacteriano se ha de basar en el aislamiento del microorganismo causal y la realización de su antibiograma; se emplean más comúnmente:

##### Infección por *S. dublin* en terneros:

- ♦ Trimetoprim con sulfadoxina o sulfadiazina, por vía parenteral diariamente, o
- ♦ ampicilina o amoxicilina parenteral; oral en terneros prerrumiantes.

*Salmonelosis septicémica en potrillos.* Tratamiento sistémico y oral cada 6 horas con ampicilina o gentamicina.

*Caballos (adultos).* Ampicilina o combinaciones potenciadas de sulfonamidas.

*Septicemia en cerdos.* Trimetoprim-sulfadoxina en combinación con clortetraciclina y medicación en masa con sulfametacina.

##### Tratamiento de sostén

Ver enteritis y terapia de líquidos y electrolitos (tablas 2.2, 2.5).

#### Control

##### Nuevas incorporaciones

- ♦ Los terneros y cerdos de engorde representan un elevado riesgo si se adquieren muy jóvenes; normalmente es imposible comprar ganado garantizado libre de enfermedad o procedente de una explotación libre de enfermedad; lo mejor es comprar animales vacunados.
- ♦ Evitar el contacto de los nuevos efectivos con zonas de uso comunal, por ejemplo donde tienen lugar las ferias; por lo menos hacer que este contacto sea el mínimo posible.
- ♦ Proporcionar un período de cuarentena inicial antes de que se produzca el contacto con los animales residentes.

##### Limitación de la infección al grupo o explotación

- ♦ Esterilización o eliminación de portadores; es difícil identificarlos.
- ♦ La medicación profiláctica del rebaño por medio del agua de bebida no es muy efectiva.

- ♦ Identificación de los grupos infectados; evitar el contacto de éstos con otros grupos.
- ♦ Sólo agua disponible en bebederos para evitar cualquier posible contaminación fecal.
- ♦ Si es posible, política de todos dentro, todos fuera, con la intercalación de una exhaustiva limpieza, en animales estabulados o confinados en pequeños corrales.
- ♦ Diseño apropiado del establo para aminorar la contaminación fecal.
- ♦ Uso del estiércol como fertilizante sólo en campos cultivados y no en pastos.
- ♦ Incineración de los cadáveres infectados, no utilizarlos en la fabricación de harina de hueso.

##### Animales en tránsito

- ♦ Los animales que van a ser transportados han de ser aislados y alimentados con comida seca durante los 5 días previos al embarque. Profilaxis antibacteriana en situaciones de alto riesgo.
- ♦ Descargar, permitir el ejercicio y suministrar agua y alimento cada 24 horas.
- ♦ Limpiar y desinfectar los vehículos entre cargamentos.

##### Vacunación

- ♦ Es una medida auxiliar valiosa siempre que la presencia de salmonela en la población esté dentro de unos límites razonables.
- ♦ Las vacunas comerciales existentes no son por lo general muy buenas.
- ♦ Las vacunas vivas, atenuadas o con cepas de baja virulencia, son muy superiores a las vacunas muertas.
- ♦ Las vacunas autógenas son muy populares, pero de limitada eficiencia y tienden a desencadenar reacciones alérgicas.
- ♦ Los mejores resultados se obtienen con la vacunación de las hembras gestantes con objeto de conseguir la inmunización de su descendencia.

ABORTO EN YEGUAS Y SEPTICEMIA EN POTRILLOS CAUSADOS POR SALMONELLA ABORTIVOEQUINA (MV 7 p. 706, MV 8 p. 746)

#### Etiología

*Salmonella abortivoequina* a menudo en asociación con otros agentes filtrables no identificados.

#### Epidemiología

- ♦ Actualmente rara vez descrita.
- ♦ La fuente de infección la constituyen yeguas portadoras, y posiblemente sementales.
- ♦ La transmisión se produce mediante la ingestión de pasto contaminado por secreciones uterinas y fetos abortados; posiblemente también venérea.

#### Manifestaciones clínicas

- ♦ Aborto a los 7-8 meses.
- ♦ Ausencia de enfermedad, pero puede haber distocia.
- ♦ Placentitis y metritis son secuelas comunes; después la fertilidad no se ve afectada.
- ♦ Los potrillos nacidos de yeguas infectadas pueden desarrollar una septicemia fatal en los primeros días, o una poliartritis a las 2 semanas.
- ♦ Los sementales pueden presentar fiebre, edema prepucial, escrotal, epididimitis, orquitis.

#### Patología clínica

- ♦ Microorganismo presente en placenta, secreciones uterinas, feto abortado, articulaciones.
- ♦ Elevado título de aglutininas frente a salmonela a las 2 semanas de producido el aborto.

#### Hallazgos de necropsia

- ♦ La placenta del feto abortado está edematosa, hemorrágica, con áreas de necrosis.
- ♦ Septicemia en potrillos muy jóvenes y poliartritis en potros de 2 semanas.

#### Diagnóstico

El aborto equino es comúnmente causado por:

- ♦ Herpesvirus equino-1.
  - ♦ Arteritis viral equina.
  - ♦ *Streptococcus zooepidemicus*.
- En potrillos, la septicemia y la poliartritis son normalmente causados por:
- ♦ *Escherichia coli*.
  - ♦ *Actinobacillus equuli*.
  - ♦ *Streptococcus zooepidemicus*.
  - ♦ *Salmonella typhimurium*.

**Tratamiento**

Ampicilina, amoxicilina, combinaciones de trimetoprim con sulfonamidas, gentamicina.

**Control**

- ♦ Eliminación higiénica de los fetos.
- ♦ Aislamiento de las yeguas y sementales infectados.
- ♦ Era popular la vacunación con bacterina muerta; 3 inoculaciones en un intervalo de 3 semanas al final de la temporada de reproducción, en las yeguas donde el problema es enzoótico.
- ♦ El extendido uso de la vacunación está acreditado por la virtual desaparición de la enfermedad.

ABORTO EN OVEJAS CAUSADO POR *SALMONELLA ABORTUSOVIS* (MV 7 p. 707, MV 8 p. 747)

**Etiología**

*Salmonella abortusovis*.

**Epidemiología**

- ♦ Enzoótico en algunas áreas.
- ♦ La fuente de infección la constituyen animales portadores que no abortan.
- ♦ La transmisión probablemente se produzca por ingestión; la transmisión venérea no ocurre a pesar de existir moruecos infectados.

**Manifestaciones clínicas**

- ♦ «Tormentas de abortos»: 10% de las ovejas abortan, 6 semanas antes de la fecha de parto prevista.
- ♦ Algunas muertes debidas a metritis.

**ENFERMEDADES CAUSADAS POR ESPECIES DE PASTEURELLA**

Enfermedades causadas por especies de *Pasteurella* que figuran en otras secciones del libro:

- ♦ Mastitis.
- ♦ Rinitis atrófica.
- ♦ Yersiniosis.

A continuación se describen enfermedades misceláneas esporádicas causadas por especies de *Pasteurella*.

- ♦ Algunas muertes entre los corderos a las 2 semanas debidas a debilidad o neumonía.

**Patología clínica**

- ♦ Presencia masiva de *S. abortusovis* en fetos abortados, su placenta y en secreciones uterinas.
- ♦ Prueba de aglutinación positiva en ovejas durante las 8-10 semanas siguientes al aborto.

**Hallazgos de necropsia**

- ♦ Metritis séptica.
- ♦ Septicemia y neumonía en corderos.

**Diagnóstico**

Son causa también de aborto las infecciones por:

- ♦ *Brucella ovis*.
- ♦ *Campylobacter fetus*.
- ♦ Aborto enzoótico debido a especies de *Chlamydia*.
- ♦ *Listeria monocytogenes*.
- ♦ *Salmonella dublin*.
- ♦ *Salmonella ruiro*.
- ♦ *Salmonella typhimurium*.
- ♦ *Toxoplasma gondii* (Nueva Zelanda tipo 2).
- ♦ Virus de la fiebre del Valle del Rift, virus de la enfermedad de Wesselbrons.

**Tratamiento**

Ampicilina, amoxicilina, gentamicina, combinaciones de trimetoprim con sulfonamidas.

**Control**

Existen vacunas disponibles pero no están muy probadas en situaciones reales.

**Meningoencefalitis en terneros y bovinos añojos** (MV 7 p. 708, MV 8 p. 747)

*Etiología P. multocida*

*Manifestaciones clínicas:*

- ♦ Temblores.
- ♦ Opistótonos.
- ♦ Rotación del globo ocular.
- ♦ Coma y muerte en unas pocas horas.

**Meningoencefalitis en caballos, burros y mulas** (MV 7 p. 708, MV 8 p. 747).

*Etiología P. multocida*

*Manifestaciones clínicas:*

- ♦ Incoordinación.
- ♦ Temblores.
- ♦ Ceguera.
- ♦ Parálisis lingual.
- ♦ Muerte a los 1-7 días.

**Linfadenitis en corderos** (MV 7 p. 708, MV 8 p. 749).

*Etiología P. multocida*

*Manifestaciones clínicas:*

Infartación de linfonódulos submandibulares, craneales, cervicales, prescapulares.

**Septicemia en caballos y burros** (MV 7 p. 708, MV 8 p. 747).

*Etiología P. multocida*.

PASTERELOSIS (MV 7 p. 708, MV 8 p. 748)

Comprende:

- ♦ Pasterelosis septicémica: *P. multocida* tipo 1 (B).
- ♦ Pasterelosis neumónica bovina: *P. haemolytica* biotipo A, serotipo 1, y *P. multocida* biotipo A.
- ♦ Pasterelosis porcina: *P. multocida*. Enfermedad neumónica.
- ♦ Pasterelosis ovina y caprina: *P. haemolytica*. Enfermedad neumónica y algunas septicemias especialmente en corderos.

PASTERELOSIS SEPTICEMICA BOVINA (SEPTICEMIA HEMORRAGICA, BARBONA) (MV 7 p. 708, MV 8 p. 748)

**Etiología**

*P. multocida* tipo 1 (B), ocasionalmente tipo 4 (D) y tipo E.

**Epidemiología**

*Presentación*

- ♦ Principalmente en el Sudeste Asiático; descrita en USA.
- ♦ Búfalos acuáticos, vacas, camellos, yaks, raramente cerdos, caballos, bisontes.
- ♦ En tierras bajas y húmedas expuestas a temperaturas frías.
- ♦ Animales exhaustos por el trabajo.

- ♦ Morbilidad y mortalidad entre el 50 y el 100%; más elevadas en el búfalo; graves pérdidas por muerte y por el largo período de convalecencia en los que sobreviven.

**Fuentes y modo de transmisión**

- ♦ El microorganismo persiste en la mucosa de tonsilas y nasofaringe de los animales portadores.
- ♦ Gran número de bacterias presente en saliva.
- ♦ Contagio por ingestión de alimento contaminado.
- ♦ El microorganismo sobrevive menos de 24 horas en el pasto.

**Manifestaciones clínicas****Vacas y cerdos**

- ♦ Elevada fiebre de aparición repentina.
- ♦ Intensa depresión.
- ♦ Salivación profusa.
- ♦ Petequias submucosas.
- ♦ Inflamaciones calientes y dolorosas en garganta, papada, pecho, periné.
- ♦ La inflamación de la garganta puede causar intensa disnea.
- ♦ Muerte tras un curso de 24 horas.

*Secuelas.* Los que sobreviven pueden desarrollar diarrea, neumonía.

**Patología clínica**

- ♦ Se puede cultivar el microorganismo a partir de la saliva y el torrente sanguíneo.
- ♦ Existe una prueba ELISA disponible para la identificación de serotipos.

**Hallazgos de necropsia**

- ♦ Petequias generalizadas, especialmente en subserosas.
- ♦ Edema de linfonódulos y pulmonar.
- ♦ Agregaciones subcutáneas de un líquido gelatinoso.
- ♦ Enteritis y neumonía en los que sobreviven debidas a septicemia.
- ♦ *P. multocida* en bazo y sangre.

**Diagnóstico**

Semejante a:

- ♦ Carbunco.
- ♦ Gangrena gaseosa.
- ♦ Leptospirosis aguda.

**Tratamiento**

Muy extendido el uso de tetraciclinas y sulfonamidas potenciadas.

**Control**

- ♦ Las vacunas muertas con un adyuvante como base son muy efectivas; la inmunidad dura 12 meses.
- ♦ Las vacunas actuales contienen antígenos capsulares libres de endotoxina, o cepas mutantes avirulentas.

**ENFERMEDAD RESPIRATORIA BOVINA (BRD) (MV 8 p. 749)**

Toda enfermedad respiratoria grave en vacuno antes de que se establezca el diagnóstico etiológico.

**Etiología, Signos clínicos y Patología clínica.**

Para la descripción de aquellas enfermedades que tienen mayor probabilidad de presentarse, por separado o conjuntamente, en una situación clínica que sólo se puede identificar inicialmente como **enfermedad respiratoria bovina**. La descripción individual del gran número de enfermedades que pueden intervenir, por separado o conjuntamente, puede encontrarse bajo los encabezamientos siguientes:

- ♦ Neumonía.
- ♦ Neumonía por aspiración.
- ♦ Abscesación pulmonar.
- ♦ Trombosis de la vena cava caudal.
- ♦ Edema y congestión pulmonares.
- ♦ Hipertensión pulmonar.
- ♦ Enfisema pulmonar.
- ♦ Rinitis.
- ♦ Laringitis, traqueítis, bronquitis.

**Tratamiento**

- ♦ Cuidadosa supervisión del grupo, tres veces al día, en busca de signos de enfermedad.
- ♦ Tratamiento inmediato de todos los animales con fiebre, suponiendo que son casos incipientes de la enfermedad problema.
- ♦ Los pacientes con toxemia, asumiendo que presentan una infección bacteriana, requieren tratamiento antibacteriano de amplio espectro por vía parenteral.

- ♦ Los pacientes sin toxemia, asumiendo que presentan una infección vírica, y que es probable sufran una infección bacteriana secundaria, requieren el mismo tratamiento pero de carácter profiláctico.
- ♦ Tratamientos recomendados de 3 días:
  - Oxitetraciclina, 10 mg/kg de peso vivo I/M, o
  - Penicilina G procaína, 30 000-45 000 UI/kg, o
  - Trimetoprim-sulfadoxina, 3 mL/45 kg de peso vivo I/M, o
  - Tilmicosina, 10 mg/kg S/C
- ♦ Tratamiento profiláctico del resto del grupo:
  - Está muy extendido el uso de la medicación en masa del alimento o agua de bebida, pero carece de una base experimental; es una decisión personal del veterinario en cada situación.
  - Se recomienda el tratamiento individual de los animales en contacto cuando la morbilidad es lo suficientemente elevada (6-10 %) como para pensar que se pueden producir pérdidas mayores; tetraciclinas de acción prolongada, 20 mg/kg I/M o tilmicosina, 10 mg/kg S/C.
- ♦ La falta de respuesta al tratamiento después de 3 días probablemente sea debida a:
  - Diagnóstico o tratamiento erróneos o tardíos; mal pronóstico.
  - Infección vírica grave; pronóstico favorable.

**Control**

Basado en:

- ♦ Determinación exacta de la causa lo antes posible.
- ♦ La mezcla de grupos de bovinos jóvenes de diferente procedencia supone un riesgo.
- ♦ Es esencial una supervisión exhaustiva de calidad, y realizada muy frecuentemente, de los grupos de riesgo.
- ♦ Evitar el estrés del hacinamiento, de la exposición a las inclemencias del tiempo, del mal manejo de la alimentación; el estrés creado por la mala ventilación en los animales estabulados.
- ♦ El contacto del ganado con instalaciones comunales como los locales utilizados para ferias y los viajes a grandes distancias o de larga duración, aumentan la exposición a la infección y el estrés físico.
- ♦ El uso de la medicación en masa de los animales que se incorporan al cebadero o en cualquier otra situación de riesgo está muy extendido; se recomiendan los siguientes procedimientos:

- Inyección con tetraciclinas de acción prolongada, 20 mg/kg I/M o tilmicosina, 10 mg/kg S/C, de los nuevos animales llegados a la explotación.
- Medicación en masa del alimento; parece beneficioso el uso de clortetraciclina (1-4 g/cabeza diariamente durante las 2 semanas siguientes a la llegada a la explotación)
- ♦ El uso de vacunas está muy extendido, pero los resultados obtenidos son lo suficientemente variables como para hacer que su recomendación, de forma generalizada, sea aventurada; la experiencia local con vacunas autógenas que contienen especies de *Pasteurella*, *Haemophilus* y *Mycoplasma*, y de virus respiratorios y el de la diarrea vírica bovina, es probablemente la mejor guía de que disponemos.

**PASTERELOSIS NEUMONICA EN BOVINOS (FIEBRE DEL EMBARQUE) (MV 7 p. 714, MV 8 p. 758)****Etiología**

Normalmente *Pasteurella haemolytica* (biotipo A, serotipo 1), ocasionalmente *P. multocida*, con la colaboración, posiblemente, de una infección simultánea vírica o micoplásmica.

**Epidemiología****Presentación**

- ♦ Enfermedad común en Norteamérica y Europa.
- ♦ La forma más común afecta al vacuno joven de carne recién introducido (primeras 3 semanas) en el cebadero.
- ♦ Morbilidad de hasta el 35 %, mortalidad del 5-10 %.
- ♦ Los casos se concentran en lotes particulares de ganado, especialmente partidas de animales que fueron transportados juntos, y animales que compartían el mismo corral dentro de cada lote.

**Fuentes y modo de transmisión**

- ♦ Secreciones nasales de los enfermos clínicos, animales infectados y, posiblemente, portadores.
- ♦ Inhalación; la infección puede extenderse rápidamente en establos mal ventilados.

**Factores de riesgo**

- ♦ Todas las edades; las mayores pérdidas se producen en animales entre los 6 meses y los 2 años de edad.
- ♦ Mezcla de terneros de diferente procedencia, de edades diferentes.

- ♦ Estrés del transporte, mayores oportunidades para la infección en ferias, en estaciones ferroviarias.
- ♦ El estrés que supone la escasez de alimento, la privación de agua.
- ♦ Pastos comunales de verano.
- ♦ Vacunaciones a la llegada del cebadero.
- ♦ Corrientes de aire, humedad en las naves de estabulación.

**Importancia**

Las pérdidas mayores se deben a muertes y a la prolongación de la estancia en el cebadero.

**Manifestaciones clínicas**

- ♦ Depresión.
- ♦ Respiración superficial rápida.
- ♦ Incremento de la intensidad de los sonidos respiratorios y del área de auscultación con el tiempo; aquéllos progresan a crepitaciones y sibilancias.
- ♦ Ruidos de fricción pleural durante un corto periodo de tiempo, al principio de la enfermedad; al final se oye un quejido con cada respiración.
- ♦ Disnea en fases terminales.
- ♦ Fiebre.
- ♦ Tos, que se incrementa al andar.
- ♦ Anorexia, abdomen hundido, puede que sigan bebiendo.
- ♦ Secreción nasal mucopurulenta, costras en ollares.
- ♦ Secreción ocular.
- ♦ Curso de 2-4 días, responden bien al tratamiento.

**Secuelas**

- ♦ Abscesos en pulmón.
- ♦ Pleuresía crónica.
- ♦ Pericarditis.
- ♦ Insuficiencia cardíaca congestiva debida a cor pulmonale.

**Duración del brote**

- ♦ En los cebaderos los brotes duran 2-3 semanas a no ser que se incorporen nuevos efectivos susceptibles.

**Patología clínica**

- ♦ Los hallazgos bacteriológicos basados en hisopos nasales o faríngeos puede que no sean representativos de la bacteriología de los alvéolos.
- ♦ Los resultados hematológicos varían desde neutrofilia a neutropenia.



**Hallazgos de necropsia**

- ♦ Marcada consolidación de la parte craneoventral del pulmón, con la acumulación de un exudado serofibrinoso en el espacio interlobulillar.
- ♦ La superficie pulmonar al corte presenta una consolidación de color rojo o gris.
- ♦ Bronquitis, bronquiolitis catarrales, pleuresia serofibrinosa con acumulación de grandes volúmenes de líquido pleural y pericarditis fibrinosa en algunos casos.
- ♦ Casos crónicos: broconeumonía, adherencias pleurales, abscesos pulmonares.
- ♦ *P. haemolytica* se asocia a pleuroneumonía fibrinosa; *P. multocida* a bronconeumonía con escasa exudación fibrinosa.

**Diagnóstico**

Semejante a otras enfermedades que figuran bajo los siguientes títulos:

- ♦ Neumonía.
- ♦ Edema, enfisema y congestión pulmonares.
- ♦ Rinitis.
- ♦ Laringitis, traqueítis, bronquitis.

**Tratamiento**

- ♦ La mayoría de los casos se recuperan en 24 horas tras una sola dosis de oxitetraciclina, trimetoprim-sulfadoxina, penicilina o tilmicosina (véase Enfermedad respiratoria bovina).
- ♦ Una respuesta poco satisfactoria se debe normalmente a etiologías complicadas o a un tratamiento tardío: se requiere entonces un tratamiento diario durante 3-5 días.
- ♦ La total falta de respuesta se debe normalmente a la presencia de abscesos pulmonares, bronquiectasia, pleuresia, o a causa no bacteriana.

**Control****Precondicionamiento**

- ♦ De los terneros preparados para su venta e incorporación al cebadero, mediante:
  - Destete 2 semanas antes del traslado.
  - Vacunación en el cebadero frente a todas las enfermedades de alto riesgo.
  - Desparasitación.
  - Castración, descornado y marcado cuando proceda.
  - Suministro en el cebadero de agua y del alimento diseñado para este tipo de producción.
- ♦ Se recomienda para la producción de alimentos de calidad; pero se duda de su viabilidad económica.

**Manejo**

- ♦ Destete antes de la llegada del mal tiempo.
- ♦ Comenzar suministrando heno, posiblemente también un poco de grano, 2 semanas antes del destete.
- ♦ Estrecha supervisión para la detección de reses enfermas.
- ♦ Evitar los viajes largos sin períodos de descanso durante los mismos.
- ♦ Evitar los alojamientos de ferias, estaciones de tren; traslado directo de la granja al cebadero.
- ♦ Permitir un periodo de adaptación de 2-3 semanas, consistente en la gradual reducción del forraje, antes de la incorporación a una dieta rica en grano.

**Vacunación**

Se utiliza mucho, pero los resultados obtenidos son marginales; la vacunación a la llegada al cebadero con una vacuna viva modificada puede de hecho incrementar la mortalidad.

**Profilaxis química**

- ♦ Se practica la medicación en masa de todos los animales a la llegada al cebadero (ver enfermedad respiratoria bovina).
- ♦ La medicación en masa por medio del alimento puede que reduzca la mortalidad, pero tiene muy poco efecto en la morbilidad; puede aumentar el número de casos en estado avanzado al relajarse la supervisión.

PASTERELOSIS DE OVEJAS Y CABRAS (MV 8 p. 770)

**Etiología**

- ♦ *Pasteurella haemolytica* (biotipos A, T con muchos serotipos); *P. multocida*, poco habitual como patógeno respiratorio en ovejas.
- ♦ Adenovirus, virus parainfluenza-3, pre-disponen.

**Epidemiología**

- ♦ *P. haemolytica* se encuentra habitualmente en la nasofaringe del ganado ovino.
- ♦ La infección persiste en el rebaño; pasa de un rebaño a otro por ovejas portadoras.
- ♦ La **pasterelosis neumónica** es debida al biotipo A; presente en casi todo el mundo.
- ♦ Las pérdidas se deben a muertes y a la interferencia con la ganancia de peso.
- ♦ En todas las edades, pero los corderos jóvenes y las hembras en período puerperal son los más afectados.
- ♦ La mayoría de los casos se producen en primavera y verano.

- ♦ Principalmente debida al estrés del clima, nutrición y manejo.
- ♦ Ocurre en las ovejas en pastoreo, pero el contagio es mucho más rápido en cordeles de cebadero.
- ♦ No es infrecuente que curse con septicemia en corderos.
- ♦ Morbilidad similar en ovejas y cabras, del 5 %; mortalidad de hasta el 20 %.
- ♦ Pasterelosis septicémica.
- ♦ Sólo en individuos jóvenes de hasta 2 meses de edad, la mayoría de casos corresponden a corderos de 2-3 semanas.
- ♦ A menudo se presenta formando parte de la pasterelosis neumónica.
- ♦ **Pasterelosis sistémica:**
- ♦ Debida al biotipo B; en animales de 5-12 meses de edad, a continuación de un episodio estresante, como el traslado desde un sitio donde el alimento es seco y escaso, a otro de pasto rico y abundante.
- ♦ La mortalidad puede llegar al 5 %.
- ♦ **Mastitis por pasterela:** causada por *P. haemolytica* biotipo A.

**Manifestaciones clínicas****Pasterelosis neumónica**

- ♦ Disnea, exagerada por el ejercicio.
- ♦ Ligera espuma sale por la boca.
- ♦ Tos.
- ♦ Secreción nasal.
- ♦ Fiebre.
- ♦ Depresión.
- ♦ Anorexia.
- ♦ Intensos ruidos respiratorios, a veces burbujeantes.
- ♦ Muerte tras un curso de 1-3 días.
- ♦ Los que sobreviven padecen neumonía crónica y presentan un bajo rendimiento.

**Pasterelosis sistémica**

- ♦ Curso corto, 6 horas; a veces encontrados muertos.
- ♦ Depresión, decúbito.
- ♦ Secreción nasal sanguinolenta y espumosa al final.

**Patología clínica**

- ♦ No hay examen por practicar; los animales muertos proporcionan una información más realista.

**Necropsia****Pasterelosis neumónica**

Consolidación pulmonar, grandes volúmenes de líquido pleural seroso, microorganismos presentes en gran número.

**Pasterelosis sistémica**

- ♦ Hemorragias subcutáneas en cuello y tórax.
- ♦ Espuma teñida en sangre en tráquea y bronquios.
- ♦ Edema pulmonar con equimosis subpleurales pero sin neumonía.
- ♦ Ulceración y necrosis en faringe y esófago.
- ♦ Infartación de tonsilas y linfonódulos faríngeos.
- ♦ Pequeñas úlceras necróticas en la punta de los pliegues abomasales.
- ♦ Microorganismos en gran número en tonsilas, faringe y esófago.

**Diagnóstico**

- ♦ La **pasterelosis neumónica** es comúnmente secundaria a la neumonía progresiva crónica ovina. Semejante a:
  - Neumonía parasitaria.
  - Adenomatosis pulmonar (jaagsiekte).
  - Maedi.
- ♦ La **pasterelosis septicémica** es semejante a la septicemia por *Haemophilus agni*.

**Tratamiento**

- ♦ Muchos mueren sin que se observe enfermedad clínica.
- ♦ Se recomiendan tratamientos de 3 días como para el vacuno:
  - Oxitetraciclina, 10 mg/kg de peso vivo I/M, o
  - Penicilina G procaína, 30 000-45 000 UI/kg I/M, o
  - Trimetoprim-sulfadoxina, 3 mL/45 kg de peso vivo I/M, o
  - Tilmicosina, 10 mg/kg de peso S/C.

**Control**

- ♦ Evitar el estrés climático, nutricional, del manejo, siempre que sea posible.
- ♦ Tetraciclinas de acción prolongada para los animales en contacto cuando se produzca un brote (20 mg/kg de peso vivo cada 4 días.)
- ♦ También es posible la medicación en masa por medio del alimento en cordeles de cebadero.
- ♦ Existen vacunas disponibles, pero de utilidad marginal.

PASTERELOSIS PORCINA (MV 7 p. 724. MV 8 p. 774)

La enfermedad se presenta bajo dos formas:

- ♦ Pasterelosis neumónica porcina.
- ♦ Pasterelosis septicémica porcina.

PASTERELOSIS NEUMONICA PORCINA (MV 8 p. 774)

### Etiología

- ♦ *Pasteurella multocida*, serotipos A y D; son aislados comúnmente en la neumonía porcina, neumonía enzoótica inclusive, causada por *Mycoplasma hyopneumoniae* y *Actinobacillus pleuropneumoniae*.
- ♦ No se la considera un patógeno primario.

### Epidemiología

- ♦ La fuente la constituyen las tonsilas y nasofaringe de cerdos portadores.
- ♦ La transmisión se produce por inhalación y el contacto directo entre jetas.

### Manifestaciones clínicas

- ♦ Fiebre.
- ♦ Anorexia.
- ♦ Decúbito.
- ♦ Disnea.
- ♦ Muerte tras un curso de 4-7 días.
- ♦ Los que sobreviven sufren neumonía crónica, ataques agudos recidivantes de neumonía y presentan un bajo rendimiento.

### Hallazgos de necropsia

Bronconeumonía crónica, abscesos pulmonares; pleuritis y pericarditis a veces.

### Diagnóstico

Semejante a:

- ♦ Neumonía enzoótica porcina.
- ♦ Pleuroneumonía por *Actinobacillus pleuropneumoniae*.
- ♦ Salmonelosis septicémica.

### Tratamiento

- ♦ Clortetraciclinas, pero se recomienda realizar el antibiograma a partir de los aislamientos bacterianos debido a la variabilidad de su sensibilidad a los antibióticos.

### Control

- ♦ Control de la enfermedad primaria.
- ♦ Evitar el estrés climático, del manejo, nutricional.

PASTERELOSIS SEPTICEMICA PORCINA (MV 8 p. 775)

### Etiología

*P. multocida*.

### Epidemiología

- ♦ Brotes ocasionales en lechones recién nacidos, o en adultos, o en cerdos en crecimiento.
- ♦ Mortalidad de hasta el 40%.

### Manifestaciones clínicas

- ♦ Fiebre.
- ♦ Disnea.
- ♦ Inflamación de la garganta, de la mandíbula.
- ♦ Muerte en 12 horas.

### Hallazgos de necropsia

- ♦ Hemorragias subserosas.
- ♦ Daño vascular con formación de trombos.
- ♦ Bacterias en todos los tejidos.

### Tratamiento

Las tetraciclinas son efectivas.

TULAREMIA (MV 7 p. 727, MV 8 p. 775)

### Etiología

*Francisella tularensis*; dos tipos; el A es *F. tularensis* var. *tularensis*, presente en conejos; el B es *F. tularensis* var. *palaeartica*, responsable de enfermedades transmitidas por el agua en roedores.

### Epidemiología

#### Presentación

- ♦ La mayoría de los países del hemisferio norte.
- ♦ Estacional, principalmente en primavera.

- ♦ Es una enfermedad en primer lugar de animales salvajes, mamíferos o aves; rara vez se transmite a los animales domésticos, normalmente a cerdos, ovejas y terneros.
- ♦ Es una enfermedad rara, pero la morbilidad en rebaños de ovejas puede llegar a ser del 40%; mortalidad del 50%.

### Fuentes y modo de transmisión

- ♦ Liebres, conejos, roedores silvestres.
  - ♦ Transmitida principalmente por picadura de garrapata (*Dermacentor andersoni*, *Haemaphysalis otophila*); la infestación debe ser masiva y constante.
  - ♦ El microorganismo persiste más de 1 año en el agua, barro; puede infectar al hombre a través de la piel.
- Importancia Enfermedad de poca repercusión en los animales domésticos, pero es una zoonosis grave.

### Manifestaciones clínicas

#### Ovejas

- ♦ Masiva infestación por garrapatas.
- ♦ Desarrollo gradual de una marcha rígida, dorsiflexión de la cabeza, recogimiento de los miembros posteriores.
- ♦ Se van rezagando.
- ♦ Fiebre, taquicardia, hiperpnea.
- ♦ Diarrea oscura fétida.
- ♦ Micción frecuente de pequeñas cantidades.
- ♦ Decúbito a los varios días; el paciente se debate.
- ♦ Muerte tras un curso de pocos días a 2 semanas.
- ♦ Los que sobreviven mudan la lana.

#### Cerdos

- ♦ Enfermedad latente en adultos.
- ♦ Fiebre, depresión, disnea y sudoración profusa en lechones.
- ♦ Curso de 7-10 días.

#### Caballos

- ♦ Fiebre.
- ♦ Paso rígido.
- ♦ Edema de las extremidades.
- ♦ Potrillos, los más afectados; presentan además:
  - Incoordinación.
  - Disnea.

### Patología clínica

- ♦ Existen pruebas diagnósticas de aglutinación.

- ♦ El suero positivo aglutina antígenos de brucela.

### Hallazgos de necropsia

- ♦ Cuidado especial debido a la posibilidad de contagio humano a través de la piel.
- ♦ Masiva infestación por garrapatas, áreas de congestión en la superficie interna de la piel marcan el lugar de anclaje de aquéllas.
- ♦ Infartación de los linfonódulos que drenan las zonas lesionadas por las garrapatas.
- ♦ Congestión y hepatización pulmonares; edema pulmonar.
- ♦ Abscesación de los linfonódulos de la cabeza, pleuresía y neumonía en cerdos.
- ♦ *F. tularensis* en linfonódulos, bazo, garrapatas.

### Diagnóstico

En ovejas semejante a:

- ♦ Parálisis por garrapatas.
- ♦ Septicemia por *Pasteurella haemolytica*.
- ♦ Septicemia por *Escherichia coli*.
- ♦ Septicemia por *Hemophilus agni*.
- ♦ Fiebre transmitida por garrapatas.

### Tratamiento

Oxitetraciclina, preferida antes que la penicilina o la estreptomycinina.

### Control

De las garrapatas; evitarlas.

YERSINIOSIS (MV 8 p. 777)

### Etiología

- ♦ *Yersinia pseudotuberculosis* y *Y. enterocolitica*, ambas con muchos serotipos y algunas biovariedades.
- ♦ *Y. pseudotuberculosis* es la responsable de la infección importante asociada a enfermedad en animales domésticos; *Y. enterocolitica* es menos común.

### Epidemiología

- ♦ *Y. pseudotuberculosis* es comensal habitual del intestino de todos los animales domésticos y de muchos mamíferos y aves silvestres.

- ♦ *Y. enterocolitica* está presente en gran número en las tonsilas de cerdos sanos.
- ♦ Transmisión fecal/oral por medio del agua o el pasto.
- ♦ La enfermedad sólo se presenta cuando la presión infectiva es elevada en animales debilitados y estresados por el mal tiempo, la inanición, transporte, el trauma que supone su captura.

### Manifestaciones clínicas

- ♦ Diarrea acuosa.
- ♦ A veces moco y sangre en heces.
- ♦ Bajo rendimiento crónico como secuela o como síndrome independiente en ovejas.

### Patología clínica

- ♦ Neutrofilia con desviación a la izquierda.
- ♦ Paciente a menudo hipoproteinémico, anémico.
- ♦ Microorganismo aislable a partir de las heces.

### Hallazgos de necropsia

- ♦ Sin hallazgos macroscópicos salvo heces líquidas, engrosamiento de la pared del intestino delgado e infartación linfodular en algunas ovejas.
- ♦ El estudio histopatológico revela una enterocolitis erosiva supurativa característica, que afecta a algunos segmentos intestinales, especialmente de yeyuno e íleon.

### Diagnóstico

En vacuno, semejante a:

- ♦ Salmonelosis.
- ♦ Disenteria invernal.
- ♦ Intoxicación por arsénico.

En ovino, semejante a:

- ♦ Bajo rendimiento de los destetados.
- ♦ Déficit nutricional de cobalto.

### Tratamiento

Tetraciclinas de acción prolongada preferidas antes que las sulfonamidas.

### Control

Mantenimiento de un buen estado nutricional, meta difícil de conseguir en épocas

de sequía o inundaciones, que son las circunstancias desencadenantes de la enfermedad.

RINITIS ATROFICA (RA. ATROFIA DE LOS TURBINADOS EN CERDOS) (MV 8 p. 779)

### Etiología

Infección inicial por *Bordetella bronchiseptica* seguida de infección por cepas enterotoxigénicas de *Pasteurella multocida*.

### Epidemiología

#### Presentación

- ♦ Distribución mundial allá donde se explote el ganado porcino en régimen intensivo.
- ♦ Enfermedad común de los cerdos; la morbilidad es variable debido a la variabilidad de criterios y a los métodos de estimación.

#### Fuentes y modos de transmisión

- ♦ Los cerdos infectados constituyen la fuente y modo de transmisión entre las piaras.
- ♦ El contagio entre animales del mismo grupo se produce por contacto directo e inhalación.
- ♦ Las cerdas portadoras infectan a su camada.
- ♦ Infección entre camadas cuando se mezclan los lechones tras destetarlos.
- ♦ *Bordetella bronchiseptica* es ubicua en las explotaciones, el índice de infección en una explotación puede alcanzar el 90 %, pero la mayoría de cerdos pronto la eliminan de su tracto respiratorio. *Pasteurella multocida* está presente sólo en algunas explotaciones, aquéllas con lechones con RA progresiva que fueron infectados por sus madres. Esta infección a menudo persiste.

#### Factores de riesgo

- ♦ **Edad:** los cerdos infectados después de 10 semanas no desarrollan lesiones; las peores lesiones se encuentran en animales no inmunes afectados en la primera semana de vida.
- ♦ **Inmunidad:** los lechones procedentes de hembras inmunes es menos probable que desarrollen lesiones graves.
- ♦ **Virulencia bacteriana:** el factor toxigénico producido por las cepas de *Pasteurella multocida*, capaz de causar atrofia de los turbinados y deformidad nasal, es una toxina osteolítica.

- ♦ **Estabulación:** hacinamiento, mala ventilación, condiciones higiénicas deficientes, influyen en la prevalencia de la RA porque participan en la difusión de la enfermedad.

#### Importancia

La evidencia de los efectos de la rinitis atrófica en la eficiencia de conversión de alimentos e índice de ganancia de peso es conflictiva.

### Manifestaciones clínicas

En cerdos no inmunes, de 3-9 semanas de edad, se presenta la forma aguda:

- ♦ Estornudos, tos.
- ♦ Secreción nasal de serosa a mucopurulenta en pequeña cantidad.
- ♦ Epistaxis transitoria uni- o bilateral.
- ♦ Se frota la jeta contra el suelo o cualquier superficie.
- ♦ Secreción ocular acuosa con trazos de suciedad en la cara.
- ♦ A veces disminución del índice de crecimiento.
- ♦ Muchos se recuperan completamente.

En cerdos mayores, principalmente entre 8-10 semanas de edad, se presenta la forma crónica:

- ♦ Disnea, cianosis.
- ♦ Secreción nasal más espesa.
- ♦ Intensa deformidad facial; los huesos nasales y el premaxilar se tuercen hacia arriba; desviación de la jeta si la afección no es simétrica.
- ♦ Falta de coaptación de mandíbula y maxila, especialmente de los incisivos: dificultad para prender y masticar.

### Patología clínica

Detección de portadores mediante una técnica especial de impregnación de hisopos y transporte; una serie de 3 muestras proporciona una exactitud del 77 %.

### Hallazgos de necropsia

- ♦ Lesiones sólo en cavidad nasal y huesos faciales adyacentes.
- ♦ Al principio inflamación aguda de los turbinados.
- ♦ Lesión característica de últimas fases de atrofia de la mucosa nasal:
  - Descalcificación y atrofia de los turbinados, del etmoides; a veces total desaparición.

- A veces extensión del proceso inflamatorio y atrófico a los senos paranasales.
- ♦ La evaluación del cambio se realiza generalmente mediante la visualización de un corte transversal del cráneo a nivel del segundo premolar.

### Diagnóstico

La fase aguda es semejante a:

- ♦ Influenza porcina.
- ♦ Rinitis por cuerpos de inclusión.

La fase crónica es semejante a:

- ♦ Rinitis necrótica.
- ♦ Prognatismo normal hereditario de algunas razas.
- ♦ Compresión de la jeta causada al empujar constantemente con ésta contra elementos fijos, por ejemplo barras de los comederos automáticos, biberones.

### Tratamiento

- ♦ Sólo efectivo muy al principio de la enfermedad, no después de que aparezca la deformidad; 3 inyecciones parenterales separadas entre sí 3-7 días, de:
  - Tilosina, 20 mg/kg de peso vivo.
  - Oxitetraciclina 20 mg/kg.
  - Trimetoprim-sulfadoxina 16-24 mg/kg. o añadir a la ración de los lechones, durante 3-5 semanas:
  - Sulfametacina, 200 mg/kg de alimento.
  - Tilosina, 100 mg/kg de alimento.
- ♦ La inyección individual supone demasiado trabajo; la adición a la ración de los lechones es demasiado inexacta.

### Control

- ♦ El objetivo es el control/eliminación de las cepas toxigénicas de *Pasteurella multocida*.
- ♦ Debemos adoptar un método para monitorizar la deformidad facial.

### Erradicación

Evacuación total de la explotación y repoblación 4 semanas después con ganado libre de patógenos específicos o similar; costoso, elevado índice de recidivas.

### Reducción de la infección

Por ejemplo:

- ♦ Permitiendo el incremento de la media de edad de las reproductoras.
- ♦ Cría de lechones procedentes de hembras viejas por separado.

- ♦ Eliminación de los cerdos afectados (clínica o radiográficamente) e infectados (presencia de *P. multocida* en hisopos nasales); ninguno de estos procedimientos es practicable comercialmente.
- ♦ Reducción de la infección ambiental, de las influencias negativas, mediante la adopción de un sistema de todos dentro, todos fuera, eliminación del polvo, hacinamiento, humedad elevada, inadecuada ventilación.

#### Medicación en masa

- ♦ La medicación comienza 2 semanas antes del parto y continúa a lo largo de la lactación. Se añade a la ración de los lechones y a las dietas de arranque para los destetados, y consiste en:
  - Sulfametacina, 450-1000 mg/kg de alimento.

- Carbadox, 55 ppm, más sulfametacina, 110 ppm.

#### Vacunación

- ♦ Existen evidencias conflictivas acerca de la eficiencia de la vacuna de *B. bronchiseptica*.
- ♦ Una vacuna derivada de la toxina producida por una *P. multocida*, recombinante, y administrada a cerdas jóvenes antes y después del parto, proporciona una mayor protección a los lechones.

#### Nutrición

- ♦ Garantizar la adecuada ingestión en hembras gestantes y cerdos jóvenes, de:
  - ♦ Calcio, 1.2 % de la ración (requiere cinc adicional en la dieta hasta 100 mg/kg de la dieta total).
  - ♦ Fósforo, 1.0 % de la ración.

## ENFERMEDADES CAUSADAS POR ESPECIES DE BRUCELLA

BRUCELOSIS CAUSADA POR *BRUCELLA ABORTUS* (ENFERMEDAD DE BANG)  
MV 7 p. 729, MV 8 p. 787)

### Etiología

*Brucella abortus*.

### Epidemiología

#### Presentación

- ♦ Ampliamente distribuida por todo el mundo.
- ♦ La prevalencia más alta se presenta en el ganado vacuno de leche; es rara en otras especies animales.
- ♦ En equinos se localiza en bursitis crónicas (mal de la cruz, mal de la nuca) y a veces causa abortos.
- ♦ Su presencia en cerdos, ovejas, caballos y perros supone sólo una amenaza potencial, y no real, para el programa de erradicación de la enfermedad en los bovinos.
- ♦ La infección en ruminantes no se reconoce como fuente de contagio para las vacas.
- ♦ Se ha conseguido su virtual desaparición en la mayoría de países desarrollados.

#### Fuentes y modo de transmisión

- ♦ Los fetos abortados, placenta, terneros vivos infectados y las secreciones uterinas de vacas infectadas constituyen la principal fuente de infección.
- ♦ Vacas portadoras, clínicamente normales, transmiten la infección a su descen-

dencia y mediante la placenta y secreciones uterinas.

- ♦ Animales infectados de otras especies constituyen una fuente potencial de infección (ver anteriormente).
- ♦ La transmisión dentro del rebaño se produce mediante:
  - Ingestión de agua y alimento contaminados (la bacteria sobrevive en el pasto 100 días en invierno y 30 días en verano en climas templados).
  - Penetración de la piel y conjuntiva intactas (por ejemplo, al ser golpeadas por la cola de otro animal).
  - Contaminación de los pezones en el ordeño.
- ♦ Transmisión entre rebaños:
  - Introducción de una vaca infectada, posiblemente un portador clínicamente normal.
  - Objetos inanimados, calzado, alimento, etc., aunque esta posibilidad es pequeña.
  - La transmisión venérea por un toro infectado es altamente improbable; el semen infectado usado en inseminación artificial es infectivo.
- ♦ El trasplante de embriones es un método seguro de utilización del material genético de animales infectados.

#### Factores de riesgo

- ♦ La infección se produce a cualquier edad y persiste sólo en animales sexualmente maduros; una pequeña proporción de infecciones intrauterinas persiste en terneras inmunes pasivamente vía ingestión de

calostro; estos animales no deben ser utilizados para reproducción.

- ♦ Estado de la gestación; cuanto más avanzada sea la preñez en el momento de la exposición, mayores posibilidades hay de que se produzca la infección.

#### Importancia

- ♦ Con el aborto se pierde el ternero y la producción de leche.
- ♦ Es una zoonosis grave.

### Manifestaciones clínicas

#### Vacas

- ♦ Aborto principalmente en el último trimestre.
- ♦ Las siguientes gestaciones son llevadas a término en la mayoría de los casos, pero pueden producirse abortos por segunda y tercera vez.
- ♦ La retención placentaria y la metritis son secuelas comunes; rara vez metritis septicémica, que a veces es fatal y otras causa infertilidad crónica.

#### Toros

- ♦ Orquitis, epididimitis; inflamación aguda y dolorosa de una o ambas bolsas escrotales, testículos dolorosos que pueden estar hinchados; posteriormente sufren atrofia; pueden recuperar la fertilidad después de pasada la fase aguda si sólo era un testículo el afectado.

#### Ambos sexos

Sinovitis no supurativa que causa higroma del carpo, artritis erosiva progresiva de la babilla.

#### Historia del rebaño

- ♦ La infección aparece tras la introducción de un animal infectado, rara vez un toro, o un caballo con mal de la cruz.
- ♦ En rebaños no vacunados, tormenta de abortos que dura una temporada de partos y que confiere una inmunidad tal que hace que a continuación sólo se produzca abortos en novillas.

#### Caballos

- ♦ Una elevada proporción de caballos que viven en contacto con vacas se infectan, son seropositivos.
- ♦ Rara vez se produce una reacción sistémica con fiebre, letargia, marcha rígida; otras veces aparecen bursitis, mal de la cruz y cojera si se afecta la bolsa podotroclear; las yeguas pueden abortar.

### Patología clínica

- ♦ El cultivo del microorganismo no es bien aceptado debido al riesgo de infección para el personal; puede haber disponible una técnica que utiliza sondas de ácido nucleico.
- ♦ Las pruebas serológicas son la base del diagnóstico, pero:
  - Algunas infecciones latentes son serológicamente negativas.
  - Las pruebas tienden a ser negativas durante el parto o el aborto.
  - Lapso prolongado de tiempo entre la infección y la aparición de un título positivo, especialmente en hembras vacías.
  - Los toros infectados son a menudo negativos; los toros de rebaños infectados se deben considerar como sospechosos, independientemente de su serología, y no emplearse para inseminación artificial.

#### Uso recomendado de las pruebas serológicas

- ♦ Para determinar el estado del rebaño:
  - Prueba del antígeno en placa taponada o
  - Prueba inmunoenzimática indirecta.
- ♦ Pruebas confirmatorias cuando se requiere una alta especificidad:
  - Prueba de fijación del complemento o
  - Prueba inmunoenzimática indirecta.
- ♦ Para la detección de infecciones latentes en pacientes serológicamente negativos: prueba de reacción anamnésica (una inoculación de la vacuna K45/20A produce títulos elevados de anticuerpos fijadores del complemento).
- ♦ Para la monitorización de los rebaños:
  - Prueba del anillo en leche, preferiblemente 3 veces al año, o
  - ELISA
- ♦ Casos que se sospecha son falsos positivos, esto es, animales que son serológicamente positivos durante un período de tiempo a pesar de encontrarse en un rebaño libre de brucelosis; dificultad para diferenciar reacciones cruzadas con otros microorganismos, por ejemplo especies de *Yersinia*, *Francisella*, *Pseudomonas*, *Vibrio*, y títulos persistentes debidos a vacunación, en su época de terneros, con la cepa 19.

### Hallazgos de necropsia

- ♦ Placentitis necrotizante.
- ♦ Reacciones inflamatorias diseminadas en los tejidos de los fetos abortados.

- ♦ *B. abortus* se aísla a partir de:
  - Vacas gestantes: sobre todo a partir de linfonódulos mamarios; otros ganglios, carúnculas uterinas, cotiledones, tejidos fetales.
  - Novillas: linfonódulos mandibulares.
  - Toros: linfonódulos mandibulares, cervicales, subiliacos, escrotales.

### Diagnóstico

Otras causas de aborto bovino:

- ♦ Leptospirosis.
- ♦ Rinotraqueítis infecciosa bovina.
- ♦ Listeriosis.
- ♦ Aborto micótico.
- ♦ Intoxicación por especies de *Pinus*.
- ♦ Tricomonosis.
- ♦ Vibriosis (*Campylobacter fetus*).
- ♦ Aborto epizoótico (espiroqueta similar a borrelia).

En una gran proporción de abortos no se llega a ningún diagnóstico etiológico de los enumerados anteriormente. Para ayudar a evitar este error proponemos un protocolo para conducirnos en todas las investigaciones de abortos causados en vacas.

### Protocolo recomendado para la investigación de un problema de abortos en un rebaño

- ♦ Edad del feto mediante examen clínico; comprobado en el archivo de la explotación.
- ♦ Pruebas serológicas de brucelosis, leptopirosis, listeriosis y rinotraqueítis bovina.
- ♦ Examen microscópico inmediato de los líquidos fetales y del líquido abomasal fetal en busca de tricomonas.
- ♦ Cultivo de los líquidos fetales y del líquido abomasal fetal, en busca de *B. abortus*, *Campylobacter fetus*, especies de *Listeria*, hongos.
- ♦ Examen de la orina en busca de especies de *Leptospira*.
- ♦ Poner la placenta en formol para su estudio en busca de placentitis.
- ♦ Se deben llevar a cabo todos estos exámenes en todos los casos de aborto.

### Tratamiento

- ♦ Es relativamente ineficaz y no se lleva a cabo en vacuno.
- ♦ Los caballos con mal de la cruz son tratados con la vacuna de la cepa 19 de *B. abortus*, 3 inoculaciones separadas entre sí 10 días; también se utiliza el cloranfenicol, 1 g/100 kg inyectado diariamente durante 12-20 días.

### Control

El objetivo es la erradicación definitiva. Actualmente está virtualmente erradicada de muchos países desarrollados.

### Control de rebaño

- ♦ En rebaños con baja incidencia, probar serológicamente y sacrificar todos los positivos; repetir este proceder cada tres meses hasta que todos los animales sean seronegativos durante 2 pruebas consecutivas; a partir de aquí pruebas anuales.
- ♦ En rebaños con elevada incidencia, vacunar todos los terneros a los 4-8 (lo mejor a los 5) meses de edad con la vacuna de la cepa 19 de *B. abortus*, hasta que la incidencia sea lo suficientemente baja (< 4%) como para poder adoptar el programa anterior; la vacunación a edades más jóvenes no proporciona una inmunidad satisfactoria; la vacunación a edades más avanzadas causa demasiados títulos persistentes, por lo que interfiere con el programa de control.
- ♦ En los rebaños en que la enfermedad se extiende rápidamente y en los que es inminente que ocurran graves pérdidas, la vacunación de los animales adultos es práctica habitual; así se consigue la prevención de los abortos, pero las vacas son seropositivas de por vida.

### Control del área

- ♦ Se lleva a cabo cuando la incidencia en el área es del 5% ó menor.
- ♦ Utilización de pruebas selectivas para determinar qué rebaños investigar en mayor profundidad.
- ♦ Cuarentena de los rebaños infectados si el objetivo es la erradicación y vaciamiento de las explotaciones donde la incidencia es demasiado elevada como para que la relación coste-logro del programa de erradicación sea proporcionada.
- ♦ Es necesario poner en funcionamiento programas especiales de cuarentena y pruebas serológicas en aquellos países libres de la enfermedad, pero que buscan importar de países que no lo están.
- ♦ Realización de pruebas y sacrificio de los animales positivos en los rebaños en cuarentena.

### Higiene

- ♦ Las vacas infectadas han de parir en régimen de cuarentena.
- ♦ Eliminación de los fetos abortados y secreciones uterinas.

- ♦ Uso de clorhexidina o desinfectantes similares por veterinarios y ganaderos para evitar el contagio entre vacas.

BRUCELOSIS CAUSADA POR *BRUCELLA OVIS* (MV 7 p. 743, MV 8 p. 803)

### Etiología

*Brucella ovis*.

### Epidemiología

#### Presentación

- ♦ Distribución mundial; sólo en ovejas; las razas británicas son más susceptibles que las merinas; prevalencia del 75%, hasta un 60% de moruecos infectados antes de iniciarse el programa de control.
- ♦ La infección en ovejas tiene un carácter transitorio, dura 1 ó 2 ciclos estrales.
- ♦ Más importante en rebaños que utilizan varios moruecos.
- ♦ Si los moruecos están infectados hay una disminución > 10% en la fertilidad del rebaño.

#### Fuentes de transmisión

- ♦ La fuente de infección es el pene de los moruecos infectados, los cuales liberan bacterias en el semen permanentemente.
- ♦ Transmisión venérea:
  - De morueco a morueco pasivamente mediante ovejas apareadas con morueco infectado durante un mismo ciclo estral.
  - Directamente de morueco a morueco durante actividad homosexual, olisqueo mutuo, lamido de genitales.

#### Factores de riesgo

- ♦ Todas las edades son susceptibles; la prevalencia aumenta con la edad.
- ♦ La transmisión es mayor durante la época de apareamiento.

#### Importancia

- ♦ Infertilidad relativa en moruecos; se necesita un mayor número de moruecos para un número dado de hembras; disminución del 15-30% en el número de corderos por cada 100 ovejas.
- ♦ Reducido número de abortos, de mortinatos; se han descrito algunos brotes de abortos.

### Manifestaciones clínicas

- ♦ Hinchazón, endurecimiento, dolor y calor en el escroto al principio.

- ♦ Fiebre, depresión, hiperpnea.
- ♦ En casos avanzados, normalmente atrofia testicular, aumento y endurecimiento del epidídimo, tunicas escrotales engrosadas, duras.
- ♦ Libido normal.

### Patología clínica

- ♦ Reducción de la calidad del semen, que contiene un elevado número de leucocitos y *Brucella ovis*.
- ♦ La fijación de complemento y ELISA son las pruebas serológicas utilizadas.
- ♦ Ambas son la base del programa de control.

### Hallazgos de necropsia

- ♦ Casos agudos: edema inflamatorio en la fascia escrotal.
- ♦ Casos crónicos: tunicas testiculares gruesas, con adherencias fibrosas, agrandamiento del epidídimo, atrofia testicular; se puede aislar *B. ovis*.
- ♦ Placenta engrosada y edematosa en algunas localizaciones; placas intercotiledonarias de color blanco-amarillo.
- ♦ *B. abortus* en feto y placenta.

### Diagnóstico

En moruecos se parece a la epididimitis supurativa. En ovejas es semejante al aborto causado por:

- ♦ *Campylobacter fetus*, *C. jejuni*.
- ♦ *Chlamydia psittaci*.
- ♦ *Listeria monocytogenes*.
- ♦ *Salmonella abortusovis*.
- ♦ Especies de *Salmonella*, por ejemplo *S. dublin*.
- ♦ *Toxoplasma gondii*.
- ♦ Fiebre del Valle del Rift.
- ♦ *Coxiella burnetii*.
- ♦ Virus de la enfermedad limitrofe.

### Tratamiento

- ♦ Rara vez se intenta dada la improbabilidad de conseguir una curación completa.
- ♦ Se puede mejorar la fertilidad del morueco si se trata muy al principio, antes de que las lesiones sean palpables, mediante la administración de tetraciclinas de acción prolongada cada 4 días más estreptomycinina diariamente, ambas durante 24 días; no es practicable salvo en moruecos valiosos.

**Control**

- ♦ Separación de los moruecos jóvenes de los adultos y apareamiento de las hembras sólo con estos últimos.
- ♦ Vacunación y/o realización de pruebas serológicas y sacrificio de los positivos; la vacunación es la mejor estrategia cuando la incidencia es elevada; pruebas serológicas y sacrificio cuando la situación es crónica y está estabilizada; normalmente se utilizan ambas, la vacunación primero, y las pruebas y sacrificio una vez que ha terminado la rápida fase de contagio.
- ♦ **Vacunación** de todos los machos de 1 año, al menos 3 meses antes de su incorporación al rebaño; diversos métodos:
  - Una sola inoculación con una vacuna inactivada de *B. ovis* y *B. abortus* con un adjuvante como base: puede desencadenar una reacción sistémica, infertilidad temporal y a veces osteomielitis.
  - Dos inoculaciones con vacuna inactivada de *B. ovis*.
  - Vacunas vivas que contienen *B. melitensis* Rev 1; también se usa una vacuna de una cepa avirulenta de *B. suis*, más el sacrificio de todos los moruecos con lesiones palpables en epidídimos/testículos y reemplazarlos con moruecos jóvenes, vírgenes y vacunados a los 4-5 meses de edad.
- ♦ La vacunación de las hembras no parece tener efecto alguno en la difusión de la enfermedad, pero puede mejorar la proporción de corderos.
- ♦ **Pruebas serológicas y sacrificio** de todos los moruecos, realizados anualmente antes de la época de apareamiento, mediante el uso de las pruebas de fijación del complemento y ELISA; la palpación no es lo suficientemente precisa.

BRUCELOSIS CAUSADA POR *BRUCELLA SUIIS* (MV 7 p. 746, MV 8 p. 807)

**Etiología**

*Brucella suis*, 3 biovariedades afectan a los cerdos.

**Epidemiología****Presentación**

- ♦ En casi todos los continentes, pero es una enfermedad rara tanto en suidos domésticos como silvestres; algunas biovariedades se presentan sólo en animales salvajes.

- ♦ Sólo patogénico para el cerdo y el hombre; se ha descrito también en vacas y caballos.
- ♦ En todas las edades; la prevalencia es mayor en adultos; la infección ocurre principalmente tras el destete.
- ♦ Morbilidad de hasta el 66%; mortalidad de hasta el 80% en lechones.

**Fuentes y modo de transmisión**

- ♦ Introducida por cerdos infectados, el uso comunal del verraco, de semen infectado, contacto con suidos silvestres; ha habido contagio de caballos a cerdos.
- ♦ Dentro de la piara el contagio se produce mediante:
  - Ingestión.
  - Coito.
- ♦ Aparecen brotes cuando se introduce la enfermedad; luego los problemas sanitarios remiten y se afectan sólo las nuevas incorporaciones.
- ♦ La inmunidad de la piara no es prolongada, la enfermedad recidiva.

**Importancia**

- ♦ Pérdidas debidas a:
  - Reducción del número de lechones criados por camada.
  - Eliminación de adultos infértiles.
  - Casos esporádicos de parálisis.
- ♦ Las biovariedades 1 y 3 son responsables de zoonosis graves en el personal de la granja, los veterinarios y los consumidores de carne y leche infectadas cuando existe contacto entre cerdos y vacas.

**Manifestaciones clínicas**

- ♦ Elevada incidencia de infecciones clínicamente inaparentes.
- ♦ Síndrome común de infertilidad transitoria en la cerda con:
  - Abortos, principalmente en el tercer mes de gestación; baja incidencia.
  - Bajo número de lechones por camada.
  - Celo irregular.
  - Mortinatos, mortalidad durante el primer día de vida.
- ♦ Verraco: inflamación, necrosis testicular uni- o bilateral, esterilidad.
- ♦ Son comunes las cojeras, la incoordinación y la parálisis del tercio posterior.

**Patología clínica**

- ♦ No existe una prueba serológica realmente satisfactoria, por lo que el cultivo del microorganismo, normalmente a partir de cadáveres de lechones, es la prueba definitiva.

- ♦ Para el diagnóstico de grupo existen pruebas de aglutinación, fijación del complemento y ELISA satisfactorias.

**Hallazgos de necropsia**

- ♦ Artritis crónica.
- ♦ Engrosamiento nodular y abscesación de la pared uterina.
- ♦ Necrosis testicular, epididimitis, vesiculitis seminal.
- ♦ Artritis vertebral y osteomielitis en cerdos con incoordinación y parálisis.
- ♦ Linfadenopatía, esplenomegalia nodular.

**Diagnóstico**

El síndrome abortivo es semejante a:

- ♦ Leptospirosis.
  - ♦ Virus SMEDI.
  - ♦ Parvovirus.
  - ♦ Seudorrabia.
  - ♦ Cólera porcino.
  - ♦ El síndrome de mortalidad en lechones se parece a otras causas de enfermedad perinatal (p. 45).
- El síndrome de parálisis posterior es semejante a:
- ♦ Fractura vertebral debida a osteodistrofia.
  - ♦ Hipovitaminosis A.

**Tratamiento**

- ♦ No existe un tratamiento comercial aplicable actualmente o que podamos anticipar.

**Control**

- ♦ No existen vacunas.
- ♦ En los centros de reproducción y explotaciones destinadas a la venta, el mejor procedimiento consiste en la evacuación total y repoblación, 6 meses después, sólo con efectivos de los que se certifique que están libres de la enfermedad.
- ♦ En los centros de reproducción que presentan una baja incidencia se puede considerar un programa que divide a la población en dos y donde a todos los cerdos se los considera infectados; los lechones serológicamente negativos en el momento del destete son llevados a instalaciones separadas y se vuelven a someter a pruebas serológicas antes del apareamiento; las cerdas jóvenes paren en régimen de aislamiento y sus lechones son usados como núcleo de fundación de una piara exenta de enfermedad.

BRUCELOSIS CAUSADA POR *BRUCELLA MELITENSIS* (MV 7 p. 749, MV 8 p. 810)

**Etiología**

*Brucella melitensis*.

**Epidemiología****Presentación**

- ♦ Ampliamente distribuida, aunque muchos países están libres de esta enfermedad; es más común donde las cabras predominan como rumiantes domésticos.
- ♦ Causa significativa de brucelosis en ovejas y cabras, aunque la mayoría de especies pueden verse afectadas.
- ♦ Puede haber una elevada incidencia en bovinos en contacto con cabras.
- ♦ Se presenta en forma de tormenta de abortos en rebaños vírgenes; ulteriores abortos sólo se producen entre las nuevas incorporaciones.
- ♦ Las ovejas infectadas excretan el microorganismo sólo por breves períodos de tiempo; la enfermedad puede ser autolimitante en rebaños de ovejas que se mantienen aislados.

**Fuentes y modo de transmisión**

- ♦ Las ovejas y cabras infectadas contaminan el pasto con sus secreciones uterinas tras aborto o parto normal.
- ♦ Infección probablemente por ingestión.
- ♦ La transmisión entre rebaños se produce por la introducción de hembras infectadas.

**Importancia**

- ♦ Zoonosis grave transmitida principalmente por el consumo de leche infectada.

**Manifestaciones clínicas**

- ♦ Aborto al final de la gestación, principalmente en los 2 últimos meses.
- ♦ Tormenta de abortos en los rebaños vírgenes.
- ♦ Ausencia de mastitis clínica.
- ♦ Orquitis, a menudo unilateral.
- ♦ Existe un síndrome poco común en cabras consistente en:
  - Fiebre, depresión.
  - Pérdida de peso.
  - Diarrea.
  - Mastitis.
  - Cojera, higroma.

**Patología clínica**

- ♦ Existen pruebas de aglutinación y fijación del complemento, pero son sólo satisfactorias como pruebas de grupo.
- ♦ El diagnóstico individual definitivo se lleva a cabo mediante cultivo sanguíneo al principio de la enfermedad y el aislamiento del microorganismo a partir de los fetos abortados, las secreciones vaginales y la leche.

**Hallazgos de necropsia**

- ♦ No hay lesiones características.
- ♦ Microorganismo principalmente cultivable a partir del bazo, linfonódulos y ubres.

**Diagnóstico**

Otras causas de aborto en cabras:

- ♦ *Campylobacter fetus*, *C. jejuni*.
- ♦ *Chlamydia psittaci*.
- ♦ *Listeria monocytogenes*.
- ♦ *Salmonella abortusovis*.
- ♦ Especies de *Salmonella*, por ejemplo *S. dublin*.
- ♦ *Toxoplasma gondii*.
- ♦ Fiebre del Valle del Rift.

**ENFERMEDADES CAUSADAS POR ESPECIES DE HAEMOPHILUS Y MORAXELLA**

INFECCION POR *HISTOPHILUS OVIS*  
(MV 7 p. 750, MV 8 p. 813)

**Etiología**

No se conoce la identidad exacta de *H. ovis*; probablemente se relacione con especies de *Hemophilus*.

**Manifestaciones clínicas**

- Descrita como causa de:
- ♦ Epididimitis en moruecos.
  - ♦ Poliartrosis en corderos.
  - ♦ Mastitis y abortos en ovejas.

SEPTICEMIA CAUSADA POR *HAEMOPHILUS PARAINFLUENZAE* (MV 7 p. 750, MV 8 p. 817)

**Manifestaciones clínicas**

Septicemia fatal en lechones de 1-2 semanas de edad.

- ♦ *Coxiella burnetii*.

**Tratamiento**

No existe un tratamiento practicable actualmente o que podamos anticipar.

**Control**

- ♦ Higiene durante el parto, consistente en:
  - Parideras individuales desinfectadas.
  - Destete temprano de corderos y cabritos y traslado a un entorno limpio.
  - Eliminación de fetos y placentas.
- ♦ Vaciamiento total de las explotaciones donde la incidencia es elevada.
- ♦ Eliminación de animales infectados o seropositivos.
- ♦ **Vacunación:** la vacuna Rev-1 de Elberg se recomienda universalmente en ovejas y cabras; no se deben usar vacunas vivas atenuadas en hembras gestantes ni un mes antes del apareamiento: interfiere con el programa de pruebas serológicas y sacrificio al causar elevados títulos de anticuerpos frente a brucela.
- ♦ Existen otras vacunas disponibles, como una que se añade en el agua de bebida, para situaciones de manejo difíciles.

**Tratamiento**

Buena respuesta a la estreptomycinina.

QUERATITIS INFECCIOSA BOVINA  
(OJO ROSA) (MV 7 p. 750, MV 8 p. 813)

**Etiología**

- ♦ *Moraxella bovis* hemolítica inicia las lesiones; otros agentes acentúan la gravedad, por ejemplo:
  - Rickettsias.
  - Clamidias.
  - Micoplasmas, acoleplasmas.
  - Virus, por ejemplo el de la rinotraqueítis infecciosa bovina.
  - Radiación solar.
  - Moscas.
  - Polvo.
- ♦ *Moraxella ovis* (sin. *Neisseria ovis*, *Branhamella ovis*) ha sido también descrita como causa.

**Epidemiología****Presentación**

- ♦ Distribución mundial.
  - ♦ Común en verano y otoño.
  - ♦ Algunos años se producen epizootias en cebaderos y en ganado a pasto.
  - ♦ Rara vez en animales estrechamente confinados en invierno.
  - ♦ Los animales jóvenes son los más susceptibles.
  - ♦ Morbilidad de hasta el 80%; no se producen muertes; algunos son eliminados debido a ceguera.
- Fuentes y modo de transmisión**
- ♦ Persiste de un año al siguiente en la mucosa nasal de animales portadores.
  - ♦ La fuente la constituyen las secreciones oculares de los animales afectados transmitidas por moscas, partículas de polvo, hierba.
  - ♦ La puerta de entrada de la infección es la conjuntiva.

**Factores de riesgo**

- ♦ Prevalencia mayor en *Bos indicus*.
- ♦ Los ojos menos pigmentados son más susceptibles.
- ♦ Elevada prevalencia en verano y otoño porque es cuando las moscas y el polvo abundan más y la hierba es más alta.
- ♦ La presencia de *Musca autumnalis* aumenta la prevalencia; las moscas son infectivas durante varios días.
- ♦ La infección proporciona inmunidad para el resto del año; las recidivas son clínicamente leves.

**Importancia**

- ♦ Algunas pérdidas en la producción y de tiempo y dinero con el tratamiento.
- ♦ Rara vez se eliminan por estar ciegos.
- ♦ Apariencia poco estética; es una enfermedad molesta.

**Manifestaciones clínicas**

Inicialmente:

- ♦ Uno o ambos ojos afectados.
- ♦ Período de incubación de 2-3 días.
- ♦ Inyección de los vasos de la esclerótica.
- ♦ Quemosis.
- ♦ Secreción ocular acuosa abundante.
- ♦ Blefarospasmo, fotofobia.
- ♦ A veces leve disminución de la producción láctea, ligera fiebre y anorexia.

Dos días después:

- ♦ La pequeña opacidad corneal, bien se resuelve espontáneamente, o

- ♦ Se eleva, ulcerosa y se extiende hasta llegar a cubrir la totalidad de la córnea.
- ♦ Opacidad de color blanco o amarillo intenso (cuando hay secreción purulenta).
- ♦ La secreción ocular disminuye, se hace purulenta y el área se contrae.
- ♦ Recuperación completa en 3-5 semanas.

**Secuelas**

- ♦ Muchas veces queda una pequeña cicatriz blanca en posición central.
- ♦ El ojo toma una forma cónica, por la acumulación de pus bajo la conjuntiva; la zona que rodea la lesión presenta una profusa vascularización y está eritematosa.
- ♦ La ulceración del centro de la lesión puede llegar a perforar la córnea completamente.
- ♦ Rara vez la completa opacidad de la córnea se hace permanente.

**Patología clínica**

- ♦ Cultivo de *M. bovis* a partir de los hisopos conjuntivales; se identifica mediante una prueba de gel-difusión de precipitinas modificada o una técnica de inmunofluorescencia.

**Diagnóstico**

Semejante a:

- ♦ Rinotraqueítis infecciosa bovina.
- ♦ Dermatitis fotosensibilizante.
- ♦ Telaziasis.
- ♦ *Pasteurella multocida*, rara vez.
- ♦ La queratitis de la fiebre catarral maligna, peste bovina y diarrea vírica bovina.

**Tratamiento**

- ♦ Temprano, los casos agudos responden rápidamente a las pomadas oftálmicas y a las preparaciones aplicadas a los sacos conjuntivales inferior y superior, como pulverizaciones y polvos que contienen:
  - Furazolidona
  - Oxitetraclina
  - Mezclas de penicilina y estreptomycinina
  - La cloxacilina benzatina es la que permanece más tiempo en el saco conjuntival.
- ♦ Lo habitual es una aplicación diaria, pero sería mejor 3 veces al día.
- ♦ Los pacientes se encuentran mejor en la oscuridad; una alternativa es pegar un parche ocular y desprenderlo cada vez que vayamos a aplicar la pomada.

- ♦ Los casos más graves, con intensa vascularización, necesitan inyección subconjuntival (bulbar) de:
  - Dexametasona, 1 mg.
  - Penicilina y estreptomycin o similares. La recuperación puede llevar 3-4 semanas; puede ser necesario repetir la inyección.
- ♦ También se realiza un tratamiento sistémico; se mantiene un nivel igual al del suero con:
  - Sulfadimidina, 100 mg/kg de peso vivo diariamente durante 3 días.
  - Una única inyección de oxitetraciclina de acción prolongada, 20 mg/kg.
- ♦ La creación quirúrgica temporal de un colgajo conjuntival que cubra el ojo (por ejemplo, podemos usar el tercer párpado), durante 7-10 días, ayuda a la curación de lesiones graves que tardarían de otro modo mucho en resolverse.

### Control

- ♦ De las moscas, por ejemplo, se reduce la prevalencia al impregnar con repelente de insectos las etiquetas de las orejas.
- ♦ El uso de vacunas está muy extendido, pero no existe evidencia de su eficiencia.
- ♦ En la mayoría de explotaciones confían en la estrecha vigilancia y el tratamiento temprano.

SEPTICEMIA CAUSADA POR *HAEMOPHILUS AGNI* (*HISTOPHILUS OVIS*) (MV 7 p. 753, MV 8 p. 816)

### Etiología

Las estrechamente relacionadas especies bacterianas *Haemophilus agni* e *Histophilus ovis*.

### Epidemiología

- ♦ Se presenta en corderos de 4-7 meses de edad.
- ♦ Casos esporádicos.
- ♦ La morbilidad media es del 10%; la mortalidad del 100%.

### Manifestaciones clínicas

- ♦ Elevada fiebre, depresión, se muestran remisos a moverse.
- ♦ Rigidez muscular.
- ♦ Pueden morir en 12 horas.

Los que sobreviven más de 24 horas desarrollan:

- ♦ Artritis grave.
- ♦ Rigidez muscular, dolor a la palpación.

### Patología clínica

Existe una prueba de fijación del complemento disponible.

### Hallazgos de necropsia

- ♦ Hemorragias en múltiples localizaciones en el cadáver.
- ♦ Necrosis hepática focal rodeada de zonas hemorrágicas.
- ♦ Básicamente es una trombosis vascular diseminada que conduce a una vasculitis focal grave.
- ♦ En pacientes que sobreviven más de 24 horas:
  - Artritis fibrinopurulenta.
  - Meningitis basilar.
  - Congestión y edema pulmonares que causan la muerte por asfixia.
- ♦ El diagnóstico definitivo lo proporciona el cultivo del microorganismo.

### Diagnóstico

Semejante a:

- ♦ *Escherichia coli*.
- ♦ *Pasteurella hemolytica*.
- ♦ Enterotoxemia debida a *Clostridium perfringens* tipo D.
- ♦ Septicemia por *Haemophilus parainfluenzae* en corderos de 1-4 semanas de edad.

### Tratamiento

La estreptomycin es efectiva si se administra al principio.

### Control

La vacunación debe ser efectiva; la inmunidad tras la infección natural es sólida.

SEPTICEMIA POR *HAEMOPHILUS* EN BOVINOS (CONJUNTO DE ENFERMEDADES CAUSADAS POR *HAEMOPHILUS SOMNUS*) (MV 7 p. 754)

### Etiología

*Hemophilus somnus*.

### Epidemiología

#### Presentación

- ♦ Principalmente una enfermedad del vacuno de cebadero en Norteamérica.
- ♦ Muchas infecciones clínicamente inaparentes.
- ♦ Morbilidad habitualmente del 2%, puede llegar a ser del 10%; mortalidad del 90% a no ser que se trate temprano.
- ♦ Cuando la enfermedad apareció por primera vez la mayoría de los casos presentaban meningoencefalitis; actualmente la mayoría presentan pleuritis, miocarditis y neumonía.

#### Fuentes y modo de transmisión

- ♦ Ambos están poco claros; el organismo está presente de manera amplia, y en proporción elevada, en la mayoría de mucosas y secreciones de toros y vacas de los rebaños infectados.
- ♦ La madre está considerada como la fuente principal para el ternero.
- ♦ La transmisión probablemente se produzca mediante el contacto con secreciones contaminadas del tracto respiratorio o del reproductor, ya sea de modo directo o por medio de aerosoles.

#### Factores de riesgo

- ♦ Clima: la mayoría de casos en otoño e invierno.
- ♦ Edad: 6-12 meses, edad a la que se incorporan al cebadero.
- ♦ La mayoría de casos se producen a las pocas semanas de llegar al cebadero.
- ♦ Una enfermedad respiratoria normalmente precede a la septicemia por *H. somnus*.
- ♦ Posible transmisión recíproca entre ovejas y vacas.

### Manifestaciones clínicas

#### Meningoencefalitis

- ♦ Comúnmente varios casos de modo simultáneo.
- ♦ Tropiezan al andar, dorsiflexión de menudillos, caen fácilmente, dificultad para levantarse.
- ♦ Decúbito.
- ♦ Fiebre en la mayoría.
- ♦ Depresión, párpados caídos que dan una apariencia de somnolencia.
- ♦ Puede haber ceguera unilateral.
- ♦ Los pacientes en decúbito presentan temblores, opistótonos, nistagmo, ocasionalmente convulsiones.
- ♦ Rara vez otitis media.

- ♦ Las lesiones oculares consisten en hemorragias retinianas focales.
- ♦ A veces conjuntivitis.
- ♦ Orejas caídas en algunos casos.
- ♦ Distensión de cápsulas articulares con cojera sólo en unos pocos casos.
- ♦ Muerte rápida, en 6-12 horas, sin tratamiento.

#### Enfermedad respiratoria

Este síndrome no se ha descrito, pero el síndrome estándar de bronconeumonía supurativa comprende tos, intensos estertores respiratorios y disnea.

### Patología clínica

- ♦ Neutropenia y leucopenia en casos graves, neutrofilia con desviación a la izquierda en casos leves.
- ♦ Neutrofilia, leucocitosis y prueba globulínica de Pandy positiva en los líquidos cefalorraquídeo y sinovial.
- ♦ *H. somnus* en líquidos y tejidos orgánicos, pero el transporte y el cultivo se han de realizar en medios especiales.
- ♦ Prueba de fijación del complemento positiva desde 10-50 días postinfección; una técnica de inmunomarcaje funciona bien experimentalmente.

### Hallazgos de necropsia

- ♦ Infartos necróticos en múltiples localizaciones en cerebro y médula.
- ♦ Meningitis cerebral difusa o focal.
- ♦ Líquido cefalorraquídeo amarillo y turbio.
- ♦ Hemorragias petequiales en la mayoría de los tejidos.
- ♦ Membranas sinoviales edematosas, con petequias.
- ♦ Bronconeumonía fibrinopurulenta especialmente en localización craneoventral.
- ♦ Peritonitis serofibrinosa, fibrinosa, pericarditis y pleuritis en más del 50% de los casos; ulceración focal y membranas pseudodiféricas que desde la faringe se extienden a la tráquea.
- ♦ Las lesiones histopatológicas características consisten en vasculitis y trombosis.

### Diagnóstico

El diagnóstico de meningoencefalitis es semejante a:

- ♦ Polioencefalomalacia.
- ♦ Meningoencefalitis por listerias.
- ♦ Encefalopatía espongiiforme bovina.



- ♦ Hipovitaminosis A.
  - ♦ Intoxicación por plomo.
  - ♦ Intoxicación por mercurio.
  - ♦ Intoxicación por heno amoniacal.
  - ♦ Acetonemia nerviosa.
  - ♦ Tetania hipomagnesémica.
  - ♦ Encefalopatía hepática.
  - ♦ Encefalomiелitis bovina esporádica.
  - ♦ Enterotoxemia por *Clostridium perfringens* tipo D.
  - ♦ Abscesación y traumatismo cerebrales.
  - ♦ Rabia.
  - ♦ Seudorrabia.
  - ♦ Forma nerviosa de la coccidiosis.
- La forma neumónica se asemeja a:
- ♦ Neumonía.
  - ♦ Neumonía por aspiración.
  - ♦ Abscesación pulmonar.
  - ♦ Trombosis de la vena cava caudal.
  - ♦ Congestión y edema pulmonares.
  - ♦ Hipertensión pulmonar.
  - ♦ Enfisema pulmonar.

### Tratamiento

- ♦ Buena respuesta si empezamos el tratamiento (oxitetraciclina, 20 mg/kg de peso vivo 1/V cada 24 horas durante 3 días) cuando el animal todavía no está en decúbito.
- ♦ Es probable que otros antibióticos sean efectivos: penicilina G, ampicilina, colistina, novobiocina; estrecha vigilancia y tratamiento temprano de animales sospechosos, o medicación en masa en el alimento o agua de bebida.

### Control

- ♦ El procedimiento rutinario consiste en la estrecha vigilancia y el tratamiento de los casos según van apareciendo.
- ♦ Se ha llevado a cabo, con buenos resultados, la vacunación con una bacteriana, pero no se ha establecido la relación coste-resultado.

POLIARTRITIS INFECCIOSA (ENFERMEDAD DE GLASSER, POLISEROSITIS PORCINA) (MV 7 p. 758, MV 8 p. 822)

### Etiología

- ♦ *Haemophilus suis* y *H. parasuis*, ambos causantes de la enfermedad; existen por lo menos 5 biovariedades de *H. parasuis*, algunas presentes sólo en piaras libres de patógenos específicos (LPE), otras sólo en explotaciones convencionales.

### Epidemiología

#### Presentación

- ♦ Enfermedad rara.
- ♦ Brotes esporádicos en cerdos desde el destete hasta los 4 meses de edad.
- ♦ Los cerdos LPE son muy susceptibles.
- ♦ La morbilidad es baja excepto en piaras vírgenes cuando se introduce la enfermedad por primera vez.
- ♦ Mortalidad alta sin tratamiento.

#### Fuentes y modo de transmisión

- ♦ Probablemente exista un estado de portador y la enfermedad sea desencadenada por el estrés.
- ♦ En lechones que han perdido la inmunidad pasiva y todavía no son inmunocompetentes.

#### Factores de riesgo

Aparecen brotes a los 7 días de episodios estresantes como el enfriamiento, transporte, destete, traslado a otro corral.

### Manifestaciones clínicas

- ♦ Anorexia y fiebre de aparición brusca.
- ♦ Respiración superficial rápida, con
- ♦ Expresión de ansiedad, cabeza extendida, respiración oral.
- ♦ A veces tos.
- ♦ Cojera intensa, arrastran las extremidades al andar.
- ♦ Todas las articulaciones hinchadas y dolorosas.
- ♦ Inflamación de vainas tendinosas.
- ♦ A veces se desarrolla una meningitis con los siguientes signos:
  - Temblores.
  - Parálisis.
  - Convulsiones.
- ♦ Al final coloración rojo-azul de la piel.
- ♦ Muerte en la mayoría tras un curso de 2-5 días.

#### Secuelas

- ♦ Los que sobreviven desarrollan artritis.
- ♦ Obstrucción intestinal debida a adherencias.

### Patología clínica

- ♦ Microorganismo cultivable a partir de líquido sinovial y exudado pleural.
- ♦ Como prueba serológica tenemos la fijación del complemento.

### Hallazgos de necropsia

- ♦ Pleuresia fibrinosa, pericarditis y peritonitis en todos los casos.
- ♦ A veces neumonía.
- ♦ Artritis, líquido sinovial turbio.
- ♦ A veces meningitis fibrinopurulenta.
- ♦ Los cerdos LPE pueden presentar lesiones mínimas; muerte súbita.

### Diagnóstico

Semejante a:

- ♦ Erisipela.
- ♦ Artritis estreptocócica.
- ♦ Artritis micoplásmica.
- ♦ Meningitis estreptocócica.
- ♦ Encefalomiелitis vírica porcina (enfermedad de Teschen).

### Tratamiento

- ♦ La penicilina, trimetoprim-sulfadoxina y oxitetraciclina son efectivos si el tratamiento se instaura tempranamente.
- ♦ Medicación en masa mediante el agua de bebida de los cerdos con riesgo de contraer la enfermedad.

### Control

- ♦ En explotaciones enzoóticas:
  - Evitar el estrés.
  - Administración de una dosis antibiótica profiláctica a los animales que son transportados, normalmente en el alimento o agua de bebida en el lugar de destino.
- ♦ Una bacteriana a partir del cultivo completo, inactivada por formalina, es efectiva.

PLEURONEUMONIA EN CERDOS CAUSADA POR *ACTINOBACILLUS* (*HAEMOPHILUS*) *PLEUROPNEUMONIAE* (MV 7 p. 759, MV 8 p. 824)

### Etiología

*Actinobacillus pleuropneumoniae*, anteriormente clasificado como *Haemophilus pleuropneumoniae*; hasta 12 serovariedades.

### Epidemiología

#### Presentación

- ♦ Distribución mundial; la prevalencia está aumentando en los sistemas de explotación intensiva; la mayoría de las piaras son seropositivas.

- ♦ Muchas infecciones subclínicas.
- ♦ Morbilidad del 30-50 %; mortalidad hasta del 50 %.
- ♦ Afecta predominantemente a cerdos de 2-6 meses de edad.
- ♦ Se extiende rápidamente por la explotación, después remite para aparecer sólo de forma esporádica al desarrollarse la inmunidad del grupo.

#### Fuentes y modo de transmisión

- ♦ La fuente la constituyen los cerdos infectados, ya sean casos clínicos o portadores respiratorios inaparentes.
- ♦ La transmisión se produce por inhalación.

#### Factores de riesgo

- ♦ Las serovariedades presentan diferente patogenicidad y sensibilidad a los antibióticos y una distribución irregular.
- ♦ Posible interacción entre *A. pleuropneumoniae* y *Pasteurella multocida* para producir una neumonía grave.
- ♦ Hacinamiento.
- ♦ Ausencia de exposiciones previas a la infección.
- ♦ Fallo en el sistema de ventilación.
- ♦ Cambio dramático de la temperatura ambiente.

#### Importancia

- ♦ Pérdidas debidas a muerte súbita, retraso variable en alcanzar el peso de mercado, gastos de medicación.

### Manifestaciones clínicas

- ♦ Aparición brusca.
- ♦ Algunas muertes súbitas, a veces disnea aguda.
- ♦ Anorexia, fiebre, remisos a moverse.
- ♦ Disnea caracterizada por bruscas contracciones de la musculatura abdominal.
- ♦ Cianosis.
- ♦ Espuma sanguinolenta que sale por ollares y boca en muchos casos.
- ♦ Muerte tras un curso de unas pocas horas, normalmente 1-2 días.

#### Secuelas

- ♦ Los que sobreviven probablemente se conviertan en portadores subclínicos.
- ♦ A veces casos crónicos, con moderada disnea, tos.
- ♦ Abortos.

### Patología clínica

- ♦ Cuando aparece un brote se prefiere el diagnóstico anatomopatológico.

- ♦ Como pruebas serológicas tenemos la fijación del complemento, la prueba de aglutinación en tubo del 2-mercaptoetanol como alternativa, y una prueba ELISA.
- ♦ Debido a la importancia que tiene identificar el serotipo responsable de cada infección, se utilizan mucho las pruebas serológicas capaces de identificación de serotipos.
- ♦ Todas estas pruebas son válidas para diagnóstico de grupo, pero no son lo suficientemente exactas como para garantizar la protección frente a la introducción de la infección en una piara susceptible por un cerdo infectado.

#### Hallazgos de necropsia

- ♦ Pleuroneumonía tendente al secuestro en casos crónicos.
- ♦ Pulmones hinchados, endurecidos y con edema septal interlobulillar en casos sobragudos.
- ♦ En casos no tan agudos, focos elevados, negros o rojos, de neumonía, que se encapsulan en la forma crónica, y pleuresía fibrinosa; a veces pericarditis fibrinosa.
- ♦ El microorganismo es sólo cultivable a partir del sistema respiratorio.
- ♦ Adherencias pleuríticas y secuestros necróticos en casos crónicos.

#### Diagnóstico

Semejante a:

- ♦ Enfermedad de Glasser.
- ♦ Neumonía enzoótica.
- ♦ Pasterelosis.
- ♦ Influenza porcina.

#### Tratamiento

- ♦ Los resultados son desalentadores debido a la gravedad de la enfermedad y a la

persistencia de casos crónicos como enfermos y como portadores.

- ♦ Lincomicina parenteral (10 mg/kg de peso vivo I/M durante 3 días) para los casos clínicos y los animales en contacto, luego se recomienda oxitetraciclina (500 g/t) en la ración, o sulfatiazol (28 g/4.5 l) o tiamulina (para alcanzar una dosis de 23 mg/kg de peso vivo) en el agua de bebida, durante 12 días.
- ♦ Medicación del alimento o agua para los cerdos en contacto.
- ♦ Otros antibióticos efectivos son la oxitetraciclina, penicilina, espectinomina y trimetoprim-sulfonamida.
- ♦ Cuando se confirma la enfermedad en una piara, se recomiendan, para evitar pérdidas, las inyecciones de antibiótico 2 veces al día, según los resultados del antibiograma.

#### Control

- ♦ La persistencia de portadores crónicos y la rápida difusión de la enfermedad hacen que su contención sea casi imposible en aquellos cebaderos que adquieran sus efectivos en otras granjas.
- ♦ El sistema de todos dentro, todos fuera, es el que consigue la máxima reducción de pérdidas.
- ♦ Dirigir las adquisiciones hacia las piaras libres de la enfermedad.
- ♦ La disponibilidad de una prueba serológica sencilla y exacta supondría una gran ventaja.
- ♦ Los animales reproductores importados han de pasar una cuarentena y ser probados serológicamente dos veces antes de su admisión.
- ♦ Mantener a los animales jóvenes separados de los adultos.
- ♦ No existe una vacunación efectiva disponible.

# 19

## ENFERMEDADES CAUSADAS POR BACTERIAS (IV)

### ENFERMEDADES CAUSADAS POR ESPECIES DE *MYCOBACTERIUM*

TUBERCULOSIS CAUSADAS POR *MYCOBACTERIUM BOVIS* (MV 7 p. 764, MV 8 p. 830)

#### Etiología

*Mycobacterium bovis*.

#### Epidemiología

##### Presentación

Distribución mundial, pero erradicada virtualmente de la mayoría de países desarrollados.

##### Fuentes

Animales infectados; existe cierta persistencia en fómites, por ejemplo, las heces y el pasto contaminado son infectivos durante 6-8 semanas.

##### Transmisión

- ♦ Principalmente por inhalación en vacuno estabulado.
- ♦ Por ingestión en vacas, cabras y cerdos en pastoreo.
- ♦ Leche infectada de una vaca tuberculosa, especialmente en potrillos huérfanos.
- ♦ Las heces y el agua de bebida contaminadas suponen un riesgo.

##### Factores de riesgo del hospedador

- ♦ Todas las especies, pero principalmente la bovina.
- ♦ Los cebúes son más resistentes que el vacuno europeo.
- ♦ Común en cerdos sólo si el ganado vacuno de la localidad está muy afectado; la tuberculosis debida a *M. avium* es común en cerdos.

- ♦ Rara en caballos y ovejas debido a una resistencia natural y a la falta de exposición.
- ♦ La erradicación es un problema en países donde existen animales salvajes que sufren la enfermedad, por ejemplo, zarigüeyas en Nueva Zelanda, tejonos en el Reino Unido.

##### Factores de riesgo del agente patógeno

*M. bovis* es moderadamente resistente al calor, la desecación y los desinfectantes, y puede sobrevivir durante semanas en lugares templados, húmedos y sombreados.

##### Importancia

- ♦ Zoonosis.
- ♦ La política de sacrificio para su erradicación representa graves pérdidas para el ganadero.
- ♦ La presencia de la enfermedad en un país supone una barrera para la comercialización internacional de sus productos de origen animal.

##### Manifestaciones clínicas

###### Vacas

- Existen muchos animales clínicamente normales que están seriamente infectados.
- ♦ Síndrome de **infección generalizada**: docilidad, pérdida de peso, apetito caprichoso, fiebre intermitente, mal aspecto del pelaje.
  - ♦ Síndrome **pulmonar**: tos, ruidos respiratorios anormales a la auscultación, disnea terminalmente.
  - ♦ Síndrome **digestivo**: disnea, estertores respiratorios, disfagia debida a la infarta-

ción de los linfonódulos retrofaringeos, timpanismo crónico por la linfadenitis mediastínica, rara vez diarrea crónica causada por ulceración intestinal.

- ♦ Síndrome **bacteriémico**: infartación linfonodular multifocal.
- ♦ **Metritis tuberculosa**: fracaso en la concepción, abortos, secreción purulenta crónica de color amarillo.
- ♦ **Mastitis tuberculosa**: induración e hipertrofia de la porción superior de las glándulas. Finos flóculos en un líquido ámbar al final del ordeño.

#### Cerdos

- ♦ Principalmente subclínica.
- ♦ La infección generalizada similar a la que ocurre en las vacas es rara.

#### Caballos

El síndrome más común es la osteomielitis de las vértebras cervicales. Cuello doloroso y rígido, no pueden comer los alimentos del suelo.

#### Ovejas y cabras

- ♦ **Síndrome pulmonar** como en las vacas.
- ♦ **Síndrome digestivo** similar al de las vacas en las cabras.

#### Patología clínica

##### Prueba de la tuberculina en vacas

La inyección de extractos purificados de cultivos de *M. bovis* o *M. tuberculosis* en animales infectados produce una reacción de hipersensibilidad.

**Problemas.** Baja sensibilidad en vacas gestantes e inmediatamente después del parto, en casos incipientes, y en casos avanzados con lesiones extensas.

- ♦ Para los casos de baja sensibilidad usar la prueba de la reacción térmica breve o el test de Stormont.
- ♦ Usar un test comparativo ante la posibilidad de que exista enfermedad de Johnes o tuberculosis aviar.

##### Prueba intradérmica única

- ♦ Las más ampliamente utilizada.
- ♦ Inyección intradérmica en el pliegue caudal de la cola o en el pliegue cutáneo del cuello.
- ♦ La reacción positiva consiste en la difusa inflamación del punto de inyección a las 72-96 horas.
- ♦ En la etapa final de un programa de erradicación, la baja especificidad de la prueba da por resultado un número elevado de reactores sin lesiones visibles.

##### Pruebas alternativas para las últimas etapas del programa de erradicación

- ♦ **Prueba de la reacción térmica breve**: la inyección subcutánea de tuberculina produce una elevación de la temperatura corporal a las 6-8 horas.
- ♦ **Prueba de Stormont**: 2 inyecciones intradérmicas en un mismo punto separadas por un intervalo de 7 días; la prueba es positiva si se ha producido un engrosamiento cutáneo en el punto de inyección, de más de 5 mm, 24 horas después de la segunda inoculación.
- ♦ **Prueba comparativa**: inyección intradérmica de tuberculinas aviar y de mamífero en el cuello en dos puntos separados 25 cm; el punto de mayor reacción indica el tipo de infección.

##### Prueba de la tuberculina en otras especies

**Cerdos**: prueba intradérmica única realizada en la base de la oreja y que se lee a las 24-48 horas.

**Caballos**: puede desencadenarse una reacción anafiláctica, utilizar sólo 0.1 mL de tuberculina intradérmica; muchos falsos positivos.

**Ovejas y cabras**: como en las vacas y en el pliegue cutáneo de la cara medial del muslo.

##### Pruebas serológicas

Recomendadas para las etapas finales de la campaña con el objeto de detectar animales anérgicos, falsos negativos de la prueba de la tuberculina. Los mejores resultados se obtienen con la prueba del **gamma interferón (IFN-8)**.

#### Hallazgos de necropsia

- ♦ Cultivo del organismo a partir de las lesiones.
- ♦ La identificación de *Mycobacterium bovis* es actualmente posible por técnicas de ADN e inmunológicas.

##### Vacas, ovejas y cabras

- ♦ Granulomas tuberculosos en cualquier linfonódulo, especialmente en los bronquiales y mediastínicos, abscesos miliares en cualquier órgano, especialmente en los pulmones.
- ♦ Las lesiones crónicas contienen un pus caseificado, a veces calcificado, rodeado de una cápsula fibrosa; en las agudas es semilíquido; el pus es de un característico color amarillo-naranja.

#### Cerdos

- ♦ Rara vez generalizada, con abscesos miliares.
- ♦ Principalmente infartación de linfonódulos internos con presencia de un material caseoso encerrado por una cápsula fibrosa.

#### Caballos

Lesiones de consistencia dura en pared intestinal, linfonódulos mesentéricos y esquelético, especialmente en vértebras cervicales, que se parecen a tejido neoplásico.

#### Diagnóstico

Semejante a:

- ♦ Micobacteriosis debidas a *M. avium*, *M. africanum* y *M. tuberculosis*.
- ♦ Neumonía por aspiración.
- ♦ Reticulitis traumática.
- ♦ Pleuroneumonía contagiosa bovina.
- ♦ Actinobacilosis de los linfonódulos faríngeos.
- ♦ Rinitis alérgica.
- ♦ Granuloma nasal enzoótico.
- ♦ Leucosis viral bovina.

#### Tratamiento y control

- ♦ El tratamiento no es una opción.
- ♦ La erradicación es el objetivo universal.

##### Pruebas y sacrificio

- ♦ Es el único método de control de grupo aceptable.
- ♦ Cuarentena y prueba intradérmica de todo el ganado de más de 3 meses de edad.
- ♦ Sacrificio de los positivos.
- ♦ Repetir los resultados sospechosos con pruebas más sensibles.
- ♦ Repetición de las pruebas en todo el rebaño cada 3 meses hasta la erradicación.
- ♦ Realizar entonces pruebas cada 6 meses; si el rebaño está libre, realizarlas anualmente hasta conseguir la erradicación de la zona.
- ♦ Entonces pruebas cada 3 años hasta que todo el país esté libre.
- ♦ Si hay demasiados reactores sin lesiones: utilizar pruebas más sensibles o comparativas.

##### Higiene

- ♦ Desinfección o destrucción de comederos, charcas, bebederos.
- ♦ Administrar a los terneros únicamente leche libre de tuberculosis.

- ♦ El ganado por introducir ha de proceder de rebaños probados.

##### Control del área

- ♦ Primero educación acerca del plan.
- ♦ Comenzar el programa de pruebas y sacrificio en áreas de baja incidencia.
- ♦ Creación de rebaños acreditados, luego de áreas.
- ♦ Incremento de los intervalos entre las pruebas.
- ♦ Monitorización de la prevalencia en mataderos y determinación de la procedencia del ganado.
- ♦ **Vacunación con BCG** si las pérdidas en matadero son insostenibles.
- ♦ Los animales vacunados son positivos a la prueba de la tuberculina.

##### Problemas del programa de erradicación

- ♦ Elevado número de **reactores sin lesiones**: utilizar la prueba del gamma interferón, u otras más específicas.
- ♦ A veces no se intenta **determinar la procedencia** del ganado en los mataderos.
- ♦ A veces no se consigue probar la totalidad de los rebaños o todos los efectivos de un rebaño por un mal comportamiento profesional o el carácter extensivo de la explotación.
- ♦ Presencia de tuberculosis en animales salvajes.

##### Control en cerdos

- ♦ Erradicación de la enfermedad del ganado vacuno de la localidad.
- ♦ Comprobación de las fuentes alimentarias y animales.
- ♦ Se ha utilizado el programa de pruebas y sacrificio, pero ha resultado ineficaz.

MICOBACTERIOSIS CAUSADAS POR *MYCOBACTERIUM AVIUM* (TUBERCULOSIS AVIAR) (MV 7 p. 755, MV 8 p. 838)

#### Etiología

*Mycobacterium avium*.

#### Epidemiología

- ♦ No es una enfermedad fatal.
- ♦ Su importancia radica en su interferencia con la prueba de la tuberculina al dar falsos positivos y en los decomisos en matadero.
- ♦ La infección es a partir de pájaros y fómites contaminados por éstos; posiblemente exista transmisión entre cerdos.

**Manifestaciones clínicas**

*Vacas.* Rara vez es generalizada, con induración linfonodular, metritis crónica y abortos.

*Ovejas y cabras.* No se ha descrito en ovejas; brotes ocasionales en rebaños de cabras.

*Cerdos.* Sin signos clínicos, sólo lesiones de necropsia.

*Caballos.* Son muy raros los casos generalizados; rara vez osteomielitis de vértebras cervicales.

**Patología clínica**

- ♦ Sensible a la prueba intradérmica de la tuberculina.
- ♦ Identificación mediante pruebas comparativas.

**Hallazgos de necropsia**

- ♦ Infartación linfonodular, proliferación de un tejido endurecido que se asemeja al de las neoplasias.

MICOBACTERIOSIS CAUSADAS POR MICOBACTERIAS ATÍPICAS (MV 7 p. 776, MV 8 p. 839)

**Etiología**

*Mycobacterium intracellulare*, *M. kansasii*, *M. fortuitum*, *M. aquae*, *M. scrofulaceum*, *M. cookii* y otras especies no identificadas.

**Epidemiología**

- ♦ Más común en cerdos, rara en vacas.
- ♦ Es más común en explotaciones que emplean camas muy abundantes.

**Manifestaciones clínicas**

Asintomáticas.

**Patología clínica**

Producen falsos positivos a la reacción de la tuberculina.

**Hallazgos de necropsia**

Infartación, induración y a veces calcificaciones de linfonódulos, rara vez artritis.

TUBERCULOSIS CAUSADA POR *MYCOBACTERIUM TUBERCULOSIS* (MV 7 p. 776, MV 8 p. 840)

- ♦ Casos raros asintomáticos en cerdos.
- ♦ Reacción positiva a la prueba de la tuberculina.
- ♦ Las reacciones dejan de ser positivas cuando cesa el contacto con la persona infectada.
- ♦ Puede haber pequeñas lesiones linfonodulares.

«TUBERCULOSIS CUTÁNEA» (MV 7 p. 776, MV 8 p. 840)

**Etiología**

- ♦ Microorganismos acidorresistentes no identificados presentes en las lesiones.

**Epidemiología**

- ♦ Principalmente vacuno estabulado.
- ♦ La prevalencia en partes distales de extremidades e inferior de abdomen sugiere infección de heridas o de la piel intacta mediante picadura de garrapatas.
- ♦ Rara vez es una secuela de vacunas adsorbidas por aluminio.
- ♦ Sensibiliza a las vacas frente a las pruebas de la tuberculina.

**Manifestaciones clínicas**

- ♦ Pequeños abultamientos cutáneos, que persisten largo tiempo, únicos o en cadenas conectados entre sí por pequeños cordones de tejido.
- ♦ Principalmente en las extremidades, pero también en parte ventral de abdomen desde donde se extienden hacia los flancos.
- ♦ Algunas de estas formaciones segregan un pus amarillo espeso.

**Patología clínica**

- ♦ Reaccionan positivamente a la prueba de la tuberculina.
- ♦ La biopsia muestra un tejido fibroso que contiene un pus caseificado y a veces calcificado.

**Diagnóstico**

- Semejante a:
- ♦ Muermo bovino.
  - ♦ Linfangitis ulcerativa.

**Tratamiento**

- ♦ En casos raros se lleva a cabo la excisión quirúrgica por razones estéticas.

PARATUBERCULOSIS (ENFERMEDAD DE JOHNE) (MV 7 p. 777, MV 8 p. 841)

**Etiología**

*Mycobacterium paratuberculosis* (tres cepas y algunas variantes), estrechamente relacionado con *M. avium*.

**Epidemiología****Presentación**

- ♦ En la mayoría de países.
- ♦ Es primariamente una enfermedad del bovino; enfermedad cada vez más importante en ovejas y cabras; inevitablemente fatal en vacas, algunas ovejas se recuperan espontáneamente.
- ♦ Una cepa ovina produce una grave enfermedad en ovejas irlandesas.
- ♦ Afecta a muchos ruminantes salvajes.
- ♦ Es transmisible experimentalmente a caballos y cerdos.
- ♦ Principalmente en climas templados; también en algunas áreas tropicales.
- ♦ Baja morbilidad, mortalidad del 100 %, la tasa de infección puede ser elevada, por ejemplo, del 50 %, con una mortalidad anual del 5 %.

**Fuentes y modo de transmisión**

- ♦ Las heces procedentes de animales infectados contaminan comida y agua.
- ♦ La transmisión entre rebaños y países se produce mediante la introducción de animales infectados.
- ♦ Largo período de incubación; los infectados normalmente excretan el microorganismo en las heces durante 15-18 meses antes de que aparezcan los primeros signos.
- ♦ Muchos animales que viven en un ambiente contaminado se convierten en portadores asintomáticos.
- ♦ Las bacterias están presentes en el semen y los lavados vaginales de los individuos infectados, pero no se ha descrito la transmisión venérea.
- ♦ Es común la transmisión de la madre al feto, normalmente en hembras masivamente infectadas.
- ♦ También presente en la leche de vacas infectadas.

**Factores de riesgo**

- ♦ *M. paratuberculosis* sobrevive en el pasto durante más de 1 año si se dan las ade-

cuadas condiciones de humedad, sombra y acidez.

- ♦ Los animales infectados asintomáticos pueden desarrollar la enfermedad en las siguientes circunstancias.
  - Traslado desde un pasto ácido a otro alcalino.
  - Parto.
- ♦ Transporte.
- ♦ Déficit o excesos nutricionales.

**Importancia**

- ♦ Repetidas pérdidas en la producción, durante mucho tiempo, con cada paciente.
- ♦ El dinero obtenido al enviar los animales al matadero es insignificante.
- ♦ Los gastos de las medidas de control y las pérdidas por la eliminación de adultos pueden llegar a ser muy altos en centros de reproducción.

**Manifestaciones clínicas****Vacas**

- ♦ Sin signos hasta los 2 años de edad; mayor número de casos clínicos a los 2-6 años de edad; sólo casos esporádicos.
- ♦ Emaciación.
- ♦ Edema submandibular, va desapareciendo según aparece la diarrea.
- ♦ Caída de la producción láctea, a menudo antes de que aparezca la diarrea.
- ♦ No hay fiebre o toxemia, buen apetito, sed excesiva.
- ♦ Comienza la diarrea; como puré de guisantes, homogénea, inodora; sin sangre, moco ni restos epiteliales.
- ♦ Diarrea continua o intermitente, puede mejorar al final de la gestación o con una ración seca.
- ♦ Un curso de semanas o meses que acaba con la eutanasia del paciente por su debilidad y emaciación.

**Ovejas y cabras**

- ♦ Emaciación.
- ♦ Debilidad.
- ♦ Caída del vellón en ovejas.
- ♦ Pérdida de peso de hasta 4 meses de duración.
- ♦ Heces blandas, que pierden su forma característica en fases finales, de presentación intermitente.
- ♦ Depresión y disnea pueden ser evidentes en cabras.

**Patología clínica**

- ♦ Control orientado a la detección de portadores subclínicos (animales que están

incubando la enfermedad) y casos intermedios.

♦ Pruebas disponibles:

#### Pruebas fecales

- ♦ **Cultivo fecal estándar**, el más fiable índice de infección, puede detectar reses infectadas hasta 2 años antes de que aparezca la enfermedad clínica; prueba lenta y laboriosa, requiere un mínimo de 8 semanas.
- ♦ **Examen microscópico** de una extensión fecal teñida por el método de Ziehl-Neelsen; impronta o biopsia rectal.

#### Pruebas serológicas

- ♦ **Prueba de fijación del complemento**; falsos positivos debidos a infecciones por especies de *Mycobacteria*, *Actinomyces*, *Dermatophilus*, *Nocardia*, *Streptomyces*, *Corynebacterium*.
- ♦ Falsos negativos debidos a anergia, normalmente en etapas finales de la enfermedad clínica.
- ♦ **Agar-gel inmunodifusión (AGID)**, prueba que mejor se adapta a los casos clínicos; limitado su uso a los rebaños libres de tuberculosis.
- ♦ **ELISA y LAM-ELISA.**

#### Pruebas de inmunidad celular

Todas adolecen de falta de especificidad por lo que sólo son útiles como pruebas de grupo.

- ♦ Prueba intradérmica única de «johnina».
- ♦ Prueba intradérmica doble de tuberculina aviar.
- ♦ Prueba intravenosa de tuberculina aviar.

#### Pruebas in vitro de inmunidad celular

Se recomienda la prueba de la estimulación linfocitaria por su precisión.

#### Pruebas recomendadas

La biopsia quirúrgica de ileon terminal o linfonódulos ileocecales proporciona un diagnóstico definitivo en todas las especies. Las pruebas más comúnmente utilizadas y menos traumáticas son:

**Vacas.** No existe un único test lo suficientemente preciso. Se emplea la combinación de 3 pruebas, por ejemplo, cultivo fecal o extensión más tinción (o biopsia), fijación del complemento (o AGID o ELISA), y prueba intradérmica única de «johnina» (o de tuberculina aviar o intravenosa de tuberculina aviar) o prueba de estimulación linfocitaria.

**Ovejas.** Pruebas D-AGID y ELISA.

**Cabras.** ELISA.

### Hallazgos de necropsia

El diagnóstico definitivo se basa en las lesiones microscópicas más el cultivo del microorganismo.

#### Vacas y cabras

- ♦ Pared intestinal 3-4 veces más gruesa de lo normal, desde intestino delgado terminal, pasando por ciego, hasta colon proximal.
- ♦ En los peores casos las lesiones se extienden de duodeno a recto.
- ♦ Pliegues en mucosa.
- ♦ Válvula ileocecal enrojecida al principio, edematosa, visiblemente engrosada y con pliegues finalmente
- ♦ No hay ulceración.
- ♦ Linfonódulos ileocecales y mesentéricos infartados y edematosos.
- ♦ Las lesiones macroscópicas pueden ser insignificantes en algunos casos clínicos, pero existen lesiones microscópicas significativas en la pared intestinal y linfangitis de los vasos intestinales.
- ♦ Aunque no hay lesiones ni en placenta ni en feto se puede aislar el microorganismo a partir de ambos.
- ♦ Arteriosclerosis.

#### Ovejas

- ♦ Pared intestinal pigmentada de un color amarillo intenso.
- ♦ La pared puede estar engrosada y rara vez presentar pliegues.
- ♦ Linfonódulos ileocecales y mesentéricos infartados, necróticos, caseificados, calcificados.

### Diagnóstico

Semejante a:

- ♦ Salmoneosis.
- ♦ Coccidiosis.
- ♦ Helmintiasis.
- ♦ Déficit secundario de cobre (intoxicación por molibdeno).

En ovejas y cabras, semejante a:

- ♦ Linfadenitis caseosa.
- ♦ Helmintiasis.
- ♦ Artritis/encefalitis caprina.
- ♦ Neumonía progresiva ovina.
- ♦ Déficit nutricional de cobalto.
- ♦ Déficit nutricional de cobre.
- ♦ Enfermedad dental.

### Tratamiento

El único tratamiento existente sólo tiene un valor transitorio.

### Control

La erradicación, sin una despoblación completa, es imposible debido al largo período de incubación y a la falta de pruebas precisas para detectar los portadores asintomáticos que liberan grandes cantidades del microorganismo al ambiente.

#### Erradicación dentro del rebaño

##### Método de pruebas y sacrificio:

- ♦ Cuarentena del rebaño.
- ♦ Identificación de portadores mediante pruebas clinicopatológicas (anteriormente descritas) y venta para el sacrificio; la prueba de ELISA por absorción posiblemente sea el mejor test individual.
- ♦ Volver a probar los restantes animales a intervalos de 6 meses hasta conseguir el resultado negativo en la totalidad del rebaño 2 veces.
- ♦ Este programa tiene poco éxito, pero permite mantener en reducida cuantía el número de bajas entre los valiosos animales de los centros de reproducción.
- ♦ Se pierden animales no infectados que son falsos positivos.

##### Método de cultivo y sacrificio:

- ♦ Cultivos fecales de todos los individuos cada 6 meses.
- ♦ Eliminación de las vacas que den positivo y sus crías.
- ♦ Reduce la contaminación del pasto.
- ♦ Es probable que no se detecten aquellos animales que excretan el microorganismo intermitentemente.

##### Método de los tres rebaños:

- ♦ Rebaño de animales no infectados.
- ♦ Animales infectados.
- ♦ Progenie de vacas infectadas.

##### Despoblación completa:

- ♦ Venta de todos los efectivos bovinos, ovinos y caprinos.
- ♦ Explotación vacía durante 3 años.

##### Higiene:

- ♦ Evitar la contaminación fecal de comederos y bebederos.
- ♦ Vallado de zonas pantanosas y estanques.

- ♦ Clausura de los prados infectados durante 3 años.
- ♦ Evitar pastar en bandas.
- ♦ Uso de tuberías en vez de acequias.
- ♦ Arado de los prados para romper los montones secos de estiércol.
- ♦ Uso del estiércol únicamente para campos de cultivo.
- ♦ Criar los terneros separados unos de otros y de sus madres.
- ♦ Mantener las hembras en gestación avanzada separadas de las vacas en lactación.
- ♦ Sólo 1 día de alimentación con calostro a los terneros.
- ♦ Evitar que los terneros mamen de su madre u otras hembras.
- ♦ Crianza con leche artificial.
- ♦ No usar los terneros de madres con enfermedad clínica para el remplazo de efectivos.

##### Vacunación:

- ♦ Con la vacuna de Vallee: vacuna viva de *M. paratuberculosis* en parafina líquida y piedra pómez como adyuvantes, o
- ♦ Vacuna de Sigurdsson, que es una vacuna muerta.
- ♦ En rebaños de vacas puede reducir el número de casos clínicos, pero la vacunación hace que los animales que la reciben sean temporalmente sensibles a la tuberculina y a la «johnina».
- ♦ Se recomienda en rebaños libres de tuberculosis pero masivamente infectados con *M. paratuberculosis*, en áreas donde no se adopta ni se ha completado el programa de erradicación de la tuberculosis.
- ♦ Excelentes resultados en ovejas.

##### Erradicación del área

- ♦ Rara vez se contempla debido al gran riesgo de reinfección al introducir nuevos efectivos, de los que no se puede garantizar totalmente que estén libres de la infección, y
- ♦ La prevalencia y las pérdidas son muy pocas veces lo suficientemente grandes sobre una importante área como para justificar los gastos de un programa de erradicación.
- ♦ La mayoría de países han adoptado un programa de ayudas e incluso subvenciones a los ganaderos, para que mantengan un bajo nivel de casos clínicos.

## ENFERMEDADES CAUSADAS POR ESPECIES DE *ACTINOMYCES*, *ACTINOBACILLUS*, *NOCARDIA* Y *DERMATOPHILUS* (MV 7 p. 785, MV 8 p. 850)

Las poco comunes enfermedades causadas por estos agentes son:

- ♦ Granulomas cutáneos indoloros (micetoma) causados por *Nocardia brasiliensis* y especies de *Actinomadura* (MV 8 p. 850).
- ♦ *Actinomyces actinoides* como invasor secundario en la neumonía enzoótica de los terneros y la vesiculitis seminal (MV 8 p. 850).
- ♦ *A. bovis* en caballos, en el mal de la cruz y en el mal de la nuca (MV 8 p. 850).
- ♦ *A. equuli* en peritonitis equina. Dos síndromes: cólico, tensión y dolor a la palpación de la pared abdominal, fiebre y estasis intestinal; o pérdida crónica de peso, edema ventral, pleuresia y palidez de mucosas. El líquido de paracentesis es claro y contiene un gran número de leucocitos; excelente respuesta a la penicilina/estreptomicina o ampicilina (MV 8 p. 850).
- ♦ *A. equuli* en la diarrea de los terneros (MV 8 p. 850).
- ♦ *Actinobacillus suis*, que causa septicemia y artritis en cerdos (MV 8 p. 850).
- ♦ *Actinobacillus seminis* y *A. actinomyces-temcomitans* en la epididimitis y orquitis de los moruecos; posteriormente infección en moruecos vírgenes; causa algunas pérdidas relacionadas con la fertilidad, pero su importancia radica principalmente en su interferencia con el diagnóstico de brucelosis (MV 8 p. 850).
- ♦ *Histophilus ovis* causa septicemia, sinovitis y abscesación múltiple en corderos, o es responsable de mortalidad neonatal en éstos (MV 8 p. 850).
- ♦ *A. seminis* en la poliartritis de los corceles (MV 8 p. 850).

ACTINOMICOSIS (QUIJADA HINCHADA) (MV 7 p. 786, MV 8 p. 851)

### Etiología

*Actinomyces bovis*.

### Epidemiología

- ♦ Amplia distribución; enzoótica en algunos rebaños, pero sólo casos esporádicos.
- ♦ Sólo es común en vacas.
- ♦ Rara vez en cerdos y caballos.

### Fuentes y modo de transmisión

- ♦ Infección por contaminación del pasto, comederos, con el material purulento que drena de los abscesos.

- ♦ Invasión a través de la mucosa oral, alvéolos de dientes en erupción, o perforaciones del retículo o de la mucosa intestinal por cuerpos extraños punzantes.

### Importancia

- ♦ Los animales afectados son normalmente sacrificados.
- ♦ Zoonosis.

### Manifestaciones clínicas

**Vacas:** forma cefálica

- ♦ Comienza como una inflamación ósea, no desplazable, indolora, de la mandíbula, maxila, a la altura de los molares centrales.
- ♦ Inflamación difusa o focal.
- ♦ Puede presentarse principalmente en el aspecto medial de la mandíbula, en el espacio intermandibular.
- ♦ Crece durante semanas o meses.
- ♦ Se vuelve doloroso y fistuliza, para segregar un pus pegajoso, líquido, como miel, que contiene diminutos gránulos duros de un color amarillo-blanco, sobre la piel.
- ♦ Las fistulas pueden cicatrizar y aparecer otras nuevas en diferentes localizaciones.
- ♦ Se puede extender a los tejidos blandos circundantes.
- ♦ Los molares a la altura de la lesión están desalineados y causan dolor, por lo que dificultan la masticación.
- ♦ Disnea cuando se obstruye la faringe.
- ♦ Pérdida de peso.
- ♦ Eutanasia tras un curso que dura de meses a un año.

**Vacas:** lesiones en tejidos blandos

- ♦ Impedimento de la digestión, diarrea, timpanismo crónico, pica cuando las lesiones afectan al esófago, retículo.
- ♦ Orquitis.
- ♦ Traqueítis, que causa disnea.
- ♦ Abscesación cerebral.
- ♦ Abscesación pulmonar.

### Cerdos

- ♦ Consunción debida a las lesiones viscerales.
- ♦ Granuloma cutáneo extenso, especialmente sobre las mamas.

### Patología clínica

Filamentos grampositivos en los gránulos de pus.

## Hallazgos de necropsia

- ♦ Rarefacción ósea.
- ♦ Fistula y pequeñas agregaciones de un pus claro, poco espeso, con gránulos arenosos, inmersas en un extenso tejido fibroso de reacción que se extiende a los tejidos adyacentes, o
- ♦ Lesiones granulomatosas en esófago distal, surco esofágico, pared reticular, que se extienden para originar una peritonitis local.
- ♦ Características colonias en maza a partir de cuya sección se pueden observar las bacterias y el pus.
- ♦ Los linfonódulos locales no están afectados.

## Diagnóstico

Las lesiones de la quijada son semejantes a:

- ♦ Abscesos causados por espigas.
- ♦ Impactación de cuerpos extraños o alimento entre molares y carrillos.

Las lesiones viscerales son semejantes a:

- ♦ Peritonitis crónica.
- ♦ Abscesación peritoneal.

Las lesiones cutáneas en cerdas se asemejan al granuloma ulcerativo causado por *Borrelia suilla*.

## Tratamiento

- ♦ Sulfonamidas, penicilina-estreptomicina, tetraciclinas.
- ♦ Yoduros parenteralmente (yoduro sódico, 1g/12kg de peso vivo en una solución al 10 % I/V, repetirla 2 veces a intervalos de 2 semanas) o yoduro potásico por vía oral (6-10 g al día durante 7-10 días administrados en forma de bolo); puede producirse yodismo (anorexia, caspa, lagrimeo, tos) con cualquiera de los dos tratamientos.
- ♦ Se puede detener el crecimiento de la lesión así como la fistulización, pero el defecto óseo permanece.
- ♦ La isoniácida, 10-20 mg/kg de peso vivo por vía oral durante 30 días, detiene el crecimiento de la lesión.

## Control

- ♦ Aislamiento de los pacientes, especialmente de aquellos con fistulas activas.

- ♦ La eliminación del vacuno cuyo destino era su comercialización es la estrategia más rentable.

ACTINOBACILOSIS (LENGUA DE MADERA) (MV 7 p. 787, MV 8 p. 852)

## Etiología

*Actinobacillus lignieresii*.

## Epidemiología

### Presentación

- ♦ Enfermedad bovina de distribución mundial; presentación esporádica en explotaciones individuales.
- ♦ Algunos brotes en ganado que pasta sobre suelo con grava abrasiva de piedra pómez, o cuando existen plantas espinosas en el alimento, por ejemplo de *Opuntia* (higo chumbo).
- ♦ Lesiones en los ollares en los puntos que se utilizan para la sujeción del animal o lesiones de venipuntura.
- ♦ Se ha descrito la enfermedad en ovejas en la mayoría de los países; poco común, esporádica y enzoótica en algunas explotaciones.
- ♦ Se ha descrito un caso en un caballo.

### Fuentes y modo de transmisión

- ♦ *A. lignieresii* es comensal habitual en los rumiantes, en la cavidad oral y en el rumen.
- ♦ Abscesos linguales que infectan la saliva, el pasto y demás alimentos.
- ♦ El microorganismo puede sobrevivir hasta 5 días en el heno.
- ♦ Invasión a través de lesiones cutáneas y de las mucosas.
- ♦ Muchas lesiones linguales subclínicas son hallazgos de matadero.

## Manifestaciones clínicas

### Vacas

- ♦ Incapacidad para comer de aparición brusca y que dura 48 horas.
- ♦ Sialorrea.
- ♦ Movimientos masticatorios realizados con suavidad y de forma constante.
- ♦ Inflamación dura, dolorosa a la palpación, de la base de la lengua; la punta puede no estar afectada; nódulos y úlceras a los lados; a menudo aparece una úlcera en el dorso de la lengua y hacia delante.
- ♦ Semanas después la lengua está atrofiada, fibrosa e inútil.

- ♦ A veces linfadenitis parotídea, submandibular, retrofaringea; puede no haber lesión lingual asociada; puede haber rotura con liberación de pus.
- ♦ La infartación de los linfonódulos retrofaringeos produce un fuerte ronquido respiratorio, disfagia, expectoración del alimento; palpable por vía oral en adultos.
- ♦ Lesiones cutáneas granulomatosas que sangran fácilmente, en párpados, borde de ollares, rara vez generalizadas por toda la superficie corporal, y pueden ser de hasta varios centímetros de diámetro; contienen pequeños focos de caseificación (actinobacilosis cutánea).

#### Ovejas

- ♦ Lesiones granulomatosas de hasta 8 cm de diámetro, que segregan un pus denso verde-amarillo que contiene pequeños gránulos, a través de pequeños orificios en la mandíbula, cara, ollares o pliegues cutáneos a lo largo de la cara ventral del cuello.
- ♦ A veces labios engrosados, con costras.
- ♦ Secreción bilateral por ollares si las cavidades nasales están afectadas.
- ♦ Abscesación de lesiones craneales y cervicales.
- ♦ Rara vez lesiones linguales; múltiples nódulos duros.
- ♦ Dificultad para comer, caída del alimento regurgitado a veces, mancha verdosa alrededor del hocico (**mascadores de tabaco**), pérdida de peso e inanición que los lleva a la muerte.

#### Patología clínica

Actinobacilos en el pus, especialmente en los gránulos, donde forman colonias en maza.

#### Hallazgos de necropsia

- ♦ La necropsia no es habitual.
- ♦ En ovejas, granulomas que contienen abscesos llenos de un pus tenaz, denso, de color amarillo-verde.
- ♦ Linfangitis, abscesación de los linfonódulos que drenan la zona.

#### Diagnóstico

Semejante a:

- ♦ Tuberculosis.
- ♦ Leucosis vírica bovina.
- ♦ Abscesos causados por espigas.

#### Tratamiento

Dramática mejoría en casos agudos con:

- ♦ Yoduros parenteralmente (yoduro sódico, 1g/12kg de peso vivo en una solución al 10% I/V, repetirla 2 veces a intervalos de 2 semanas) o yoduro potásico por vía oral (6-10 g al día durante 7-10 días administrados en forma de bolo); puede producirse yodismo (anorexia, caspa, lagrimeo, tos) con cualquiera de los dos tratamientos.
- ♦ Isoniacida, 10-20 mg/kg de peso vivo por vía oral durante 30 días.
- ♦ Sulfonamidas.
- ♦ Penicilina.
- ♦ Estreptomicina.
- ♦ Antibióticos de amplio espectro.

#### Control

- ♦ Aislamiento, tratamiento temprano e intensivo de los casos clínicos, especialmente de aquellos con secreción purulenta activa.
- ♦ Desinfección de los comederos contaminados.
- ♦ Evitar los pastos abrasivos para las mucosas.

MUERMO (MV 7 p. 789, MV 8 p. 854)

#### Etiología

*Pseudomonas (Actinobacillus) mallei*.

#### Epidemiología

##### Presentación

- ♦ Erradicado de la mayoría de países desarrollados; presente en el resto.
- ♦ Solípedos, especialmente caballos, mulas y burros, rara vez en ovejas y cabras; carnívoros que consumen carne infectada.
- ♦ Parásito obligado; el microorganismo sobrevive sólo unas pocas semanas en el exterior.

##### Fuentes y modo de transmisión

- ♦ Casos clínicos que segregan pus y animales portadores que se han recuperado.
- ♦ Principalmente ingestión de alimento contaminado; rara vez inhalación, transmisión cutánea.

##### Importancia

- ♦ Zoonosis letal.
- ♦ Principalmente letal en animales; larga convalecencia en los que sobreviven.

#### Manifestaciones clínicas

##### Forma aguda

- ♦ Elevada fiebre.
- ♦ Tos.
- ♦ Secreción nasal.
- ♦ Disnea.
- ♦ Ulceración de la mucosa nasal.
- ♦ Nódulos cutáneos en parte distal de extremidades, ventral de abdomen.
- ♦ Muerte debida a septicemia tras un curso de varios días.

##### Forma crónica

- ♦ Las **lesiones pulmonares** causan tos crónica, disnea, epistaxis.
- ♦ Las **lesiones de la mucosa nasal** comienzan como nódulos de 1 cm de diámetro que posteriormente se ulceran, coalescen y segregan un líquido seroso al principio y luego sanguinolento, purulento; infartación de los linfonódulos submandibulares.
- ♦ Las **úlceras sanan** y son reemplazadas por características cicatrices en forma estrellada.
- ♦ Las **lesiones de la piel** consisten en unos nódulos subcutáneos de 1-2 cm de diámetro.
- ♦ Se ulceran y segregan un pus como miel oscura, o se hacen más profundas para fistulizar más tarde.
- ♦ Vasos linfáticos engrosados, fibrosos, que conectan linfonódulos.
- ♦ Abscesos en linfonódulos que drenan al exterior.
- ♦ Lesiones en cualquier localización; más comúnmente en cara medial de corvejón.
- ♦ La mayoría mueren tras un curso de varios meses; algunos sobreviven y se convierten en portadores.

#### Patología clínica

- ♦ La reacción positiva a la prueba intra-dermopalpebral de la maleína consiste en la aparición, a las 48 horas de la inyección de maleína en el párpado inferior, de una inflamación edematosa, blefarospasmo e intensa conjuntivitis.
- ♦ Prueba de fijación del complemento; puede haber reacción cruzada con *P. pseudomallei*.
- ♦ Hemaglutinación indirecta, ELISA puntual.
- ♦ Identificación del microorganismo en el pus mediante su cultivo o inoculación en cobaya.

#### Hallazgos de necropsia

##### Muermo agudo

- ♦ Petequias generalizadas.
- ♦ Intensa bronconeumonía catarral.
- ♦ Hipertrofia de linfonódulos bronquiales.

##### Muermo crónico

- ♦ Nódulos miliarenses en pulmón.
- ♦ Ulceración de la mucosa nasal, laringea, traqueal y bronquial.
- ♦ Nódulos y úlceras en piel y tejidos subcutáneos de las extremidades, las cuales están hipertrofiadas.
- ♦ Focos purulentos en vasos y ganglios linfáticos.
- ♦ *P. mallei* en los tejidos.

#### Diagnóstico

La forma aguda es semejante a:

- ♦ Paperas
- ♦ Pleuroneumonía equina.

La forma crónica se asemeja a:

- ♦ Linfangitis epizoótica.
- ♦ Esporotricosis.
- ♦ Linfangitis ulcerativa.
- ♦ Cáncer de los pantanos.
- ♦ Talón seborreico.
- ♦ Sarna coriográfica.

#### Tratamiento

- ♦ Las sulfonamidas, con o sin maleína o *P. mallei* formolizada, se han descrito como efectivas.

#### Control

- ♦ Cuarentena total de la exploración afectada.
- ♦ Sacrificio de todos los casos clínicos.
- ♦ Sacrificio de los reactores positivos a la prueba de la maleína.
- ♦ Repetir la prueba de la maleína cada 3 semanas hasta conseguir resultados negativos.
- ♦ Intensa desinfección de las instalaciones y comederos.

FARCINOSIS BOVINA (LINFAGITIS MICOTICA, NOCARDIOSIS BOVINA) (MV 7 p. 791, MV 8 p. 856)

#### Etiología

*Mycobacterium farcinogenes* o *M. senegalense*, posiblemente también *Nocardia farcinicus*.

**Epidemiología****Presentación**

- ♦ Países tropicales.
- ♦ Vacas adultas.
- ♦ Probablemente infección a partir del suelo de heridas de parte distal de extremidades.
- ♦ Suelo contaminado por las secreciones de las heridas.

**Manifestaciones clínicas**

- ♦ Nódulos subcutáneos duros, pequeños, redondeados, que progresan lentamente.
- ♦ Crecen y coalescen para formar tumefacciones subcutáneas induradas, a lo largo de vasos linfáticos engrosados y en los linfonódulos.
- ♦ Las lesiones se abren y segregan un pus gris o amarillo que contiene gránulos, o un pus caseoso, a través de fistulas, desde úlceras inactivas.
- ♦ Lesiones principalmente en linfonódulos prescapular, precural, o craneales, en la articulación del encuentro, en todos los miembros, axilas, ingles, base de la oreja, en zonas donde se han producido picaduras de garrapatas.

**Patología clínica**

Microorganismo en el pus.

**Hallazgos de necropsia**

Pequeños nódulos en pulmones o glándulas mamarias en los raros casos fatales.

**Diagnóstico**

Semejante a:

- ♦ Tuberculosis cutánea.
- ♦ Linfangitis ulcerativa.
- ♦ Enfermedad cutánea nodular.
- ♦ Tuberculosis.

**Tratamiento**

- ♦ Solución I/V al 10 % de yoduro sódico, 1 g/12 kg de peso vivo, repetida 2 veces a intervalos de 2 semanas, o
- ♦ Yoduro potásico por vía oral (6-10 g diarios en forma de bolo durante 7-10 días).

**Control**

Aislamiento y tratamiento temprano de los casos clínicos.

DERMATITIS MICOTICA (STREPTOTRICOSIS CUTANEA, ENFERMEDAD DE SENKOCO, KIRCHI, SARIA, DE LA LANA APELMAZADA EN OVINOS) (MV 7 p. 791, MV 8 p. 857)

**Etiología**

- ♦ *Dermophilus congolensis* más la maceración o la penetración que se produce al estar la piel continuamente mojada.
- ♦ El microorganismo es dimórfico, crece formando un micelio filamentosos y ramificado que contiene zoosporas latentes.
- ♦ La humedad desencadena la transformación de las zoosporas en cocos infectivos.
- ♦ Puede aparecer conjuntamente con la **demodicosis** para producir la enfermedad de Senkoco.

**Epidemiología****Presentación**

- ♦ Epizootias en países tropicales y subtropicales; morbilidad del 15 % donde la enfermedad es enzoótica, del 100 % en epizootias.
- ♦ Esporádica en países de climas templados; prevalencia significativa en ovejas en circunstancias especiales.
- ♦ Todas las especies, sobre todo en ovejas (lana apelmazada), cabras y vacas; poco común en caballos.
- ♦ Todas las edades.

**Fuentes y modo de transmisión**

- ♦ El microorganismo puede sobrevivir en las costras secas, una vez separadas, durante meses.
- ♦ La transmisión se produce principalmente por contacto directo con ovejas infectadas; son frecuentes los portadores asintomáticos que liberan zoosporas móviles infectivas.
- ♦ El microorganismo es poco invasivo; requiere lesión cutánea previa.
- ♦ La lesión primaria en las ovejas se produce comúnmente en la cara o parte distal de extremidades; a partir de aquí el contagio se produce al frotarse unas contra otras con el hocico, al rascarse.
- ♦ La lesión primaria en las vacas a menudo se produce en dorso y flancos, por las heridas producidas al montarse unas a otras cuando están en celo.

**Factores de riesgo**

- ♦ Tiempo húmedo y cálido.
- ♦ Lluvia prolongada y lo suficientemente intensa como para llegar a empapar la piel protegida por la lana; la piel se macera y las zoosporas móviles se activan.
- ♦ Uso prolongado y frecuente de pulverizaciones, chorros y baños antiparasitarios.
- ♦ Las ovejas con un vellón abierto, de bajo contenido en cera y alto en grasa, son las más susceptibles.
- ♦ Entre las merinas, las subrazas de lana de longitud media y fuerte son las más susceptibles.
- ♦ Baños contaminados.
- ♦ Uso frecuente de pequeños corrales que obligan al agolpamiento de los animales.
- ♦ La abundante presencia de moscas y garrapatas puede hacer que éstas contribuyan a la transmisión al actuar como vectores mecánicos; las garrapatas, mediante las heridas que producen con su picadura.

**Importancia**

- ♦ Muertes en vacuno en epizootias; principalmente causa inconvenientes, daños en el cuero.
- ♦ Pérdidas significativas en la producción de lana y devaluación de los cueros en ovejas.
- ♦ Causa importantes inconvenientes a la hora del esquila.
- ♦ Muerte en corderos durante los partos de primavera; puede obligar a trasladar el período de partos al otoño, con la consiguiente pérdida en la rentabilidad.
- ♦ Importante riesgo de infección para el personal que maneja el ganado infectado.

**Manifestaciones clínicas****Vacas**

- ♦ Lesiones en cuello y por todo el cuerpo, especialmente a lo largo del dorso y cara posterior de ubres; se puede extender por los flancos, miembros y parte ventral de abdomen.
- ♦ Gruesas costras, córneas, de color crema a marrón, de 2-5 cm de diámetro; pueden confluír y formar un mosaico.
- ♦ Las costras son difíciles de arrancar al principio; posteriormente se separan, pero quedan adheridas a la lana o los pelos.
- ♦ Al principio tejido de granulación y pus bajo la costra.

**Terneros**

- ♦ Alopecia.
- ♦ Caspa sin formación de costras.

- ♦ Engrosamiento de la piel.
- ♦ Lesiones alrededor del hocico; pueden extenderse al cuello, rara vez a los pulmones.

**Ovejas**

- ♦ Lesiones primarias en cara, parte de las extremidades no cubierta de lana, escroto.
- ♦ Las principales lesiones secundarias aparecen en el vellón; gruesas costras, de forma piramidal, circular, de hasta 3 cm, a menudo pigmentadas; a veces coloración anormal de la lana.
- ♦ Recuperación espontánea en 3 semanas en la mayoría de las ovejas.
- ♦ Grandes pérdidas en corderos muy jóvenes, que aparecen cubiertos de costras por todas partes.
- ♦ A menudo infestación secundaria por larvas de mosca azul.
- ♦ A veces neumonía secundaria fatal.

**Cabras**

- ♦ Las lesiones comienzan en el oído externo; grandes costras pueden bloquear el conducto auditivo.
- ♦ También en ollares.
- ♦ Se extienden a lo largo de la línea media dorsal.
- ♦ Cara interna de muslos.

**Caballos**

- ♦ Normalmente comienzan en hocico y se extienden por la cara y alrededor de los ojos; puede haber lagrimeo, secreción nasal mucopurulenta profusa, o
- ♦ Comienzan por parte distal de extremidades, parte caudal de cuartillas, alrededor de la corona, aspecto craneal de cañas posteriores; se puede extender al abdomen.
- ♦ Las lesiones consisten en una dermatitis exudativa, con enredamiento del pelo, que deja lesiones ovales en carne viva si se arrancan las costras.
- ♦ Las lesiones no pican pero son muy dolorosas y pueden producir cojera.

**Patología clínica**

- ♦ Típico, característico aspecto ramificado del microorganismo en raspados, biopsias e improntas de las lesiones en fase aguda.
- ♦ Pruebas serológicas que permiten una identificación satisfactoria de la infección:
  - Inmunofluorescencia.
  - ELISA.
  - Contrainmunolectroforesis.



**Hallazgos de necropsia**

- ♦ Casi siempre las muertes son ocasionales.
- ♦ Extensa dermatitis.
- ♦ Neumonía secundaria, pocas veces.
- ♦ Frecuentemente existe una enfermedad concomitante fatal.

**Diagnóstico**

Semejante a:

- ♦ Dermatitis fotosensibilizante.
- ♦ Podredumbre del vellón.
- ♦ «Cockle» en las ovejas.
- ♦ Ictiosis congénita en terneros.
- ♦ Dermatitis inespecíficas.

**Tratamiento**

- ♦ Tratamiento antibacteriano individual de amplio espectro, por ejemplo:
  - Tetraciclina de acción prolongada, una inyección.
  - Dosis altas de penicilina-estreptomicina (70 mg de estreptomina y 70 000 unidades de penicilina G/kg de peso vivo).
  - No se recomiendan las altas dosis de antibiótico para caballos en entrenamiento, sino que se prefieren las aplicaciones tópicas de antibióticos adecuados.

Tratamiento alternativo para ovejas:

- ♦ Esquilar tras la eliminación de las costras.
- ♦ Baño o pulverización con una solución (0,2-0,5 %) de sulfato de cinc.
- ♦ Baño en solución al 1 % o polvo al 57 % de sulfato aluminico potásico (alumbre) para los portadores inaparentes.
- ♦ Aplicación a cada lesión de sulfato de cobre al 0,2 % o de una solución al 1:200 de amonio cuaternario, después de eliminadas las costras si es posible.
- ♦ La respuesta al tratamiento puede ser mala en tiempo húmedo.

**Control**

- ♦ La enfermedad desaparece en muchos casos espontáneamente en tiempo seco.
- ♦ Es práctica común eliminar las ovejas que no responden al tratamiento.
- ♦ Control de las garrapatas.
- ♦ Baños, pulverizaciones profilácticas con soluciones de sulfato de cinc o alumbre (como se ha descrito anteriormente) o flusilicato magnésico después del esquileo.
- ♦ No existe vacuna disponible.

DERMATITIS PROLIFERATIVA (PEDERO EN FRESA) (MV 7 p. 795, MV 8 p. 861)

**Etiología**

*Dermatophilus congolensis.*

**Epidemiología**

- ♦ Más común en corderos.
- ♦ Enfermedad de verano, desaparece en invierno.
- ♦ Se cree que se transmite mediante la contaminación de heridas de parte distal de extremidades con el suelo.
- ♦ Los microorganismos presentes en las costras secas siguen siendo infectivos durante largos períodos.
- ♦ La morbilidad puede alcanzar el 100 %.
- ♦ Pérdidas debidas a engorde deficiente.

**Manifestaciones clínicas**

- ♦ Los casos aparecen normalmente a las 2-4 semanas del traslado de las ovejas al pasto.
- ♦ Pequeños apilamientos costrosos en las extremidades, desde coronas a rodillas o corvejones.
- ♦ Alcanzan 3-5 cm de diámetro y toman un aspecto verrucoso.
- ♦ El pelo se cae cuando aparecen las lesiones.
- ♦ Las costras coalescen.
- ♦ Bajo las costras se descubre una masa carnosa sangrante (como una fresa) en una úlcera superficial.
- ♦ No hay picor ni cojera a no ser que las lesiones se hallen en el espacio interdigital.
- ♦ Las lesiones curan en 5-6 semanas.
- ♦ Ocasionalmente llegan a durar 6 meses.

**Patología clínica**

Agente causal bajo las costras.

**Diagnóstico**

Semejante a:

- ♦ Lesiones del ectima contagioso.
- ♦ Viruela ovina.

**Tratamiento**

- ♦ No se ha descrito; los tratamientos de la dermatitis micótica también aquí deben ser efectivos.

**Control**

- ♦ Cuarentena de los rebaños infectados.
- ♦ Dar descanso a los prados donde han estado pastando ovejas infectadas.

ACTINOBACILOSIS EN CERDOS (MV 8 p. 862)

Las especies del género *Actinobacillus*, menos *A. pleuropneumoniae*, causan diversas enfermedades en cerdos.

**Abortos tardíos esporádicos**

**Muerte súbita septicémica** en lechones de hasta 3 meses de edad:

- ♦ Los lechones que sobreviven 24 horas manifiestan los siguientes signos:
  - Letargia.
  - Fiebre.
  - Petequias o cianosis en la piel de abdomen, orejas.
  - Cojera, decúbito, poliartrosis.
- ♦ Hallazgos de necropsia:
  - Hemorragias petequiales ampliamente distribuidas.
  - Necrosis hepática focal.
  - Poliartrosis.
  - Endocarditis.
  - Neumonía focal.
- ♦ El microorganismo es susceptible a la mayoría de antibióticos.
- ♦ El tratamiento debe ser sobre todo profiláctico de los animales en contacto, dado el carácter agudo de la enfermedad.

**Enfermedades similares a la erisipela**, en piaras con mínimos problemas patológicos:

- ♦ Todas las edades.
- ♦ Lesiones cutáneas eritematosas elevadas, redondas, ovales o romboideas.
- ♦ Fiebre.
- ♦ El tratamiento con penicilina benzatina detiene la enfermedad clínica.

SHIGELOSIS DE LOS POTRILLOS (ENFERMEDAD LETÁRGICA DE LOS POTRILLOS) (MV 7 p. 795, MV 8 p. 862)

**Etiología**

*Actinobacillus equuli.*

**Epidemiología**

**Presentación**

- ♦ Sólo en caballos.
- ♦ Principalmente en potrillos; raro en otras edades.

- ♦ La infección intrauterina es posible, pero la ruta común de infección es por vía umbilical.
- ♦ Yegua clínicamente normal; la infección uterina es de corta duración.
- ♦ Se desconoce cómo se infectan las yeguas.
- ♦ Sólo casos esporádicos; mortalidad del 100 %.
- ♦ Causa importante de muerte en la mayoría de los países.
- ♦ La infección de la misma yegua se vuelve a producir en años sucesivos y con ella la aparición de la enfermedad en la yeguada.

**Manifestaciones clínicas**

- ♦ Enfermos al nacer o en las primeras horas de vida, en pocas ocasiones hasta a los 3 días de edad.
- ♦ Fiebre.
- ♦ Dolor abdominal agudo al principio en unos pocos casos.
- ♦ Postración, somnolencia (enfermedad letárgica).
- ♦ Diarrea, disenteria en unos pocos casos.
- ♦ Disnea.
- ♦ Dejan de mamar.
- ♦ Muerte tras un curso de 24 horas.
- ♦ En los que sobreviven se hinchan las articulaciones, cojean, decúbito en 1-2 días.
- ♦ Muerte tras un curso de 2-7 días.

**Patología clínica**

- ♦ Cultivo sanguíneo.
- ♦ Determinación de las inmunoglobulinas séricas para evaluar la transferencia pasiva a través del calostro.
- ♦ Cultivos a partir de hisopos de cérvix de las yeguas.

**Hallazgos de necropsia**

**Muertes agudas**

- ♦ Petequias septicémicas.
- ♦ Enteritis grave.

**Muertes subagudas**

- ♦ Artritis, sinovitis; líquido sinovial de sanguineo a purulento.
- ♦ Son diagnósticos los abscesos como cabezas de alfiler en la corteza renal.
- ♦ *A. equuli* en los tejidos.

**Diagnóstico**

- Se asemeja a la septicemia producida por:
- ♦ *Escherichia coli.*
  - ♦ *Salmonella typhimurium.*
  - ♦ *S. abortus equina.*

- ♦ Síndrome de inadaptación neonatal.
- ♦ Miopatía idiopática.

**Tratamiento**

- ♦ La ampicilina parenteral es efectiva.
- ♦ La estreptomycinina y las tetraciclinas también dan buen resultado.

**Control**

- ♦ Eliminación de las yeguas, o de la infección mediante su tratamiento.
- ♦ Higiene durante el parto.
- ♦ Tratamiento profiláctico de los potrillos de yeguas portadoras desde su nacimiento.

# 20

## ENFERMEDADES CAUSADAS POR BACTERIAS (V)

### ENFERMEDADES CAUSADAS POR ESPECIES DE *FUSOBACTERIUM* Y *BACTEROIDES*

Infecciones secundarias comunes por *Fusobacterium necrophorum*:

- ♦ Onfaloflebitis.
- ♦ Necrobacilosis hepática.
- ♦ Neumonía de los terneros.
- ♦ Enteritis necrótica porcina.
- ♦ Rinitis porcina.
- ♦ Vulvitis, vaginitis y metritis.
- ♦ Enfermedad granulocitopénica de los terneros.
- ♦ Endocarditis.
- ♦ Osteomielitis.

NECROBACILOSIS HEPATICA (MV 7 p. 798, MV 8 p. 865)

**Etiología**

Localización hepática de *F. necrophorum*, *Actinomyces pyogenes* y de estreptococos inespecíficos a partir de infecciones de la pared ruminal o el ombligo.

**Epidemiología**

- ♦ Principalmente secundaria a rumenitis en terneros o corderos de engorde alimentados con raciones ricas en grano.
- ♦ La principal fuente de infección la constituye el entorno sucio y contaminado por un caso clínico.
- ♦ Pérdidas sobre todo por el decomiso de los hígados en matadero.

**Manifestaciones clínicas**

La mayoría de casos son subclínicos.

**Forma aguda**

- ♦ Fiebre.
- ♦ Anorexia.
- ♦ Hipoestesia.
- ♦ Disminución de la secreción láctea.
- ♦ Dolor a la palpación del arco costal derecho.
- ♦ Arqueamiento del dorso.
- ♦ Remisos a tumbarse.
- ♦ A veces quejidos con cada respiración.

**Forma crónica**

- ♦ Anorexia.
- ♦ Pérdida de peso.
- ♦ Baja producción láctea.

**Neonatos**

- ♦ Enferman aproximadamente a los 7 días.
- ♦ Se acompaña de onfaloflebitis.

**Patología clínica**

- ♦ Leucocitosis y neutrofilia intensas.
- ♦ Elevación de los niveles sanguíneos de ácido siálico.

**Hallazgos de necropsia**

- ♦ Puede haber rumenitis, onfaloflebitis primaria.
- ♦ Múltiples abscesos hepáticos, principalmente en la superficie diafragmática, con diafragma y riñón a veces afectados.
- ♦ La peritonitis supurativa es una secuela.
- ♦ Lesiones en esófago distal en algunos corderos.

**Diagnóstico**

Semejante a:

- ♦ Hemoglobinuria bacilar.
- ♦ Reticuloperitonitis traumática.

**Tratamiento**

- ♦ Un curso de sulfonamidas potenciadas o antibióticos de amplio espectro es efectivo en los casos agudos.
- ♦ Las recidivas son comunes.

**Control**

- ♦ Evitar las rumenitis en reses de cebadero.
- ♦ La adición al alimento de pequeñas cantidades de antibiótico está muy extendida, pero su efectividad es variable.

NECROBACILOSIS INTERDIGITAL BOVINA (PEDERO) (MV 7 p. 800, MV 8 p. 867)

**Etiología**

- ♦ *Fusobacterium necrophorum* (biotipo A).
- ♦ Posiblemente en asociación con *Bacteroides melanogenicus* o *B. nodosus* como agentes iniciadores que producen una inflamación preliminar.

**Epidemiología****Presentación**

- ♦ Más común en adultos, también en terneros jóvenes; rara vez en toros.
- ♦ Los cebúes son más resistentes.
- ♦ Peor en épocas de elevada pluviosidad, en prados pequeños y si el pH del suelo es elevado.

**Fuentes y modo de transmisión**

- ♦ Suelo contaminado por pezuñas infectadas.
- ♦ La puerta de entrada son abrasiones de una piel continuamente mojada.
- ♦ Introducción en la explotación de ganado infectado.

**Manifestaciones clínicas****Forma aguda**

- ♦ Cojera intensa de aparición repentina.
- ♦ A veces ligera fiebre.
- ♦ Disminución temporal de la producción láctea.
- ♦ Coronitis.

- ♦ Separación de las pezuñas.
- ♦ Dolor a la palpación de las lesiones.
- ♦ La fisura necrótica de reborde inflamado en lo alto de la hendidura interdigital presenta un característico olor a rancio.
- ♦ Rápida respuesta al tratamiento en la mayoría.

**Forma crónica**

- ♦ Inflamación de las pezuñas a la altura de la corona que produce una intensa cojera en unos pocos casos, especialmente los no tratados, debida a la extensión de la infección a las articulaciones, tendones, o
- ♦ Masa de aspecto verrucoso, **fibroma interdigital**, en porción anterior de la hendidura interdigital, que causa una cojera crónica moderada.

**Patología clínica**

- ♦ En el cultivo a partir del pus de la hendidura interdigital crece únicamente *Fusobacterium necrophorum* o también lo hacen especies de *Bacteroides*.

**Hallazgos de necropsia**

Supuración de vainas tendinosas y articulaciones interfalángicas en los peores casos.

**Diagnóstico**

Semejante a:

- ♦ Traumatismo.
- ♦ Herida punzante de la suela.
- ♦ Laminitis.
- ♦ Desgaste de la suela en vacuno estabulado en suelo de cemento o baldosa.
- ♦ Contracción de los tendones flexores debida a distensión de los ligamentos colaterales al engancharse la pezuña en las rendijas del suelo enrejado de algunas explotaciones.
- ♦ Doble suela, debida al excesivo crecimiento de la muralla que se dobla para recubrir a la suela atrapando restos córneos entre ambas.
- ♦ **Pedero del establo** en los talones con separación y necrosis de la suela, y olor penetrante posiblemente debido a infección por *B. nodosus*.
- ♦ **Dermatitis verrucosa**, lesión proliferativa inflamatoria en aspecto caudal de cuartilla y talones por estar estas zonas continuamente mojadas; a menudo todas las pezuñas están afectadas y causando cojera; presencia abundante de *F. necrophorum*; rápida respuesta al secado de las

pezuñas y los antibióticos parenterales de amplio espectro.

- ♦ **Papilomatosis interdigital** (dermatitis digital), debida a espiroquetas invasivas; normalmente un miembro posterior afectado justo por encima de la unión pezuña-piel; lesión dolorosa, eritematosa en su superficie y rodeada de una área de hiperqueratosis; paciente cojo, agitado, se apoya en las lumbres desgastándolas completamente.

**Tratamiento**

- ♦ Sulfonamidas potenciadas o antibióticos de amplio espectro por vía parenteral al principio, antes de que aparezca la cojera.
- ♦ Excelente recuperación en 2-4 días.
- ♦ En los casos peores puede ser necesario repetir el tratamiento varias veces.
- ♦ El tratamiento local de las lesiones crónicas requiere profunda tranquilización, recortar y eliminar el material necrótico, aplicar una loción de sulfato de cobre al 5% o una pomada antibiótica y vendar la pezuña para mantenerla en un ambiente seco.
- ♦ Las lesiones articulares y de vainas tendinosas responden de un modo discreto a la amputación de la pezuña.
- ♦ El paseo diario en un baño de sulfato de cobre al 10% en cal apagada o en una solución de sulfato de cobre al 5% previene la infección.

**Control**

- ♦ Se recomienda el baño diario de las pezuñas anteriormente descrito.
- ♦ La adición de pequeñas cantidades de antibiótico o de yoduros orgánicos al alimento, y la vacunación frente a *Fusobacterium necrophorum* o *B. nodosus* es práctica muy extendida, pero sólo tiene un valor limitado.
- ♦ La administración diaria de sulfato de cinc carece de valor alguno.

PEDERO INFECCIOSO OVINO (MV 7 p. 803, MV 8 p. 870)

**Etiología**

- ♦ *Dichelobacter (Bacteroides) nodosus*; cepas virulentas, intermedias o benignas según su poder queratolítico.
- ♦ *Spirochaeta penortha* y un bacilo fusiforme móvil están también comúnmente

presentes. aunque la enfermedad se puede desarrollar sin su intervención.

**Epidemiología****Presentación**

- ♦ Distribución mundial en climas templados y húmedos; no ocurre en áreas áridas o semiáridas.
- ♦ En ovejas, cabras y rumiantes salvajes.
- ♦ Morbilidad de hasta el 75%; no existe mortalidad, pero muchos son enviados al matadero.

**Fuentes y modo de transmisión**

- ♦ Secreciones de las pezuñas infectadas en los casos agudos y crónicos en ovejas; rara vez los bovinos son fuente de infección.
- ♦ La bacteria puede sobrevivir hasta 2 semanas fuera del hospedador.
- ♦ La infección persiste indefinidamente en las lesiones crónicas en alrededor del 10% de las extremidades afectadas.
- ♦ La infección alcanza la explotación por la introducción de ovejas infectadas.
- ♦ Ovejas cuyas pezuñas no están infectadas, pero que arrastran material contaminado que han recogido de vehículos o corrales que fueron utilizados poco tiempo antes por animales infectados.
- ♦ El contagio dentro del rebaño está facilitado por el estrecho contacto que tienden a mantener estos animales, y por la concentración que de cualquier modo se produce en torno al agua o la comida.

**Factores de riesgo**

- ♦ El tiempo húmedo y templado favorece la supervivencia del microorganismo en el pasto, la transmisión entre ovejas y la susceptibilidad de las pezuñas a la infección; las condiciones necesarias de humedad son proporcionadas por varios meses de lluvias persistentes durante el verano o el otoño, con una temperatura media diaria superior a los 10 °C (50 °F) y un terreno anegado por el agua.
- ♦ Pastos mejorados por irrigación.
- ♦ Los ovinos estabulados se ven afectados cuando pisan constantemente sobre paja o heces mojadas.
- ♦ El hacinamiento.
- ♦ Las ovejas merinas son las más susceptibles; las razas británicas, especialmente la Romney, son más resistentes; la susceptibilidad probablemente esté determinada genéticamente.
- ♦ La penetración cutánea está favorecida por los traumatismos y la infestación por larvas de especies de *Strongyloides*.
- ♦ Virulencia de la cepa en concreto.

**Importancia**

- ♦ Grave pérdida de peso, de la producción de lana, interferencia con la rutina de la explotación, gastos de mano de obra, de los tratamientos, de los programas de erradicación.

**Manifestaciones clínicas****Pedero virulento**

- ♦ Inflamación y humedad de la piel del espacio interdigital, aspecto cocido, agujereado, del tejido de transición entre pezuña y piel.
- ♦ Cojera que se incrementa a medida que se desprende el tejido córneo de la suela, al principio en localización axial y luego extendiéndose abaxialmente; a veces sólo se detecta al limpiar la zona con un cuchillo.
- ♦ Ambos dedos de la pezuña afectados; a menudo más de una extremidad afectada.
- ♦ La intensa cojera que afecta a varios miembros puede obligar al animal a caminar de rodillas o a tumbarse.
- ♦ La lesión exuda una pequeña cantidad de un material fétido; no se forman abscesos.
- ♦ La extensa separación de la suela permite el arrancamiento de grandes fragmentos.
- ♦ Fiebre y anorexia en unos pocos pacientes.
- ♦ Como complicaciones tenemos infecciones bacterianas secundarias, miasis, desprendimiento de la pezuña.
- ♦ Los animales en decúbito sufren emaciación y puede que tengan que ser sacrificados.

**Pedero intermedio**

- ♦ Forma mal definida de la enfermedad, más leve, con separación de la suela en menor grado; menor tendencia de los animales a convertirse en portadores.
- ♦ Misma distribución que la forma virulenta.

**Pedero crónico**

- ♦ Portadores asintomáticos que persisten como tales por periodos de hasta 3 años.
- ♦ Deformación de la pezuña y separación del tejido córneo con focos aislados de infección, o
- ♦ Menos comúnmente, piel interdigital húmeda sin que se afecte el tejido córneo.
- ♦ Puede agudizarse en tiempo templado y húmedo.

**Cabras**

- ♦ Intensa dermatitis interdigital y algo de separación del tejido córneo de la superficie axial, pero que no se extiende abaxialmente para afectar a la suela.

**Vacas**

- ♦ Intensa dermatitis interdigital.
- ♦ Cojera acusada.
- ♦ Agrietamiento e hiperqueratosis de la piel interdigital, agujereamiento y erosión del tejido existente entre pezuña y piel en el espacio interdigital.
- ♦ Mínima separación del tejido córneo en talones.

**Patología clínica**

- ♦ Es necesario el cultivo a partir de hisopos impregnados de la secreción purulenta para la completa identificación del pedero; a menudo se toma una decisión más rápida y menos precisa tras el examen microscópico de una extensión teñida por el método de Gram, o con anticuerpos fluorescentes.
- ♦ La evidencia serológica de infección es detectable a las 2 semanas de comenzada la enfermedad y persiste durante varios meses.
- ♦ *Fusobacterium necrophorum* es un aislamiento común en el pus de la forma virulenta del pedero.

**Hallazgos de necropsia**

Normalmente no se lleva a cabo.

**Diagnóstico**

Semejante a:

- ♦ **Dermatitis interdigital ovina** (escaldadura de la pezuña); asintomática, se resuelve espontáneamente.
- ♦ **Pedero benigno**, sin separación del tejido córneo, causado por la infección de una cepa avirulenta de *B. nodosus*.
- ♦ Abscesación de la pezuña.
- ♦ Dermatitis proliferativa.
- ♦ Ectima contagioso.
- ♦ Infestación por *Strongyloides papillosus*.
- ♦ Infestación por ácaros trombicúridos.
- ♦ Laminitis metabólica.
- ♦ Laminitis causada por *Erysipelothrix insidiosa*.
- ♦ Dermatitis ulcerativa.
- ♦ Lengua azul.

- ♦ **Desprendimiento de la muralla**, problema común en merinos; la pared abaxial de la pezuña se separa de la suela dejando un espacio por donde se introduce suciedad de todo tipo que queda cubierta por un tejido córneo que se desmenuza fácilmente.

**Tratamiento****Tópico**

- ♦ Muy laborioso.
- ♦ Difícil de aplicar, menos efectivo en tiempo húmedo.
- ♦ Único programa efectivo:
  - Recortar todo el tejido córneo separado.
  - Incineración del tejido que hemos arrancado.
  - Aplicación de pomadas y líquidos antibacterianos, con un cepillo o pulverizados, a las lesiones:
    - cloranfenicol al 10 % en alcohol metilado o propilenglicol;
    - oxitetraciclina al 5 % en alcohol metilado;
    - cetrimida al 20 % en alcohol;
    - solución de sulfato de cinc o de cobre al 10 %;
    - diclorofeno al 10 % en alcohol;
    - Baños para las pezuñas que contienen un agente surfactante y:
      - 5 % de sulfato de cobre;
      - 5 % de formalina;
      - 10 % de sulfato de cinc.

Las ovejas han de mantenerse sobre un suelo seco, por unas pocas horas, después del tratamiento.

Se deben reexaminar las pezuñas a los 21 días de aplicado cualquiera de estos tratamientos y volver a tratar o sacrificar los casos que persistan.

Si volvemos a tratar, el procedimiento preferido consiste en mantener a los animales durante 1 hora en un baño que contenga un 20 % de sulfato de cinc y un 2 % de lauril sulfato sódico; repetir a los 5 días y reexaminar las pezuñas a los 21.

**Tratamiento antibiótico parenteral**

- ♦ No hay necesidad de recortar las pezuñas.
- ♦ La eficacia del tratamiento no se ve impedida por la existencia de un ambiente húmedo en las pezuñas, pero se consigue una mejor respuesta si se mantiene el ganado sobre suelo seco durante las 24 horas siguientes al tratamiento.
- ♦ Una única inyección I/M de 70 000 unidades de penicilina G procaína más 70

mg de estreptomina/kg de peso vivo es efectiva, o

- ♦ Una única inyección de 5 mg/kg de lincomicina más 10 mg/kg de espectinomicina I/M, también es efectiva.
- ♦ Reexaminar el ganado tratado a los 21 días y eliminar o volver a tratar el que no se haya recuperado.

**Vacunación**

- ♦ Su efecto terapéutico es muy variable.
- ♦ Los mejores resultados se obtienen al combinarla con el recorte y baño de las pezuñas.
- ♦ Acelera la curación y previene las recidivas y la reinfección.

**Control****Principios en que se basa la erradicación:**

- ♦ Eliminación de las fuentes de infección mediante el tratamiento o eliminación de las ovejas infectadas.
- ♦ Dejar vacíos los prados contaminados durante 14 días.
- ♦ Los programas de erradicación son más fructíferos si se llevan a cabo en tiempo seco.
- ♦ La eliminación de la enfermedad de un área requiere cuarentena y un sistema de inspección para garantizar que todas las explotaciones de la zona cumplen con el programa de erradicación.
- ♦ La infección puede ser transmitida por cabras y vacas, lo que hace que éstas puedan romper las barreras impuestas por la cuarentena.

**Rutina de erradicación en la explotación:**

- ♦ Inspección de todas las pezuñas de todas las ovejas.
- ♦ Baño de pezuñas de todas las ovejas libres de la enfermedad antes de que se incorporen a un prado que se ha dejado descansar para que esté libre de la infección.
- ♦ Tratamiento individual antibiótico de todas las pezuñas afectadas o mediante baños (repetidos semanalmente), o vacunación.
- ♦ Inspección a las 3 semanas; ovejas libres de la enfermedad a pastos también libres de la infección; eliminación o baño de las ovejas en que persiste la infección en una solución de sulfato de cinc al 20 % (véase anteriormente).
- ♦ **Prevención de la introducción en la explotación.**
- ♦ Introducir ovejas únicamente procedentes de rebaños libres de la enfermedad.
- ♦ La vacunación como método profiláctico es demasiado variable como para reco-

mendar su uso de un modo generalizado; el principal problema es que la protección aportada es sólo frente a las cepas incluidas en la vacuna; además, el alto nivel de anticuerpos que se precisa hace necesaria la adición de adyuvantes a las vacunas, los cuales son responsables de intensas reacciones locales, especialmente en las razas británicas; la duración de la protección es sólo de 4-12 semanas.

#### Control de un brote

- ♦ Durante la temporada de lluvias es imposible la erradicación porque la reinfección se produce demasiado deprisa.
- ♦ Aislamiento de los rebaños infectados.
- ♦ Baños profilácticos.
- ♦ Aislamiento y tratamiento de los casos clínicos con antibióticos parenterales.

ABSCESACION DE LA PEZUÑA  
EN OVINOS (MV 7 p. 808, MV 8 p. 877)

#### Etiología

*Fusobacterium necrophorum*; también otras bacterias, como *Escherichia coli* y *Actinomyces pyogenes*, se encuentran comúnmente en las lesiones crónicas.

#### Epidemiología

- ♦ Más común en temporada de lluvias.
- ♦ En terrenos pedregosos y abrasivos de rastrojo.
- ♦ Sólo en ovejas adultas, especialmente moruecos y hembras en gestación avanzada.
- ♦ Baja morbilidad.
- ♦ Peor con el hacinamiento debido a instalaciones demasiado pequeñas, o al hábito de las ovejas de mantener un estrecho contacto entre sí, por ejemplo, moruecos jóvenes en corrales embarrados.

#### Manifestaciones clínicas

- ♦ Normalmente sólo en una extremidad, en uno de los dedos; rara vez brotes graves donde se afectan todas las extremidades.
- ♦ Calor y dolor a la presión del dedo afectado.
- ♦ Cojera intensa.

#### Abscesación de las lumbres

- ♦ Pus por debajo del tejido córneo de las lumbres.
- ♦ Normalmente en un miembro anterior.

- ♦ La corona, que está inflamada, acaba rompiéndose y drenando pus por el espacio interdigital.
- ♦ Rara vez penetración más profunda de la infección.

#### Abscesación del talón (necrosis bulbar infecciosa)

- ♦ Pus por debajo del tejido córneo del talón.
- ♦ El dedo medial de una extremidad posterior es el normalmente afectado.
- ♦ Inflamación de la piel del espacio interdigital.
- ♦ Dolor a la compresión del talón, a veces sale pus por el espacio interdigital al hacerla.
- ♦ Toda la parte caudal del pie está inflamada si la articulación interfalángica distal se ve afectada.

#### Diagnóstico

Semejante a:

- ♦ Pederio infeccioso.
- ♦ Poliartritis.
- ♦ Desprendimiento de la tapa.

#### Tratamiento

- ♦ El drenaje quirúrgico es imperativo; puede ser necesario únicamente recortar el tejido córneo separado por el pus; a veces se requiere la amputación del dedo.
- ♦ Más tratamiento antibacteriano parenteral, por ejemplo sulfonamidas potenciadas o antibióticos de amplio espectro durante 3 días, y tratamiento local.

PEDERO PORCINO (MV 7 p. 809, MV 8 p. 877)

#### Etiología

Infección secundaria de una lesión traumática; infección bacteriana mixta por *Fusobacterium necrophorum*, *Actinomyces pyogenes*, estafilococos, y espiroquetas no identificadas.

#### Epidemiología

- ♦ Probablemente presentación universal.
- ♦ Todas las edades, pero especial susceptibilidad en neonatos.
- ♦ Común en cerdos estabulados sobre suelos abrasivos, por ejemplo, de enrejado de alambre, metal expandido, cemento alcalino echado recientemente o cemento

- que ofrece una superficie inadecuada por no haber sido echado correctamente.
- ♦ El piso húmedo macera el tejido córneo y facilita su desgaste.
- ♦ Un déficit dietético, por ejemplo, de biotina, puede predisponer.
- ♦ Morbilidad de hasta el 65 %.
- ♦ Responsable de pérdida de peso e ineficiencia reproductora.

#### Manifestaciones clínicas

##### Lesiones abrasivas de la suela

- ♦ Erosión solar de lumbres o talones.
- ♦ Magulladura de la suela con trazos hemorrágicos en el tejido córneo.
- ♦ Separación de la dura pared córnea de la suela o del talón, con formación de una fisura en la línea blanca, o una grieta en la parte distal de la pared lateral de la pezuña.
- ♦ Grietas, fisuras, normalmente en el dedo lateral de una extremidad, lo suficientemente profundas para permitir la entrada de infección hasta el tejido laminar, lo que produce una intensa cojera.
- ♦ Dolor y calor en la pezuña.
- ♦ La infección puede avanzar proximalmente hasta llegar a la corona, donde drena al exterior, con la formación de una lesión granulomatosa local.
- ♦ La secreción purulenta es muy escasa.
- ♦ La tasa de recuperación con tratamiento es limitada.

##### Secuelas

- ♦ Deformidad permanente del dedo.
- ♦ Abscesación secundaria en otras localizaciones.

##### Abscesación de la pezuña en neonatos

- ♦ Lesión primaria en:
  - Punta de lumbres a la altura de línea blanca.
  - Bulbo del talón.
  - Piel pilosa de la corona, corona interdigital inclusive.
- ♦ Son lesiones menores las abrasiones superficiales, úlceras de la muralla, bulbo del talón y piel interfalángica, sin que se afecten tejidos más profundos.
- ♦ Las lesiones más graves, con supuración difusa y profunda y fibrosis alrededor de tendones, articulaciones y huesos, son responsables de intensos procesos inflamatorios.
- ♦ La mayoría de lesiones se producen en el dedo medial de las extremidades posteriores; en los miembros anteriores las lesiones afectan al dedo lateral.
- ♦ Secreción purulenta en la corona.

- ♦ Puede haber esfacelación del tejido córneo de la pezuña.
- ♦ Necrosis cutánea en los puntos sometidos a una mayor presión.

#### Patología clínica

Cultivo del pus para poder orientar el tratamiento.

#### Hallazgos de necropsia

Necrosis laminar a la altura de la abrasión del tejido córneo.

#### Diagnóstico

Semejante a:

- ♦ Glosopeda.
- ♦ Exantema vesicular porcino.
- ♦ Enfermedad vesicular porcina.
- ♦ Estomatitis vesicular.

#### Tratamiento

- ♦ Sulfonamidas.
- ♦ Pocos resultados si las lesiones son profundas y afectan a tendones y articulaciones; éstas responden razonablemente a la amputación del dedo.

#### Control

- ♦ Proporcionar un contenido adecuado de biotina en la dieta.
- ♦ Evitar los suelos demasiado abrasivos.
- ♦ Baños en soluciones con un 5-10 % de formol.

NECROBACILOSIS ORAL Y LARINGEA  
(DIFTERIA DE LOS TERNEROS Y  
ESTOMATITIS NECROTICA) (MV 7 p. 810,  
MV 8 p. 879)

#### Etiología

*Fusobacterium necrophorum*.

#### Epidemiología

- ♦ Enfermedad bovina, principalmente de terneros hasta los 3 meses (estomatitis necrótica); a veces añejos hasta los 18 meses de edad (difteria de los terneros).
- ♦ Más común en animales en estabulación en malas condiciones sanitarias.

- ♦ Infección mediante inhalación o ingestión a partir de comederos o bebederos contaminados.
- ♦ Déficit nutricionales o enfermedades concomitantes predisponen a los terneros.
- ♦ La difteria de los terneros (lesiones laringeas) puede estar asociada con la papilomatosis laringea.

### Manifestaciones clínicas

#### *Estomatitis necrótica*

- ♦ Fiebre, anorexia, depresión.
- ♦ Aliento fétido.
- ♦ Largas tiras de saliva, con restos de alimento, cuelgan de la boca.
- ♦ Inflamación de los carrillos.
- ♦ Profundas úlceras necróticas en la mucosa que recubre internamente los carrillos.
- ♦ Glositis y ulceración del aspecto lateral de la lengua, que está exteriorizada.
- ♦ La necrosis se puede extender hasta la faringe y cuencas de los ojos.
- ♦ Lesiones similares en vulva y coronas en unos pocos casos.
- ♦ Muerte debida a toxemia, asfixia, neumonía.

#### *Difteria de los terneros*

- ♦ Tos productiva dolorosa.
- ♦ Intensa disnea inspiratoria.
- ♦ Sialorrea.
- ♦ Dolor a la deglución.
- ♦ Anorexia completa.
- ♦ Intensa toxemia.
- ♦ Fiebre.
- ♦ Secreción nasal purulenta.
- ♦ Aliento fétido.
- ♦ Faringitis, dolor a la palpación.
- ♦ Visualización de las lesiones faringeadas por medio de un espéculo oral.
  - Inflamación y edema de la mucosa de laringe y glotis.
  - Lesiones necróticas en cartílagos aritenoides, cuerdas vocales.
- ♦ Puede existir neumonía secundaria.

### Patología clínica

El examen bacteriológico a partir de un hisopo impregnado en las lesiones confirma el diagnóstico.

### Hallazgos de necropsia

- ♦ Intensa reacción inflamatoria y edematosa alrededor de las lesiones.

- ♦ Grandes cantidades de un material necrótico caseoso.

### Diagnóstico

La *estomatitis necrótica* es semejante a:

- ♦ Actinobacilosis lingual.
- ♦ Abscesación por espigas.
- ♦ Cuerpo extraño en cavidad oral.

La *difteria de los terneros* es semejante a:

- ♦ Faringitis traumática.
- ♦ Cuerpo extraño en faringe.
- ♦ Neoplasia faringea/laringea.
- ♦ Hiperplasia de linfonódulos retrofaringeos.
- ♦ Condrítis laringea, hereditaria en ovejas de la raza Texel.

### Tratamiento

- ♦ Las sulfonamidas potenciadas o los antibióticos de amplio espectro por vía parenteral son muy efectivos al principio de la enfermedad.
- ♦ Los corticosteroides puede que aminoren la disnea más rápidamente que lo pueda hacer el tratamiento antibacteriano por sí solo.
- ♦ La traqueotomía puede ser necesaria en aquellos casos amenazados de muerte por asfixia.

### Control

- ♦ Higiene de comederos y bebederos.
- ♦ Tratamiento antibiótico profiláctico en la ración ante la posibilidad de que surja un brote.

RINITIS NECROTICA (NARIZ DE BUEY)  
(MV 7 p. 811, MV 8 p. 880)

### Etiología

Esta enfermedad se ha achacado a *Fusobacterium necrophorum*.

### Epidemiología

- ♦ En cerdos jóvenes en crecimiento.
- ♦ A menudo asociada con malas condiciones higiénicas.

### Manifestaciones clínicas

- ♦ Toxemia.
- ♦ Pérdida de peso.
- ♦ Inflamación de la cara.
- ♦ A veces disnea.
- ♦ A veces dificultad para masticar.
- ♦ Algunas muertes.

### Diagnóstico

Semejante a:

- ♦ Rinitis atrófica.

## ENFERMEDADES CAUSADAS POR ESPECIES DE *PSEUDOMONAS*

Ocasionalmente se produce la invasión sistémica del organismo a partir de una mastitis bovina por *pseudomonas*, lo que es causa de pleuresia fibrinosa, pericarditis y pielonefritis crónica. En ocasiones se produce una neumonía aguda fatal en cerdos debida a especies de *Pseudomonas*.

MELIOIDOSIS (MV 7 p. 812, MV 8 p. 881)

### Etiología

*Pseudomonas pseudomallei*.

### Epidemiología

- ♦ Todas las especies, mayor prevalencia en roedores.
- ♦ Más común en áreas pantanosas, tropicales, en el verano.

### Fuentes y modo de transmisión

- ♦ Heces de los animales infectados.
- ♦ Los roedores son importantes porque en ellos la enfermedad es crónica.
- ♦ La bacteria puede sobrevivir hasta 30 meses en suelos húmedos y templados.
- ♦ Infección transmitida por el agua.
- ♦ Transmisión por ingestión, abrasiones cutáneas, y por el transporte mecánico de insectos.

### Importancia

- ♦ Zoonosis fatal.
- ♦ Pérdidas por muerte de los animales.
- ♦ Semejanza con el muermo.

- ♦ Ulceración necrótica.

### Tratamiento

Las sulfonamidas potenciadas y los antibióticos de amplio espectro, utilizados al principio de la enfermedad, detienen la progresión de ésta.

### Control

Higiene de comederos y bebederos.

### Factores de riesgo

- ♦ Inanición y estrés de otro tipo.

### Manifestaciones clínicas

#### *Ovejas*

- ♦ Elevada fiebre, anorexia.
- ♦ Cojera.
- ♦ Secreciones nasal y ocular purulentas y espesas.
- ♦ Puede existir incoordinación.
- ♦ Desviación de la cabeza, andan en círculos.
- ♦ Nistagmo, ceguera.
- ♦ Hiperestesia, convulsiones, muerte.

#### *Cabras*

A veces aguda como en las ovejas, casi siempre crónica.

#### *Cerdos*

- ♦ Linfadenitis cervical, o
- ♦ Paresia posterior.
- ♦ Fiebre, anorexia.
- ♦ Tos.
- ♦ Secreción oculonasal.
- ♦ Algunas muertes.

#### *Caballos*

- ♦ Neumonía metastásica aguda con elevada fiebre y un curso corto, o
- ♦ Cólico.
- ♦ Diarrea.
- ♦ Linfangitis en las extremidades.
- ♦ Emaciación, anasarca.
- ♦ Muerte tras un curso de varios meses.

**Patología clínica**

- ♦ Cultivo del microorganismo a partir de las secreciones.
- ♦ Pruebas serológicas.
- ♦ Los caballos puede que reaccionen positivamente a la prueba de la maleína.

**Hallazgos de necropsia**

- ♦ Múltiples abscesos en la mayoría de órganos, linfonódulos, tejido subcutáneo.
- ♦ Pus caseoso, verdoso y espeso en los abscesos de las ovejas.
- ♦ Las lesiones de la mucosa nasal dejan úlceras anfractuadas.
- ♦ Poliarteritis y meningoencefalitis en casos experimentales.

ENFERMEDADES CAUSADAS POR ESPECIES DE *CAMPYLOBACTER****Campylobacter fetus* var. *venerealis***  
(MV 7 p. 813, MV 8 p. 882)

Causa aborto e infertilidad (vibriosis) en bovinos.

***Campylobacter fetus* subsp. *fetus***  
(MV 7 p. 813, MV 8 p. 882)

Causa:

- ♦ Abortos esporádicos en vacas.
- ♦ Aborto enzoótico en ovejas.

Se sospecha que causa:

- ♦ Bacteriemia en el hombre.
- ♦ Enteritis en vacas.

***Campylobacter sputorum* subsp. *mucosalis*** (MV 7 p. 813, MV 8 p. 882)

Se sospecha causa adenomatosis intestinal porcina.

***Campylobacter intestinalis*, *C. coli* y *C. jejuni***  
(MV 8 p. 882, MV 8 p. 882)

- ♦ Se encuentra en el tracto digestivo de animales sanos.
- ♦ Existe una fuerte relación entre la presencia de este microorganismo en la leche y la aparición de diarrea en el hom-

**Diagnóstico**

- ♦ En ovejas se asemeja a la linfadenitis caseosa.
- ♦ En caballos es semejante a:
  - muermo,
  - actinobacilosis nasal.

**Tratamiento y control**

- ♦ Poca información disponible.
- ♦ La oxitetraciclina y el cloranfenicol están muy bien considerados.
- ♦ Eliminación de los animales infectados.
- ♦ Evitar la exposición humana a la infección.

bre, especialmente del personal residente en la explotación.

- ♦ El microorganismo también está presente en el matadero, en la carne de animales infectados.

***Campylobacter fecalis*** (MV 7 p. 814, MV 8 p. 883)

Presente en lesiones intestinales, causa diarrea en terneros experimentalmente.

***C. coli* (*Vibrio coli*)** (MV 7 p. 814, MV 8 p. 883)

Se cree que es el causante de:

- ♦ Colitis y diarrea en terneros y lechones.
- ♦ Abortos en ovejas.

***C. jejuni*** (MV 7 p. 814, MV 8 p. 883)

- ♦ Originalmente considerado el agente causal de la disentería invernal bovina.
- ♦ Se encuentra en las heces diarreicas de los terneros.
- ♦ Experimentalmente produce diarrea en terneros.
- ♦ Aparece en las heces en brotes de gastroenteritis grave en corderos.
- ♦ Se sospecha que causa abortos en ovino y vacuno de carne.

***C. fetus* subsp. *intestinalis***  
(MV 7 p. 814, MV 8 p. 883)

Se cree que causa diarrea en terneros.

**Especies no identificadas de *Campylobacter*** (MV 7 p. 814, MV 8 p. 883)

Se las cree responsables de:

- ♦ **Colitis del destete**, en corderos recién destetados; morbilidad del 20-75 %; mortalidad del 3 %.
- ♦ Persistente diarrea incoercible en potrillos.

ENFERMEDADES CAUSADAS POR ESPECIES DE *LEPTOSPIRA*

Algunos aspectos de la etiología, epidemiología, patogenia, patología clínica, tratamiento y control de las leptospirosis son comunes a todas las especies animales, por lo que son tratadas globalmente para todas ellas. Existen, sin embargo, suficientes diferencias entre las especies animales en ciertos aspectos de la epidemiología, patogenia, manifestaciones clínicas, patología clínica y hallazgos de necropsia de estas enfermedades, como para justificar el que sean tratadas bajo los siguientes encabezamientos:

- ♦ Leptospirosis bovina.
- ♦ Leptospirosis ovina y caprina.
- ♦ Leptospirosis porcina.
- ♦ Leptospirosis equina.

## LEPTOSPIROSIS (TODAS LAS ESPECIES)

**Etiología**

- ♦ *Leptospira interrogans* presenta más de 200 serovariedades.
- ♦ Las serovariedades más comunes y sus respectivos hospedadores figuran en la tabla 20-1.
- ♦ Otras serovariedades importantes que se han descrito en grandes animales son: *australis*, *balkanicus*, *ballum*, *canicola*, *copenhageni*, *grippotyphosa*, *hebdomadis*, *hyos* (*mitis*), *muenchen*, *sejroe*, *szwajizak*.

**Tabla 20-1.** Hospedadores de las Serovar, comunes de *Leptospira interrogans* (Adaptado de MV 7 p 819, MV 8 p. 885)

Serovar	Hospedador de mantenimiento	Hospedador accidental
<i>Hardjo-bovis</i> (Norteamérica)	Vacas	Hombre y ovejas
<i>Hardjo-prajitno</i> (Europa)	Vacas	Hombre y ovejas
<i>Bratislava</i>	Cerdos y caballos	
<i>Pomona</i> ( <i>kennewicki</i> )	Cerdos, mofetas, mapaches y zarigüeyas	Vacas y ovejas
<i>Grippotyphosa</i>	Mapaches, zarigüeyas y ardillas	Vacas y ovejas
<i>Icterohaemorrhagiae</i>	Rata gris	Vacas y cerdos

**Epidemiología****Presentación**

- ♦ Distribución mundial que sigue un patrón irregular.
- ♦ Es enzoótica en algunos países; las pérdidas en los animales carecen de relevancia, pero se trata de una zoonosis importante.
- ♦ Epizootias en algunos países; elevadas pérdidas entre los animales; esporádica en el hombre.
- ♦ Algunos países en que la prevalencia era baja experimentaron epizootias originariamente, pero la enfermedad actualmente es quiescente, enzoótica, está bajo control en áreas limitadas y es una zoonosis esporádica.
- ♦ Se presenta en todas las especies (tabla 20-1).

**Fuentes y modo de transmisión**

- ♦ Microorganismos en orina, fetos abortados y secreciones uterinas de animales infectados.
- ♦ Contaminación de pastos, alimentos, agua de bebida.
- ♦ Los animales que se recuperan clínicamente, especialmente los cerdos, pueden eliminar leptospirosis en la orina durante un año; la duración de la leptospiuria es muy variable según la especie de que se trate, por ejemplo, es muy prolongada en cerdos, insignificante en caballos, y a me-

nudo intermitente en algún caso en particular.

- ♦ La importancia de los animales salvajes como fuente de infección queda demostrada en la tabla 20-1.
- ♦ La puerta de entrada son excoiraciones de piel y mucosas; la transmisión se produce por ingestión y contacto cutáneo.
- ♦ *Leptospira* en el semen de machos infectados (posiblemente sólo durante el limitado tiempo de la bacteriemia); existe transmisión venérea y mediante inseminación artificial.
- ♦ También existe transmisión intrauterina.

#### Factores de riesgo

- ♦ El pH < 6 ó > 8 es inhibitorio.
- ♦ Las temperaturas < 7-10 °C ó > 34-36 °C son inhibitorias.
- ♦ La desecación es inhibitoria; el microorganismo sobrevive largos períodos en masas de agua, especialmente en aguas estancadas; en terrenos de humedad media sobrevive durante 6 semanas.
- ♦ Una elevada incidencia es más común en:
  - Pastos profusamente irrigados.
  - Climas templados con elevada pluviosidad.
  - Prados que tienen estanques como bebedero.
  - Zonas pantanosas, campos embarrados, cebaderos.
  - Temporada de lluvias.

#### Manifestaciones clínicas

- ♦ Diferentes según la especie.
- ♦ Consultar las siguientes secciones.

LEPTOSPIROSIS BOVINA (MV 7 p. 820, MV 8 p. 890)

#### Etiología

Véase tabla 20-1. Las infecciones más importantes las producen *Leptospira interrogans* serovar *hardjo* y *L. pomona*.

#### Epidemiología

##### Presentación

- ♦ Morbilidad del 10-30 % (prevalencia de la infección hasta del 100 %).
- ♦ Mortalidad del 5%; mucho mayor en terneros que adultos.
- ♦ Hasta un 30 % de abortos.

#### Importancia

Las principales pérdidas son causadas por los abortos, la disminución en la producción láctea y las muertes de los terneros.

#### Manifestaciones clínicas

##### Terneros: *L. pomona*

- ♦ Período de incubación de 3-7 días.
- ♦ Los terneros de hasta 1 mes de edad son los más susceptibles.
- ♦ Elevada fiebre.
- ♦ Anorexia, depresión.
- ♦ Petequias en mucosas.
- ♦ Hemoglobinuria, palidez de mucosas, ictericia.
- ♦ Taquicardia, fuertes tonos cardíacos, pulso de gran amplitud.
- ♦ Disnea.
- ♦ La mayoría mueren tras un curso de 2-3 días.
- ♦ Los que sobreviven sufren una larga convalecencia.

##### Adultos: *L. pomona*

- ♦ Ligera reacción sistémica.
- ♦ Intensa reducción de la producción láctea, ubre relajada.
- ♦ Leche de color amarillo-naranja, espesa, con coágulos de sangre en unos pocos casos.
- ♦ Elevado recuento celular en la leche de todos los cuarterones.
- ♦ Intensa cojera y sinovitis en unos pocos casos.
- ♦ Rara vez dermatitis necrótica, posiblemente debida a fotosensibilización.
- ♦ Aborto al producirse el cuadro sistémico, o a las 3-4 semanas de éste, o sin ninguna enfermedad que lo preceda.
- ♦ Rara vez casos de meningitis con signos de:
  - Rigidez muscular.
  - Incoordinación.
  - Sialorrea.
  - Conjuntivitis.

##### Adultos: *L. hardjo*

- ♦ Fiebre, anorexia, remisos a moverse.
- ♦ Agalactia, la leche de todos los cuarterones es de color amarillo-naranja, puede contener coágulos.
- ♦ La producción láctea del rebaño puede descender significativamente; morbilidad de hasta el 50 %.
- ♦ Ubre flácida, sin calor ni dolor.
- ♦ Elevado recuento celular en la leche de todos los cuarterones.
- ♦ Aborto varias semanas después del cuadro sistémico, o sin ninguna enfermedad previa.

#### Patología clínica y hallazgos de necropsia

Véase la descripción común para todas las especies, más adelante.

#### Diagnóstico

La leptospirosis aguda es semejante a:

- ♦ Babesiosis.
- ♦ Anaplasmosis.
- ♦ Intoxicación por nabos silvestres o coles.
- ♦ Hemoglobinuria postparto.
- ♦ Hemoglobinuria bacilar.

Mastitis (véase tabla 5-1).

#### Tratamiento y control

Véase la descripción común a todas las especies, más adelante.

LEPTOSPIROSIS OVINA Y CAPRINA (MV 7 p. 821, MV 8 p. 891)

#### Etiología

Véase tabla 20-1. Las infecciones más comunes son por *L. pomona* y *L. hardjo*.

#### Epidemiología

##### Presentación

- ♦ Morbilidad de hasta el 100 %, mortalidad de hasta el 20 % (45 % en cabras).

##### Importancia

- ♦ Las mayores pérdidas se deben a muertes de neonatos y de corderos de cebadero y al menoscabo de la condición física en infecciones subagudas.
- ♦ Potencial fuente de infección para el bovino.

#### Manifestaciones clínicas

##### Forma aguda: *L. pomona*

- ♦ La mayoría son encontrados muertos, presumiblemente por septicemia.
- ♦ Los corderos son los más susceptibles.
- ♦ Fiebre, depresión.
- ♦ Disnea, respiración ruidosa.
- ♦ Hemoglobinuria, ictericia y palidez en unos pocos casos.
- ♦ Abortos en ovejas.
- ♦ Muerte tras un curso de 12 horas.

##### Forma subaguda: *L. hardjo*

- ♦ Abortos.
- ♦ Agalactia, como en las vacas.

#### Patología clínica y hallazgos de necropsia

Véase la descripción común a todas las especies, más adelante.

#### Diagnóstico

La forma aguda es semejante a:

- ♦ Intoxicación crónica por cobre.
- ♦ Intoxicaciones por nabos silvestres y coles.

#### Tratamiento y control

Véase la descripción común a todas las especies, más adelante.

LEPTOSPIROSIS PORCINA (MV 7 p. 821, MV 8 p. 890)

#### Etiología

Véase tabla 15-1.

- ♦ *L. pomona* es responsable de la infección más relevante; *L. tarassovi* no es tan importante.
- ♦ *L. ballum*, *bratislava*, *copenhageni*, *muenchen*, *hardjo*, son ahora más comunes.

#### Epidemiología

##### Importancia

- ♦ Las pérdidas son debidas en igual proporción a abortos y muertes neonatales; la tasa de crianza puede caer hasta un 10-30 %.
- ♦ La enfermedad es potencialmente más importante en animales en régimen intensivo porque aquí las posibilidades para el contagio son mayores.

#### Manifestaciones clínicas

- ♦ Tormentas de abortos en pjaras vírgenes; 2-4 semanas antes del parto; la tasa de abortos disminuye con el tiempo.
- ♦ Los lechones que llegan a nacer lo hacen muertos o están muy debilitados y mueren rápidamente.
- ♦ La septicemia/hemólisis, como en los terneros, ocurre raramente.



### Patología clínica y hallazgos de necropsia

Véase la descripción común a todas las especies, más adelante.

### Diagnóstico

Diagnóstico diferencial del aborto (véase tabla 20-2).

### Tratamiento y control

Véase la descripción común a todas las especies, más adelante.

LEPTOSPIROSIS EQUINA (MV 7 821, MV 8 p. 891)

### Etiología

Véase tabla 20-1. La serovariedad prevalente es muy variable; *L. bratislava* es un aislamiento frecuente.

### Epidemiología

#### Presentación

Hasta un 30 % de morbilidad.

#### Importancia

- ♦ Enfermedad leve.
- ♦ Pérdidas mínimas salvo en los casos de oftalmía periódica.
- ♦ Posible intervención en algunos abortos.

### Manifestaciones clínicas

#### Infección sistémica

- ♦ Ligera fiebre.
- ♦ Anorexia, depresión.
- ♦ Disnea.
- ♦ Hemoglobinuria.
- ♦ A veces ictericia.
- ♦ Secuelas.
  - Abortos entre los meses 7.º-10.º.
  - Oftalmía periódica.

#### Oftalmía periódica

Ataques recidivantes de:

- ♦ Fotofobia.
- ♦ Conjuntivitis, lagrimeo.
- ♦ Queratitis.
- ♦ Corona pericorneal de vasos sanguíneos.
- ♦ Hipocipión.
- ♦ Iridociclitis.
- ♦ Al final ceguera bilateral.

#### Septicemia en potrillos

La septicemia conjunta de *L. pomona-Rhodococcus equi* en potrillos causa nefritis intersticial/uremia, neumonía y enteritis.

### Patología clínica y hallazgos de necropsia

Véase la descripción común a todas las especies, más adelante.

### Diagnóstico

La **enfermedad aguda** es semejante a:

- ♦ Anemia hemolítica aloinmune del recién nacido.
- ♦ Anemia infecciosa equina.
- ♦ Mioglobinuria o azoturia.
- ♦ Babesiosis.

El **aborto** es semejante al causado por:

- ♦ Rinoneumonitis viral equina.
- ♦ Arteritis viral equina.
- ♦ *Salmonella abortusequi*.
- ♦ *Streptococcus zooepidemicus*.

### Tratamiento y control

Véase la descripción común a todas las especies, más adelante.

### LEPTOSPIROSIS

### Patología clínica (todas las especies)

#### Infección aguda

- ♦ Cultivo sanguíneo positivo sólo durante la fase septicémica inicial, o
- ♦ Transporte de la sangre en un medio especial y luego inoculación intraperitoneal a cobayas.
- ♦ Hemoglobinuria.
- ♦ Anemia hemolítica.
- ♦ Leucopenia en vacas, leucocitosis en las otras especies.

#### Aborto

Microorganismo detectable en las vísceras.

#### Período posfebril

- ♦ Las leptospiras desaparecen de la sangre.
- ♦ Microorganismos en la orina; evidenciables por iluminación en campo oscuro, cultivo, inoculación en cobayas, tinción fluorescente de anticuerpos, hibridación de ácido nucleico, reacción en cadena de la polimerasa.

Tabla 20-2. Resumen diagnóstico de las causas de aborto, momificación y mortinatos en porcinos (MV 8 p. 895)

Enfermedad	Epidemiología	Signos clínicos	Aislamiento del agente	Diagnóstico de laboratorio	Serología
Leptospirosis ( <i>L. interrogans</i> serovar <i>pomona</i> ).	Aborto en las últimas 2 ó 3 semanas de gestación. Consecutivo a la introducción de un verraco o cerda infectados, o a la contaminación del suministro de agua.	Aborto. Cerdas sistemáticamente normales. A veces, lechones débiles.	Cerdas sistemáticamente mortinatos e infertilidad. Cerda clínicamente normal.	Tejidos fetales y orina de la cerda.	Titulos positivos o en aumento de las cerdas que abortan.
Bruceosis ( <i>Br. suis</i> ).	El aborto puede ocurrir en cualquier etapa de la gestación. Propagación por coito.	Muerte embrionaria, infertilidad, aborto. Orquitis en el verraco.	Lesiones fetales.	Titulos positivos en el hato.	
Infección porcina por parvovirus.	Brote en el hato cuando se introduce por primera vez. Después se desarrolla inmunidad del hato y el problema se vuelve esporádico, afectando principalmente a las primerizas. Puede ser un problema continuo de bajo grado en las porquerizas donde las cerdas se encuentran encerradas. Se debe a propagación incompleta.	Los brotes de aborto son posibles. Principalmente mortinatos e infertilidad.	Virus detectable por anticuerpos hemaglutinantes o fluorescentes en fetos con longitud de corona a anca menor de 16 cm.	Anticuerpos presentes en los fetos con más de 16 cm de longitud de corona a anca. Anticuerpos de la cerda en altos títulos.	
Virus SMEDI.	Mal definida. Parecida a la del parvovirus. Esporádica, afecta principalmente a las primerizas.	Lechugada pequeña, tamaños dispares y viabilidad deficiente de los lechones. Mortinatos y momificación. Infertilidad.	El virus es difícil de aislar de los fetos enfermos.	Anticuerpos en el feto mayor de 16 cm de longitud de corona a anca y en la cerda.	Serología
Síndrome respiratorio y reproductivo porcino (SRRP) (VIRUS LELY-STAD).	Epizootias de fallos en la reproducción.	Abortos, momificación, mortinatos, lechones débiles, incremento de la mortalidad predestete.			Serología

(Continúa)

Tabla 20-2. Resumen diagnóstico de las causas de aborto, momificación y mortinatos en porcinos (MV 8 p. 895) (cont.)

Enfermedad	Epidemiología	Signos clínicos	Aislamiento del agente	Serología
Enfermedad de Aujeszky (seudorabia).	El aborto, por lo general, ocurre a los 10 a 20 días después de la enfermedad clínica. En cualquier momento pero especialmente en los primeros 2 meses de gestación. Enfermedad clínica concomitante o precedente en los lechones del hato.	Las cerdas pueden tener una enfermedad clínica leve en el momento de la infección, anorexia, depresión, piéxia transitoria. Abortos, mortinatos o fetos momificados a término.	Difícil. SNC y pulmones del feto y frotis de vagina de la cerda.	Títulos positivos en otros individuos del hato.
Cólera porcino (fiebre porcina).	Por lo general, signos de enfermedad clínica dentro de la porqueriza. Las cepas de baja virulencia pueden causar únicamente efectos en la reproducción y teratógenos.	Abortos en las cerdas durante o después del padecimiento clínico agudo. También se observa muerte embrionaria, lechigadas pequeñas, mortinatos y momificaciones. Los cerdos temblorosos en el momento de nacer puede ser la única manifestación.	Fetos y lechones enfermos del hato. Estudios de transmisión.	Títulos positivos en el hato y resistentes al inóculo.

Otros agentes como *Erysipelothrix*, virus de la encefalitis japonesa, virus japoneses hemaglutinante, hongos y deficiencias nutricionales pueden provocar aborto o deficiencias en la reproducción. Muchos brotes de aborto en las cerdas no se han diagnosticado, y por lo mismo debe haber agentes importantes aún no reconocidos que causen este síndrome.

- ♦ La presencia de leptospiras en la leche se detecta mediante la prueba de fijación de complemento para anticuerpos.
- ♦ Las pruebas serológicas producen resultados positivos; títulos que se elevan en el test de aglutinación microscópica (MAT).

#### Enfermedad crónica

- ♦ El MAT no es efectivo porque el título es demasiado bajo.
- ♦ ELISA.
- ♦ La detección de anticuerpos frente a leptospira en el humor acuoso es más exacta que la serología para el diagnóstico de oftalmía periódica.

#### Pruebas de grupo

- ♦ Necesarias cuando no existen casos clínicos en el momento de la visita.
- ♦ Estudio serológico del 15-25 % de los efectivos de cada grupo de edad, y de animales silvestres si es posible.
- ♦ Volver a recoger suero de los animales positivos para detectar posible seroconversión.

#### Hallazgos de necropsia (todas las especies)

##### Enfermedad aguda

- ♦ Anemia, ictericia, hemoglobinuria.
- ♦ Ulceración y hemorragias de la mucosa abomasal en vacas.
- ♦ Edema y enfisema pulmonares en vacas con hemoglobinuria.
- ♦ Nefritis intersticial, difusa o focal.

##### Enfermedad crónica

- ♦ La nefritis intersticial provoca la aparición de puntos blancos en la corteza.
- ♦ Necrosis hepática centrolobulillar.
- ♦ Leptospiras en los tejidos.

##### Fetos abortados

- ♦ Normalmente demasiado autolisados para ser útiles, la prueba serológica de inmunofluorescencia puede ser positiva.
- ♦ Pequeños focos blancos en el hígado fetal en porcinos.

#### Diagnóstico

Véase la descripción individual para cada especie.

#### Tratamiento y control

Véase la descripción conjunta para todas las especies a continuación.

#### Tratamiento

##### *Leptospira pomona*

- ♦ Control de la septicemia con estreptomina parenteral (12 mg/kg de peso vivo 2 veces al día durante 3 días) o tetraciclina; el tratamiento temprano es esencial, antes de que se produzcan las lesiones renales.
- ♦ Una única inyección intramuscular de 25 mg/kg de estreptomina a todos los animales del grupo para controlar la leptospiruria en las vacas y cerdos portadores, más su vacunación para prevenir la aparición de nuevos casos.
- ♦ En lugar de las inyecciones individuales, en cerdos se recomienda la medicación en masa (800 g de oxitetraciclina/ton de alimento durante 8-11 días).

##### *Leptospira hardjo*

- ♦ Susceptible a penicilina G, ampicilina, tetraciclina, eritromicina y estreptomina.

##### Oftalmía periódica

- ♦ Antibióticos y corticosteroides sistémicos; corticosteroides subconjuntivales en casos crónicos.
- ♦ Pomada ocular de atropina 3 veces al día.

#### Control

Existe una gran controversia en torno a las recomendaciones que se han de formular para el control de la leptospirosis debido a:

- ♦ La tendencia natural de la enfermedad a ser autolimitante.
- ♦ La dificultad para identificar los individuos portadores de la infección.
- ♦ La dificultad para eliminar la infección de los portadores y de clarificar su situación tras el tratamiento.

#### Erradicación

*Vacas:* No se lleva a cabo debido a:

- ♦ La incapacidad para identificar los portadores con precisión.
- ♦ La probabilidad de reinfección a partir de animales silvestres, roedores, imposibles de controlar.
- ♦ El fracaso de la medicación para eliminar totalmente las leptospiras de la orina de los portadores.

*Cerdos:* El hecho de que todos los cerdos sean considerados portadores nos deja 2 opciones:

- ♦ Tratamiento individual de todos los cerdos del grupo mediante la inyección intramuscular de una sola dosis de 25 mg/kg de peso vivo de estreptomina, más la vacunación para prevenir la aparición de nuevos casos, o

♦ Medicación en masa (800 g de oxitetraciclina/ton de alimento durante 8-11 días).

#### Contención

Limitación de la prevalencia hasta un nivel económicamente aceptable en las explotaciones de una zona enzoótica, mediante:

- ♦ Higiene: evitar el contacto de los animales con áreas contaminadas, por ejemplo, zonas pantanosas, corrales con humedad excesiva, o con las fuentes de infección (roedores, ciervos).
- ♦ Vacunación con bacterinas de serotipos epidemiológicamente relevantes; duración de la inmunidad, 12 meses; no interfiere con la prueba de aglutinación microscópica.
- ♦ Después de un brote, la inmunidad del rebaño reduce la prevalencia clínica. Por ello debemos tener en cuenta el coste que supone la vacunación cuando aconsejemos a los ganaderos acerca de la conveniencia o no de ésta.
- ♦ En las explotaciones lecheras, garantía de que los toros empleados para inseminación artificial estén libres de la infección; vacunación de todos los efectivos antes de la temporada de cubrición; empezar a vacunar a los 4-6 meses de edad.
- ♦ En vacuno de producción cárnica, vacunación anual de los bueyes, novillas de remplazo y vacas de 2-3 años unas pocas semanas antes de que se establezcan juntos; los bueyes han de proceder de rebaños libres de leptospira; comenzar la vacunación de los terneros a los 4-6 meses de edad, después repetirla anualmente; eliminación de las vacas que no llegan a parir o paren un ternero muerto o debilitado.
- ♦ En las pjaras, vacunación anual de todas las cerdas en la época de cubrición con bacterinas de *L. pomona* y *L. tarassovi*.

DISENTERIA PORCINA (MV 7 p. 828, MV 8 p. 899)

#### Etiología

*Treponema hyodysenteriae* es el agente causal primario, pero se necesita la presencia de uno o más anaerobios para conseguir un efecto patógeno.

#### Epidemiología

##### Presentación

- ♦ Distribución mundial, muy común; elevada prevalencia.
- ♦ Principalmente en cerdos de 7-16 semanas de edad, a veces mayores; rara vez en adultos o en lechones.

♦ Morbilidad del 10-75 %, mortalidad del 50 %.

#### Fuentes y modo de transmisión

- ♦ En las heces de los cerdos afectados.
- ♦ Ingestión, ciclo oral-fecal.
- ♦ Período de incubación de 7-14 días normalmente; puede ser mucho más largo.
- ♦ Una pequeña proporción de los cerdos que se recuperan, con o sin tratamiento, puede portar el microorganismo durante 50-90 días.
- ♦ Los cerdos portadores transmiten la infección; también desarrollan la enfermedad si se someten a estrés o son tratados con arsanilato sódico.

#### Factores de riesgo

- ♦ Los cerdos portadores pueden presentar un elevado título de anticuerpos frente a *T. hyodysenteriae* mientras son infectivos.
- ♦ Los cerdos que se recuperan sin tratamiento son inmunes a la reinfección durante 16-17 semanas.
- ♦ La mayoría de los brotes se deben a la introducción de animales infectados.
- ♦ El hacinamiento y la acumulación de heces predisponen.
- ♦ Los efluentes fecales de los corrales adyacentes difunden la infección.
- ♦ La mezcla de los lechones de diferentes camadas tras el destete, y la continua introducción de nuevos efectivos en la explotación, aumentan las posibilidades de infección.
- ♦ La desecación, el calor y la desinfección destruyen el microorganismo.

#### Importancia

- ♦ Grandes pérdidas por muerte.
- ♦ Intensa disminución de la eficiencia productora.
- ♦ El control en muchas pjaras depende de la costosa medicación profiláctica.

#### Manifestaciones clínicas

- ♦ El brote suele comenzar lentamente, pero la mayoría del grupo se ven afectados en un tiempo de pocos a 14 días.
- ♦ Rara vez se produce muerte súbita de unos pocos cerdos sin que se presente diarrea ni otro signo alguno previamente.
- ♦ Fiebre y depresión moderadas, anorexia.
- ♦ Excreción constante de unas heces pastosas de consistencia similar al arroz con leche:
  - Color de gris claro a negro.

Tabla 20-3. Dosificación sugerida de fármacos para tratamiento y control de la disenteria porcina (MV 8 p. 902)

Fármaco	Tratamiento		Control
	Agua (mg/4 litros)	Alimento (mg/kg)	Alimento (mg/kg)
<i>Arsenicales orgánicos</i>			
3-Acetil-4"-isovaleriltiosina (36)	—	—	55 a 110
Arsanilato de sodio	700	—	—
Acido arsanílico	—	150 a 250	90 a 150
3-nitro-4-hidroxifenil-arsonato	540	—	—
Tiamulina (31)	240	—	40
Tilosina (37)	50 a 1000	—	100
Virginiamicina (32)	—	100	25 a 100
Carbadox (38)	—	50	50
<i>Nitroimidazoles</i>			
Dimetridazol (41)	1000	300 a 500	100 a 250
Ronidazol	240	120	60 a 120

Nota: Todo tratamiento en agua debe administrarse durante 5 a 7 días. La medicación del alimento como terapéutica debe continuar por lo menos 14 días y preferiblemente 21 días. Los periodos de supresión de fármacos y su legalidad deben determinarse según los reglamentos locales. Pueden permitirse niveles profilácticos continuos hasta poco antes de enviar a los cerdos al sacrificio.

- Con moco y restos de sangre y epiteliales.
- A veces abundante presencia de sangre.
- ♦ Deshidratación, hundimiento del abdomen.
- ♦ La muerte se debe a deshidratación y toxemia, tras un curso de varios días o semanas; rara vez después de varios días de una diarrea hemorrágica profusa.
- ♦ Buena respuesta al tratamiento, pero la enfermedad reaparece al interrumpirlo.
- ♦ Rara vez presenta un curso crónico con diarrea persistente y detención del crecimiento.
- ♦ En los que sobreviven la enfermedad dura 3-4 semanas.

#### Patología clínica

- ♦ El microorganismo es evidenciable:
  - Como una bacteria móvil, por iluminación en campo oscuro.
  - Cultivo después de una cuidadosa conservación en medio de transporte.
  - Tinción con anticuerpos fluorescentes.
- ♦ Identificación específica de *T. hyodysenteriae* mediante la prueba de aglutinación microscópica o de inhibición del crecimiento en disco.
- ♦ Los cerdos portadores son identificados mediante pruebas serológicas:
  - La prueba ELISA tiene una elevada sensibilidad.
  - Prueba de microaglutinación microscópica.
  - Prueba indirecta con anticuerpos fluorescentes.

#### Hallazgos de necropsia

Lesiones típicas:

- ♦ Colitis, tiflitis; al principio necrosis y hemorragia hacia el lumen intestinal, después formación de membranas fibrinonecroticas, diftericas.
- ♦ Hipertrofia y congestión de los linfonodos regionales.
- ♦ Hiperemia del fundus gástrico.
- ♦ Los que sobreviven pueden presentar «puntos blancos» (linfonodos hipertrofiados), bajo las superficies serosas.

#### Diagnóstico

Semejante a:

- ♦ Gastroenteritis por coliformes.
- ♦ Salmonelosis.
- ♦ Cólera porcino.
- ♦ Síndrome hemorrágico intestinal.
- ♦ Ulceración esofagagástrica.

#### Tratamiento

Fármacos y sus dosis en la tabla 20-3.

- ♦ Ante la aparición de un brote:
  - Tratamiento individual de los pacientes.
  - Tratamiento del resto de cerdos en el grupo mediante medicación del agua de bebida (o el alimento) durante varios días con dosis terapéuticas; continuar después con dosis profilácticas durante 3-4 semanas.

- ♦ Los arsenicales son los productos más económicos y efectivos, pero existe cierto riesgo de toxicidad, por lo que se requiere la supervisión constante de los animales. Se evitan problemas si llevamos a cabo el tratamiento en períodos de 7 días con medicación alternando con otros períodos de 7 días sin ella, pero esto es a menudo impracticable.
- ♦ Problemas de la medicación contra la disentería porcina:
  - Falta de respuesta en algunos brotes.
  - Recidivas y aparición de nuevos casos al interrumpir el tratamiento, debido normalmente a fármacos inefectivos o dosis insuficientes, o al fracaso en el desarrollo de inmunidad durante el tratamiento, porque los cerdos fueron medicados con anterioridad a la infección.
  - Inexplicablemente, se han descrito casos de animales más gravemente afectados entre el grupo de individuos tratados que entre el grupo control, no tratado.
- ♦ La mejor manera de evitar estos problemas es mediante el empleo siempre de fármacos altamente efectivos durante el tiempo y a las dosis recomendadas.
- ♦ La reaparición de la enfermedad tras el tratamiento significa que no todos los portadores han sido eliminados o que se ha realizado una defectuosa limpieza y desinfección de las instalaciones, por lo que no se ha conseguido la total desaparición de la bacteria del ambiente.

### Control

Depende de la desinfección del ambiente, de la eliminación de portadores de modo que el entorno no se vuelva a contaminar, y de la no introducción de animales portadores. La eliminación de portadores es posible mediante sacrificio o medicación intensiva, pero su exacta identificación es problemática. No existe una vacuna completamente satisfactoria.

### Erradicación

Recomendada en los centros de reproducción.

- ♦ Al establecer una pira libre de patógenos específicos (LPE) se elimina la enfermedad, pero se producen infecciones inexplicables; cuidado especial al introducir nuevo material genético; se recomienda utilizar sólo semen, cerdos LPE o similares.
- ♦ El método de barrera se concentra en las hembras reproductoras; administración

de tiamulina en el alimento (20 mg/kg de peso vivo desde 10 días antes del parto hasta 5 días después, cuando se destetan los lechones) y traslado a zonas de estricto aislamiento.

- ♦ Se consigue la erradicación virtual tratando todos los cerdos con tiamulina, 10 mg/kg de peso vivo I/M durante 5 días, más limpieza, desinfección y control de los roedores.

### Contención

Se recomienda en explotaciones que se dedican a la venta de sus efectivos, en las cuales no se puede evitar la frecuente introducción de animales de procedencia dudosa en lo que se refiere a su historial médico.

- ♦ Tratamiento de los enfermos y animales en contacto, tan pronto como aparezca la enfermedad, con los fármacos, dosis y duración recomendados (véase tabla 20-3).
- ♦ Medicación profiláctica en masa de todos los animales que se incorporen a la explotación.

GRANULOMA ULCERATIVO PORCINO (ULCERA NECROTICA) (MV 7 p. 834, MV 8 p. 905)

### Etiología

*Borrelia suilla.*

### Epidemiología

- ♦ Limitada presentación, enfermedad poco común.
- ♦ En granjas con malas condiciones higiénicas.
- ♦ Muertes en cerdos jóvenes, defecto desagradable a la vista en las cerdas.

### Manifestaciones clínicas

- ♦ Al principio unas pocas tumefacciones fibrosas, duras y pequeñas.
- ♦ En la porción ventral del abdomen de las cerdas.
- ♦ En la cara de los lechones; toda la camada puede estar afectada.
- ♦ En destetados, a lo largo del borde inferior de la base de la oreja, con pérdida de tejido y esfacelación del pabellón auditivo.
- ♦ Formación de úlceras a las 2-3 semanas, con elevación de sus bordes y aparición de un tejido de granulación en el centro cubierto de un pus gris pegajoso.

- ♦ Las lesiones llegan a alcanzar 20-30 cm de diámetro, en el abdomen de las cerdas.
- ♦ Erosión del hocico, carrillos, quijada, caída de piezas dentarias.

### Patología clínica

Bacterias en extensiones y biopsias.

### Hallazgos de necropsia

Sólo lesiones cutáneas.

### Diagnóstico

Semejante a:

- ♦ Sarna sarcóptica.
- ♦ Mordeduras en las orejas y traumatismos producidos por el restregar constante de la jeta.
- ♦ Actinomicosis de las mamas.

### Tratamiento

- ♦ Penicilina, una sola inyección.
- ♦ Yoduro potásico por vía oral.
- ♦ Al principio buena respuesta a la aplicación tópica de tetraciclina en pulverizador o sulfonamidas en polvo.

### Control

- ♦ Mejora de la higiene de los corrales.
- ♦ Pronta desinfección de las heridas de la piel.

BORRELIOSIS (ENFERMEDAD DE LYME) (MV 8 p. 906)

### Etiología

*Borrelia burgdorferi.*

### Epidemiología

Presentación

- ♦ En la mayoría de países.
- ♦ Casi todas las especies.
- ♦ Su distribución está relacionada con la mayor o menor presencia de garrapatas; es común donde existe abundancia de ciervos, en áreas de densa vegetación, climas húmedos.
- ♦ Hasta el 10 % de los caballos de un área, y el 60 % en fincas individuales, son seropositivos.

- ♦ Máxima incidencia en primavera y otoño.
- ♦ Puede haber grupos de potrillos afectados durante el destete en yeguas donde la enfermedad es enzoótica.

### Fuentes y modo de transmisión

- ♦ Pequeños animales silvestres, por ejemplo, el ratón de campo; el ciervo de cola blanca actúa como reservorio.
- ♦ Transmisión por garrapatas, tábanos y mosquitos: especies de *Ixodes*, *Dermacentor variabilis*, *Amblyomma americanum*.
- ♦ Bacterias además presentes en la orina; la transmisión por contacto cutáneo también es posible.
- ♦ La transmisión intrauterina causa muertes en terneros y potrillos.

### Importancia

- ♦ Importante zoonosis.

### Manifestaciones clínicas

- ♦ Síndromes indefinidos.

### Caballos

- ♦ Ligera fiebre.
- ♦ Inflamación articular, laminitis. cojeras esporádicas.
- ♦ Marcha rígida, mialgia.
- ♦ Uveítis anterior.
- ♦ A veces el sistema nervioso está afectado:
  - Depresión, cambios en el comportamiento.
  - Inclinación de la cabeza.
  - Disfagia.
- ♦ Abortos, mortinatos.
- ♦ Reabsorción embrionaria temprana o fracaso en la concepción.

### Vacas y ovejas

- ♦ A menudo grupos de animales afectados.
- ♦ Fiebre ligera y persistente.
- ♦ Cojera, laminitis.
- ♦ Marcha rígida, articulaciones inflamadas.
- ♦ Eritema de la piel de ubre y espacio interdigital.
- ♦ Disminución de la producción láctea.
- ♦ Pérdida de peso crónica.
- ♦ Abortos.

### Patología clínica

- ♦ Detección del microorganismo en la sangre, leche y orina, mediante microscopía de campo oscuro o cultivo.
- ♦ Existen pruebas serológicas precisas disponibles como la indirecta de anticuerpos inmunofluorescentes, ELISA, análisis de marcaje occidental.

**Hallazgos de necropsia**

- † Polisinovitis.
- † Linfadenopatía.
- † Miocarditis intersticial multifocal.
- † Neumonía intersticial.
- † Glomerulonefritis.
- † Emaciación.

**Diagnóstico**

Semejante a:

- † Fiebre efímera bovina.
- † Artritis micoplásmica.
- † Artritis estreptocócica.
- † Piemia por garrapatas.
- † Laminitis.
- † Erisipelas bovina y ovina.

ENFERMEDADES CAUSADAS POR ESPECIES DE *MYCOPLASMA*

## MICOPLASMOSIS MISCELANEAS

A continuación se describen las enfermedades, vagamente definidas, en las que posiblemente estén implicados los micoplasmas.

**Enfermedades del tracto genital**  
(MV 7 p. 834, MV 8 p. 908)

Se han sugerido las siguientes relaciones:

- † Vulvovaginitis, endometritis, salpingitis e infertilidad temporal en hembras rumiantes; en ovejas: *M. capricolium*.
- † Infección persistente en el tracto genital del toro: *M. agalactia* var. *bovis*.
- † Vulvitis granular ovina: Especies de *Ureaplasma*.
- † Vaginitis granular, endometritis transitoria y salpingitis en vacas: Especies de *Ureaplasma*.
- † Aborto en yeguas: Especies de *Acholeplasma*.
- † Infertilidad inespecífica en vacas: *M. bovinegenitalium*.

**Enfermedades del tracto respiratorio**  
(MV 7 p. 835, MV 8 p. 908)

Se han descrito, como responsables de infecciones secundarias, los siguientes micoplasmas:

- † Neumonía ovina: *Mycoplasma dispar*, *M. ovipneumoniae*, *M. arginini*.

**Tratamiento****Caballos**

- † Penicilina procaina, 30 000-45 000 UI/kg de peso vivo al día durante 10 días, seguida de penicilina benzatina en días alternos.
- † Oxitetraciclina, 6-12 mg/kg de peso vivo I/V al día durante 21 días.
- † Fenilbutazona para la laminitis.

**Vacas**

Penicilina u oxitetraciclina diarias durante 21 días.

**Control**

De las garrapatas.

- † Neumonía caprina: *M. agalactia*, *M. mycoides*, *M. mycoides* var. *capri*, *M. ovipneumoniae*, *Acholeplasma laidlawii*.
- † Neumonía en terneros: *M. agalactia* var. *bovis*, *M. arginini*, *M. bovis*, *M. bovirhinis*, *M. dispar*, *M. ovipneumoniae*, *Acholeplasma laidlawii*, especies de *Ureaplasma*.
- † Pleuresía equina: *M. felis*.

**Enfermedades oculares** (MV 7 p. 835, MV 8 p. 909)

Queratoconjuntivitis en rumiantes: *M. bovoculi* (*A. oculi*).

**Artritis micoplásmicas** (MV 7 P. 835, MV 8 p. 909)

- † Artritis y poliartrosis en cerdos: *M. hyosynoviae*, *M. hyorhinis*.
- † Artritis ovina y caprina: *M. capricolium*, *M. mycoides* var. *mycoides*, *M. putrefaciens* (mastitis además).
- † Véase también la tabla 20-4.

## PLEURONEUMONIA CONTAGIOSA BOVINA (MV 7 p. 837, MV 8 p. 910)

Septicemia altamente contagiosa de los bovinos, una de las mayores plagas mundiales que afectan al ganado vacuno.

Tabla 20-4. Resumen de las micoplasmosis sistémicas de ovinos y caprinos (MV 8 p. 910)

Especies bacterianas	Animales afectados	Enfermedad originada	Patogenicidad
<i>M. agalactiae</i> .	Ovinos/caprinos.	Agalactia contagiosa, artritis, neumonía, vaginitis granulosa, ojo rosa.	Elevada.
<i>M. arginini</i>	Ovinos/caprinos.	Neumonía, artritis, vaginitis, ojo rosa, mastitis.	Baja.
<i>M. capricolium</i> .	Ovinos/caprinos.	Artritis, mastitis, neumonía.	Elevada.
<i>M. mycoides</i> subespecie <i>capri</i> .	Caprinos.	Pleuroneumonía contagiosa caprina, neumonía, artritis.	Moderada.
<i>M. mycoides</i> subespecie <i>mycoides</i> (tipo formador de grandes colonias).	Ovinos/caprinos.	Pleuroneumonía contagiosa caprina, mastitis, artritis, elevada mortalidad en cabritos jóvenes.	Moderada.
<i>M. ovipneumoniae</i> .	Ovinos/caprinos.	Neumonía.	Frecuente precursor de la pastereiosis neumónica.
<i>M. putrefaciens</i> .	Caprinos.	Mastitis y artritis.	Elevada.
<i>Acholeplasma laidlawii</i> .	Ovinos/caprinos.	Bacterias en pulmones.	No patógeno.
Especies de <i>Ureaplasma</i> .	Ovinos/caprinos.	Vaginitis.	
Cepa F38 de <i>Mycoplasma</i> .	Ovinos/caprinos. Caprinos	Pleuroneumonía contagiosa caprina.	Baja. Elevada.

**Etiología**

*Mycoplasma mycoides* var. *mycoides* (tipo formador de pequeñas colonias).

**Epidemiología****Presentación**

- ♦ Erradicada de la mayoría de países desarrollados, pero ha reaparecido recientemente en Europa.
- ♦ Sólo en vacas, rara en búfalos, yaks, bisontes, ciervos, antílopes. Fuerte inmunidad después de un ataque.
- ♦ Brotes masivos en bovinos susceptibles, especialmente los estabulados o los que son transportados.
- ♦ Morbilidad del 90 %, mortalidad del 50 %; un 25 % queda como portador de la infección.

**Fuentes y modo de transmisión**

- ♦ Portadores asintomáticos y casos clínicos; los portadores son infectivos hasta por 3 años.
- ♦ Transmisión por inhalación.

**Factores de riesgo**

- ♦ Microorganismo sensible al calor, la desecación y la desinfección; el contagio indirecto es posible pero no probable.
- ♦ Menor poder de difusión en zonas áridas.

**Manifestaciones clínicas**

- ♦ Período de incubación de 3-6 semanas.
- ♦ Fiebre elevada de aparición brusca, anorexia, disminución de la producción láctea.
- ♦ Disnea; respiración superficial quejumbrosa.
- ♦ Tos dolorosa, arqueamiento del dorso, cabeza extendida.
- ♦ Ruidos pleuríticos de fricción seguidos de macidez.
- ♦ A veces edema de la garganta, del pecho.
- ♦ Atonía ruminal, intolerancia al ejercicio.

**Patología clínica**

Las pruebas de fijación del complemento y ELISA son lo suficientemente precisas como para hacer posible la erradicación de la enfermedad.

**Hallazgos de necropsia****Forma aguda**

- ♦ Pleuresia fibrinosa.
- ♦ Profuso derrame pleural.
- ♦ Consolidación marmórea de gran parte del campo pulmonar.
- ♦ Tabiques interlobulillares grandemente distendidos.

**Forma crónica**

- ♦ Focos crónicos encapsulados (secuestros).
- ♦ Adherencias fibrosas.
- ♦ Microorganismos en improntas o cultivos.

**Diagnóstico****Semejante a:**

- ♦ Pasterelosis neumónica.
- ♦ Enfisema y edema pulmonares agudos y neumonía intersticial.
- ♦ Neumonía vírica de los terneros.
- ♦ Infestación por helmintos pulmonares.

**Tratamiento**

- ♦ Sólo donde la enfermedad sea enzoótica.
- ♦ La sulfadimidina se usa mucho; tilosina y espiramicina son efectivas.

**Control****De los rebaños:**

- ♦ Evitar la agrupación de los efectivos.
- ♦ Eliminar los casos clínicos.
- ♦ Eliminar los reactores positivos a las pruebas de FC y ELISA.
- ♦ Pruebas cada 2 meses hasta conseguir resultados negativos 2 veces consecutivas.
- ♦ Sacrificio de los animales infectados en la explotación o en el matadero bajo estrecha supervisión.
- ♦ Vacunación con vacunas vivas confeccionadas a partir de distintas cepas según el país y el tipo de ganado de que se trate.

Para mantener un área libre de la enfermedad:

- ♦ Entrada de animales restringida a aquellos que no han estado en contacto con animales infectados o en un área infectada durante al menos 6 meses, o
- ♦ A animales vacunados por lo menos 2 meses antes y que no hayan estado en contacto con la infección durante este período.

- ♦ Rebaños nómadas: limitación de la presentación mediante la vacunación anual de todo el ganado.

PLEURONEUMONIA CONTAGIOSA CAPRINA (MV 7 p. 841, MV 8 p. 914)

**Etiología**

*Mycoplasma* (cepa F38).

**Epidemiología**

- ♦ Similar a la de la enfermedad bovina.
- ♦ Prevalente en el Norte de África y países mediterráneos.

**Manifestaciones clínicas**

- ♦ Tos, disnea.
- ♦ Se quedan rezagadas, se echan muy frecuentemente.
- ♦ Fiebre.
- ♦ Muerte tan pronto como a los 2 días.

**Patología clínica**

Pruebas de fijación de complemento, ELISA, aglutinación en látex.

**Hallazgos de necropsia**

Consolidación marmórea como en el vacuno, pero no hay formación de secuestros; menor reacción en los tabiques interlobulillares.

**Diagnóstico**

Semejante a las neumonías causadas por:

- ♦ *M. mycoides* subespecies *capri*.
- ♦ *M. mycoides* subespecies *mycoides*.
- ♦ *M. capriolium*.

**Tratamiento**

La tilosina o la oxitetraciclina son ambas muy efectivas.

**Control**

En las áreas enzoóticas se vacuna semestralmente.

AGALACTIA CONTAGIOSA OVINA Y CAPRINA (MV 7 p. 842, MV 8 p. 914)

**Etiología**

*M. agalactiae* es el más probable agente causal.

**Epidemiología**

- ♦ Presentación como en la pleuroneumonía caprina.
- ♦ Elevada mortalidad, las que sobreviven son sacrificadas al haber quedado sus ubres inutilizadas.

**Manifestaciones clínicas**

- ♦ Artritis, oftalmítis y mastitis de aparición brusca.
- ♦ Abortos.
- ♦ Curso de hasta varios meses.

**Patología clínica**

- ♦ Cultivo del microorganismo a partir de la leche.
- ♦ Fijación del complemento y ELISA son pruebas serológicas satisfactorias.

**Diagnóstico**

Semejante a las neumonías causadas por.

- ♦ *M. mycoides* var. *mycoides*.
- ♦ *M. arginini*.
- ♦ *M. capricolium*.
- ♦ *M. putrefaciens*.

**Tratamiento**

El tratamiento temprano con tilosina, eritromicina o clortetraciclina es efectivo.

**Control**

La vacunación es efectiva para el control y como ayuda a la erradicación de la enfermedad.

ARTRITIS MICOPLASMICA BOVINA (MV 8 p. 915)

**Etiología**

- ♦ *Mycoplasma agalactiae* var. *bovis* es la principal causa de la enfermedad en ganado de cebadero.

- ♦ *M. bovis* y *M. alkalescens* causan poliartritis en terneros.

### Epidemiología

#### Presentación

- ♦ Terneros de 6-8 meses de edad semanas después de su incorporación al cebadero.
- ♦ Morbilidad del 18-85%; mortalidad del 3-50%.
- ♦ Presente en terneros que maman de vacas con mastitis micoplásmica.
- ♦ Presente en terneros con neumonía enzootica debida a *M. bovis*.

#### Factores de riesgo

- ♦ Viajes prolongados.
- ♦ Mezcla de animales de diversa procedencia.

### Manifestaciones clínicas

- ♦ Cojera, paso rígido.
- ♦ Fiebre moderada, anorexia, pérdida de peso.
- ♦ Inflamación de las articulaciones y vainas tendinosas de los miembros.
- ♦ Decúbito con formación de úlceras.
- ♦ A veces neumonía.
- ♦ Recuperación espontánea en 10-14 días.
- ♦ Sacrificio por permanecer continuamente echadas.

### Patología clínica

- ♦ Aspiración de líquido sinovial inflamatorio.
- ♦ Cultivo del microorganismo a partir del líquido sinovial.

### Hallazgos de necropsia

- ♦ Sinovitis fibrinosa, intenso engrosamiento y edema de la membrana sinovial.
- ♦ Tenosinovitis fibrinosa.
- ♦ A veces neumonía, pleuresía, pericarditis.
- ♦ El cultivo del microorganismo es a menudo difícil.

### Diagnóstico

#### Semejante a:

- ♦ Fiebre efímera bovina.
- ♦ Artritis estreptocócica.
- ♦ Laminitis.
- ♦ Erisipela bovina.

### Tratamiento

- ♦ Las especies de *Mycoplasma* son susceptibles a tilosina, oxitetraciclina, lincomicina y oleandomicina, pero la respuesta en los casos clínicos no es buena.
- ♦ Se recomienda la inyección intraarticular de antibióticos más corticosteroides.

### Control

- ♦ La enfermedad normalmente desaparece del grupo espontáneamente.
- ♦ Se emplea la administración oral a largo plazo de fumarato hidrogenado de tiamulina, o la vacunación con vacuna formulizada de *M. bovis*.

NEUMONIA ENZOOTICA PORCINA  
(MV 7 p. 843, MV 8 p. 916)

### Etiología

*Mycoplasma hyopneumoniae* (sin. *M. suis-pneumoniae*). *Pasteurella multocida* es un frecuente invasor secundario.

### Epidemiología

#### Presentación

- ♦ Distribución mundial.
- ♦ Elevada incidencia en explotaciones en régimen intensivo.
- ♦ Morbilidad del 40-80%; la mortalidad es baja si no se producen infecciones secundarias por agentes de alta patogenicidad.
- ♦ Máxima incidencia en cerdos de 16-20 semanas; todas las edades se ven afectadas en el primer brote que sufre la piara.

#### Fuentes y modo de transmisión

- ♦ Tracto respiratorio de cerdos infectados.
- ♦ Transmisión directa entre cerdos por inhalación; el número de microorganismos necesario para producir la infección es bajo, por lo que el viento puede ser un posible mecanismo de transmisión a larga distancia.
- ♦ La forma de contagio habitual es de madre a lechones.
- ♦ La difusión de la enfermedad se ve favorecida por el estrés y la mezcla de individuos en el destete.

#### Factores de riesgo

- ♦ Presencia simultánea en el hospedador de helmintos pulmonares, formas migra-

torias de áscaris, adenovirus, virus de la gastroenteritis transmisible.

- ♦ Invasión secundaria de las lesiones por pastereelas, estreptococos, micoplasmas, *Bordetella bronchiseptica*, *Klebsiella pneumoniae*.
- ♦ Proximidad de animales infectados.
- ♦ El manejo intensivo del periodo de finalización y los errores de manejo como:
  - Continua incorporación de nuevos efectivos, en lugar de aplicar el sistema todos dentro, todos fuera.
  - Compra de cerdos para las unidades de engorde en ferias públicas.
  - Humedad, fluctuación de la temperatura.
  - Ventilación irregular.
  - Utilización de particiones que no proporcionan una satisfactoria separación entre los corrales.
  - Hacinamiento.
  - Atmósfera polvorienta.

#### Importancia

Índice de crecimiento en los cerdos afectados inferior al normal, y si el ritmo de crecimiento se mantiene gracias a un buen manejo, el índice de conversión del alimento está reducido.

### Manifestaciones clínicas

Periodo de incubación de 10-16 días.

#### Brote inicial en una piara virgen (Enfermedad epizootica)

- ♦ Morbilidad del 100% en todas las edades.
- ♦ Intensa disnea.
- ♦ A veces fiebre.
- ♦ Algunas muertes.
- ♦ Remite a la forma crónica tras un curso de 3 meses.

#### Forma crónica (enfermedad enzootica)

- ♦ Principalmente en cerdos de engorde; puede presentarse también en los lechones.
- ♦ Aparición insidiosa.
- ♦ Tos persistente, áspera y seca; peor al suministrar la ración y cuando se levantan por la mañana; el ejercicio forzado la puede provocar, normalmente desaparece en 2-3 semanas.
- ♦ Es raro encontrar disnea, fiebre, anorexia.
- ♦ A veces retraso en la ganancia de peso.

#### Secuelas

Neumonía bacteriana aguda.

### Patología clínica

- ♦ Pruebas serológicas válidas para el diagnóstico de grupo:
  - Fijación del complemento.
  - Hemaglutinación indirecta.
  - ELISA.
- ♦ Todavía debemos esperar para disponer de una prueba que detecte la presencia de *M. hyosinoviae* sin que haya reacciones cruzadas con otras especies de *Mycoplasma*.

### Hallazgos de necropsia

- ♦ Lesiones claramente demarcadas a lo largo del borde ventral de todos los lóbulos pulmonares, pero especialmente del lóbulo craneal derecho.
- ♦ Lesiones de color grisáceo, recuerdan al tejido linfoide.
- ♦ Cultivo del micoplasma o diagnóstico mediante la tinción inmunofluorescente de secciones de pulmón.

### Diagnóstico

#### Semejante a:

- ♦ Influenza porcina.
- ♦ Neumonía por *Actinobacillus pleuropneumoniae*.
- ♦ Helmintos pulmonares.
- ♦ Ascariasis.

### Tratamiento

- ♦ No existen agentes efectivos, ni siquiera la tilosina o la tiamulina lo son.
- ♦ Las fluoroquinolonas, por ejemplo, la ciprofloxacina, son activas in vitro.
- ♦ Tratamiento individual intensivo con antibióticos de amplio espectro, normalmente afectados, posiblemente por una infección bacteriana secundaria.
- ♦ Administración oral de tetraciclinas, tilosina o espiramicina, a razón de 200 mg/kg de peso vivo durante 5-10 días, a los grupos en contacto.

### Control

#### Erradicación

- ♦ Debido al modo de transmisión de la enfermedad, su erradicación es relativamente fácil de conseguir mediante la interrupción de la cadena de infección; el

alto coste y la facilidad con que la piara se recontamina son los problemas principales con que aquélla se enfrenta.

- ♦ El único procedimiento realmente satisfactorio en las unidades de reproducción consiste en la repoblación de éstas con cerdos libres de patógenos específicos (LPE). Existen procedimientos alternativos que conllevan un mayor riesgo pero son mucho más baratos:
  - **Separación** de los lechones nada más nacer; crianza de éstos en aislamiento.
  - **Parto** de las cerdas en condiciones de aislamiento, normalmente en parideras individuales instaladas en el exterior.
- ♦ Se han de supervisar constantemente todos estos procedimientos mediante la necropsia de lechones de cada camada en busca de lesiones de neumonía enzootica.

**Mantenimiento de bajos niveles de infección**  
Medidas importantes para reducir la incidencia de la infección o la gravedad de la enfermedad:

- ♦ Manejo no muy intenso.
- ♦ Piaras pequeñas.
- ♦ Parto de las cerdas en condiciones de aislamiento.
- ♦ Crianza de las camadas por separado.
- ♦ Menos de 25 cerdos destetados por corral.
- ♦ Menos de 100 cerdos por nave.
- ♦ Temperatura, humedad y ventilación óptimas en las instalaciones.
- ♦ Mantenimiento de una baja concentración de partículas de polvo, amoníaco y ácido sulfhídrico en la atmósfera.
- ♦ Programa de limpieza y desinfección eficiente.
- ♦ Adquisición de cerdos de engorde directamente del criador o procedentes de piaras libres de la infección.
- ♦ Evitar la compra de camadas que sean desiguales o donde existan toses.
- ♦ Adición en la ración, destinada a los cerdos de engorde en los que existe un riesgo importante de que estén infectados, de antibióticos durante las dos semanas siguientes a su incorporación a la explotación (tetraciclina, tilosina o espiramicina, 100-200 mg/kg de alimento); medicación más intensiva cuando el riesgo sea mayor.
- ♦ Es mejor mantener a los nuevos efectivos separados del resto y así finalizar su crianza.
- ♦ Todavía no existe una vacuna efectiva a nuestra disposición.
- ♦ Sistema de manejo todos dentro, todos fuera.

**ARTRITIS MICOPLASMICA PORCINA**  
(MV 7 p. 850, MV 8 p. 923)

- ♦ *Mycoplasma hyorhinis* en cerdos jóvenes.
- ♦ *Mycoplasma hyosynoviae* en cerdos en crecimiento.

### Epidemiología

#### Presentación

- ♦ Ampliamente distribuida en cerdos jóvenes.
- ♦ La artritis por *M. hyorhinis* es más común en animales de 3-10 semanas; casos esporádicos, brotes ocasionales; el tamaño alcanzado por los animales es inferior al normal; mortalidad de hasta el 10%.
- ♦ La artritis por *M. hyosynoviae* es más común en cerdos mayores de 3 meses; morbilidad normalmente del 5-15%, hasta del 50%; hasta un 15% de afectados crónicos; es un grave problema en algunas explotaciones.

#### Fuentes y modo de transmisión

- ♦ *M. hyorhinis* es comensal habitual del tracto respiratorio y la conjuntiva de los cerdos.
- ♦ *M. hyosynoviae* es comensal habitual de la mucosa de faringe y tonsilas de los cerdos.
- ♦ La transmisión se produce por inhalación de aerosoles y contacto directo, posiblemente también de modo indirecto en el caso de *M. hyosynoviae*, porque es capaz de sobrevivir en el ambiente hasta 4 semanas.

### Manifestaciones clínicas

#### Infección por *M. hyorhinis*:

- ♦ Fiebre transitoria, depresión, anorexia.
- ♦ Disnea, respiración abdominal.
- ♦ A veces ruidos de fricción pleural.
- ♦ Articulaciones inflamadas y dolorosas.
- ♦ Decúbito, remisos a levantarse.
- ♦ Muchos se recuperan espontáneamente en 1-2 semanas, otros mantienen su bajo rendimiento.
- ♦ Muchos cerdos están afectados de una forma insidiosa, sin signos clínicos dramáticos, simplemente son individuos que no alcanzan el peso y medidas esperados.

#### Infección por *M. hyosynoviae*:

- ♦ Aparición repentina de cojera debida a la afectación de una o más articulaciones, normalmente importantes.
- ♦ Mínima inflamación articular.

- ♦ La mayoría se recuperan en 3-10 días; algunos en decúbito de forma permanente.

### Patología clínica

- ♦ Aspiración de un líquido sinovial inflamatorio.
- ♦ Identificación de los microorganismos por técnicas inmunofluorescentes.
- ♦ Reacción positiva a la prueba de fijación del complemento después de la fase aguda de la enfermedad.

### Hallazgos de necropsia

- ♦ Peritonitis, pericarditis y pleuritis serofibrinosas en la infección por *M. hyorhinis*; adherencias fibrinosas en cavidades serosas en los casos crónicos.
- ♦ Hipertrofia sinovial y líquido sinovial serosanguíneo en las articulaciones afectadas por ambas infecciones; engrosamiento de las cápsulas articulares y erosión articular en los casos crónicos.
- ♦ Los microorganismos se detectan más fácilmente en los casos agudos.

### Diagnóstico

Semejante a:

- ♦ Artritis estreptocócica.
- ♦ Enfermedad de Glasser.

### Tratamiento

- ♦ La tilosina, 1-2 mg/kg (o lincomicina 2,5 mg/kg, o tiamulina 10-15 mg/kg) de peso vivo durante 3 días, es efectiva.
- ♦ El tratamiento temprano de la enfermedad por *M. hyosynoviae* con corticosteroides parenterales reduce la presentación de laminitis crónica.

### Control

- ♦ Minimizar el estrés.
- ♦ Tilosina o tetraciclina en la ración o en el agua de bebida cuando se produzcan situaciones estresantes.
- ♦ Se recomienda el destete temprano para reducir el índice de infección por *M. hyosynoviae*.



# 21

## ENFERMEDADES CAUSADAS POR VIRUS Y CLAMIDIAS (I)

### ENFERMEDADES VIRICAS CUYAS MANIFESTACIONES SON ATRIBUIBLES A INFECCIÓN GENERALIZADA

COLERA PORCINO (PESTE PORCINA CLASICA) (MV 7 p. 854, MV 8 p. 927)

#### Etiología

El virus del cólera es:

- ♦ Un pestivirus de la familia *Togaviridae*.
- ♦ Un tipo antigénico; múltiples cepas de virulencia variable.
- ♦ Relacionado antigénicamente con el virus de la diarrea vírica bovina.

#### Epidemiología

##### Presentación

- ♦ Distribución mundial, aunque ha sido erradicado de muchos países; en algunos de éstos ha reaparecido.
- ♦ Sólo en cerdos.
- ♦ Anteriormente se consideraba al virus responsable únicamente de brotes catastróficos con morbilidad y mortalidad que se aproximaban al 100%; actualmente también se reconoce una forma leve de la enfermedad que se expande lentamente.

##### Fuentes y modo de transmisión

- ♦ La fuente es siempre un cerdo infectado; en todas las secreciones de portadores subclínicos, cerdos enfermos o en el período de incubación de la enfermedad o convaleciente.
- ♦ Los portadores subclínicos pueden excretar el virus en la orina durante largos periodos de tiempo.
- ♦ La ingestión es la vía de transmisión habitual, posiblemente también por inhalación.

#### Factores de riesgo

- ♦ Las cepas **virulentas** son muy infecciosas, basta una pequeña dosis para causar infección.
- ♦ Las cepas **menos virulentas** son menos infecciosas, se extienden lentamente y causan enfermedad clínica sólo en fetos y neonatos.
- ♦ El virus es sensible al calor y la desecación, sobrevive sólo 1-2 días en corrales exteriores, pero persiste en la carne cruda hasta 84 días, y más de 4 años en carne congelada; contagio mediante el consumo de desechos cárnicos de cerdo no cocinados; la basura es el método principal de transmisión.
- ♦ También es común la diseminación mecánica vía ropa, vehículos de motor, equipo de vacunación.

#### Importancia

- ♦ Enormes pérdidas por la muerte de los animales y los costes de vacunación o erradicación.
- ♦ La presencia de la enfermedad en una nación restringe sus posibilidades de venta de productos porcinos a países de ultramar.

#### Manifestaciones clínicas

##### Enfermedad aguda

- ♦ Período de incubación de 5-10 días.
- ♦ Al principio del brote los cerdos jóvenes pueden morir sin signos previos.
- ♦ Anorexia, depresión, decaimiento, la cola cuelga inerte.

- ♦ Remisos a moverse, marcha vacilante, se echan unos encima de otros.
- ♦ Elevada fiebre.
- ♦ Estreñimiento, después diarrea, vómito.
- ♦ Coloración púrpura difusa de la piel del abdomen.
- ♦ Conjuntivitis con secreción ocular mucopurulenta en la mayoría.
- ♦ A veces signos nerviosos: temblores, andan en círculos, ataxia y convulsiones en fases iniciales.
- ♦ Muerte tras un curso de 5-7 días.

##### Cólera porcino crónico

- ♦ Período de incubación más largo.
- ♦ Desde pérdida de peso a emaciación.
- ♦ Dermatitis, alopecia, parcheado púrpura de la piel del abdomen.
- ♦ Elevada susceptibilidad a infecciones secundarias.

##### Síndrome nervioso

- ♦ Período de incubación y curso cortos.
- ♦ Decúbito lateral.
- ♦ Convulsiones tetánicas/clónicas, a veces continuas, otras intermitentes.
- ♦ A veces chillidos durante las convulsiones.
- ♦ Coma terminal durante varias horas.
- ♦ En unos pocos casos la enfermedad nerviosa es más leve y cursa con:
  - Temblores.
  - Tropezan frecuentemente.
  - Ceguera.
  - Pica.

##### Ineficiencia reproductora

- ♦ Abortos.
- ♦ Tamaño pequeño de los lechones.
- ♦ Momificación, mortinatos.

##### Defectos congénitos

- Por ejemplo:
- ♦ Hipoplasia cerebelar.
  - ♦ Mioclonía congénita.
  - ♦ Microcefalia.
  - ♦ Hipogénesis pulmonar.
  - ♦ Deformidad articular.

#### Patología clínica

- ♦ En la enfermedad aguda, marcada leucopenia al principio; leucocitosis al final.
- ♦ La inoculación a cerdos inmunes y no inmunes es el test último para el diagnóstico de la enfermedad en un país.
- ♦ Se emplean pruebas serológicas para la forma aguda, aunque su valor es limitado; reacciones cruzadas comunes con el virus de la diarrea vírica porcina; los animales vacunados reaccionan positivamente a estas pruebas; son las siguientes:

- ELISA, excelente para el diagnóstico de grupo.
- Prueba de anticuerpos neutralizantes ligados a la peroxidasa.

#### Hallazgos de necropsia

No hay cambios en los casos sobreagudos.

##### Casos agudos

- ♦ Las petequias generalizadas son comunes pero no constantes; más evidentes bajo la cápsula renal, en la vejiga de la orina, laringe, linfonódulos, válvula ileocecal.
- ♦ Hipertrofia linfonodular.
- ♦ Infartos en bazo y mucosa de la vesícula biliar.
- ♦ Encefalomiелitis no supurativa.
- ♦ Detección de antígenos víricos en los tejidos o en cultivos tisulares mediante:
  - Tinción por anticuerpos fluorescentes.
  - Prueba de precipitación en gel de agar.

#### Diagnóstico

El cólera porcino agudo es semejante a:

- ♦ Peste porcina africana.
- ♦ Salmonelosis.
- ♦ Erisipeda aguda.
- ♦ Pasterelosis aguda.

La forma nerviosa es semejante a:

- ♦ Encefalomiелitis vírica.
- ♦ Salmonelosis.

#### Tratamiento

Se ha empleado suero hiperinmune.

#### Control

##### Control de un brote en áreas libres de cólera porcino

- ♦ Erradicación mediante el sacrificio de cerdos infectados y en contacto.
- ♦ Cuarentena de todas las explotaciones; movimiento de cerdos sólo para su inmediato sacrificio.
- ♦ Desinfección de todos los vehículos de transporte de cerdos, instalaciones y utensilios con ácido cresílico al 5%.
- ♦ Desinfección del calzado, ropa y ruedas de los vehículos antes de que abandonen las instalaciones donde se ha declarado la infección.
- ♦ Prohibida la administración de basura a los cerdos, a no ser que esté debidamente hervida.

**Control de un brote en un área enzootica**

- ♦ Aislamiento de los animales infectados; higiene para contener la infección.
- ♦ Incineración de los cadáveres.
- ♦ Raspar, limpiar y desinfectar las superficies con ácido cresílico al 5%.
- ♦ Suero hiperinmune y vacunación más tarde, para los cerdos de la zona infectada.
- ♦ Vacunación de los animales en contacto y de todos los cerdos de la explotación.
- ♦ Utilización inteligente de la mejor vacuna:
  - Las vacunas muertas y químicamente inactivadas, por ejemplo, por cristal violeta, no son lo suficientemente inmunógenas.
  - Se prefieren las vacunas vivas atenuadas.
  - El uso de cepas virulentas junto con suero hiperinmune confiere una inmunidad más sólida, pero con el riesgo de desencadenar la enfermedad.
- ♦ Educación de los ganaderos:
  - No administrar basura o hervirla debidamente.
  - Evitar comprar y vender cerdos sospechosos.

**Erradicación**

- ♦ Reducción de la tasa de infección mediante:
  - Dejar de utilizar basura para alimentar a los cerdos.
  - Amplia difusión del programa de vacunaciones.

**Programa final:**

- ♦ Dejar de vacunar para evitar la creación de portadores y de las formas crónica y leve de la enfermedad.
- ♦ Prohibición completa de las ferias de cerdos de engorde.
- ♦ Eliminación de los portadores en las piaras infectadas; la dificultad estriba en identificarlos; más sencillo, aunque más costoso, es sacrificar todos los efectivos de las explotaciones infectadas más la incineración de los cadáveres para prevenir su utilización como alimento y así evitar la reintroducción de la infección.

PESTE PORCINA AFRICANA  
(FIEBRE PORCINA AFRICANA,  
FIEBRE DEL FACOQUERO)  
(MV 7 p. 860, MV 8 p. 935)

**Etiología**

Un arbovirus que se aventura a clasificar dentro de la familia *Iridoviridae*.

**Epidemiología****Presentación**

- ♦ Originada en Africa como una enfermedad del facóquero y otros jabalies, que aparece en ciclos que se repiten cada 10-12 años.
- ♦ Actualmente es una seria amenaza para la industria porcina de los países mediterráneos y de las Indias Occidentales; erradicada de España, Francia, Italia y Bélgica en años recientes.
- ♦ Originariamente aparecía en forma epizootica con morbilidad y mortalidad próximas al 100%; actualmente ha remitido hasta llegar a una mortalidad < 2%.

**Fuentes y modo de transmisión**

- ♦ Fuentes: facóqueros y jabalies virémicos, clínicamente normales; portadores asintomáticos durante largos periodos entre los cerdos domésticos.
- ♦ En Africa el virus es transmitido por la garrapata *Ornithodoros moubata*, donde persiste durante un tiempo prolongado; en Europa por *Ornithodoros erraticus*. Otras garrapatas del género *Ornithodoros* en Norteamérica y *Haematopinus suis* son vectores potenciales.
- ♦ La transmisión entre cerdos que mantienen un estrecho contacto se produce mediante la ingestión de alimento contaminado por heces u otras excreciones de los individuos infectados.
- ♦ La infección entre cochiqueras probablemente se produzca vía fómites, basura indebidamente cocinada inclusive.

**Factores de riesgo**

- ♦ Existe un número de cepas de virulencia variable.
- ♦ El virus es resistente a la mayoría de agresiones ambientales.

**Importancia**

- ♦ Ha causado pérdidas masivas por muerte.
- ♦ Su presencia en un país invita a la exclusión de éste del mercado internacional.

**Manifestaciones clínicas****Enfermedad aguda**

- ♦ Brotes tempranos cuando el virus se introduce en una piara virgen.
- ♦ Incubación de 5-15 días.
- ♦ Fiebre elevada durante 4 días.
- ♦ Parcheado púrpura de la piel de abdomen, jeta, miembros y orejas.

- ♦ Anorexia, depresión, se amontonan.
- ♦ Remisos a moverse, tropiezan frecuentemente, especialmente con las extremidades posteriores.
- ♦ Secreción nasal y ocular mucopurulentas.
- ♦ A veces disnea y tos.
- ♦ A veces diarrea, disentería y vómitos.
- ♦ Abortos.
- ♦ Muerte en todos los casos a los 2-4 días, a veces precedida de convulsiones.

**Enfermedades subaguda y crónica**

- ♦ Depresión y fiebre durante 2-3 semanas, algunos continúan comiendo.
- ♦ Los casos subagudos se recuperan.
- ♦ En casos crónicos, emaciación, inflamaciones edematosas blandas en las articulaciones, bajo la mandíbula.
- ♦ Mortalidad alrededor del 5%.

**Patología clínica**

- ♦ Marcada leucopenia al cuarto día; acentuada linfopenia, neutrófilos inmaduros; hipergammaglobulinemia en casos crónicos.
- ♦ Detección de antígenos en tonsilas y linfonódulos por técnica de anticuerpos fluorescentes.
- ♦ Pruebas serológicas recomendadas:
  - ELISA.
  - Inmunomarcaje.
  - Prueba de la inmunoperoxidasa con anticuerpos monoclonales.

**Hallazgos de necropsia**

- ♦ Como los del cólera porcino, pero más graves.
- ♦ Las petequias generalizadas son comunes pero no constantes; más evidentes bajo la cápsula renal, vejiga de la orina, laringe, linfonódulos, válvula ileocecal.
- ♦ Hipertrofia linfonodular debida a linfoadenitis.
- ♦ Infartos en bazo y mucosa de la vesícula biliar.
- ♦ Pericarditis.
- ♦ Neumonía intersticial.
- ♦ Úlceras botonosas en ciego/colon.
- ♦ Encefalomieltis no supurativa.
- ♦ Marcada cariorrexis linfocitaria.
- ♦ Pruebas para la detección del virus en los tejidos:
  - ELISA.
  - Radioinmunoensayo.
  - Crecimiento en cultivo monocelular porcino.

**Diagnóstico**

- ♦ Semejante al cólera porcino.

**Tratamiento**

- ♦ Sin tratamiento.

**Control**

- ♦ Prohibición de importaciones e introducciones de nuevos animales.
- ♦ Control de las garrapatas.
- ♦ No existe vacuna disponible.
- ♦ Ante un brote:
  - Cuarentena.
  - Sacrificio de los cerdos infectados y en contacto.
  - Higiene de las cochiqueras y utensilios mediante el empleo de una solución fuerte de sosa cáustica.

ANEMIA INFECCIOSA EQUINA  
(FIEBRE DE LOS PANTANOS)  
(MV 7 p. 864, MV 8 p. 940)

**Etiología**

Retrovirus (subfamilia *Lentivirinae*) con muchos serotipos y una amplia variedad antigénica entre ellos.

**Epidemiología**

- ♦ Distribución mundial.
- ♦ Sólo en caballos, aunque de todas las edades y tipos.
- ♦ Mayor incidencia en zonas arbóreas, húmedas y templadas.
- ♦ Con una abundante población de insectos, especialmente de moscas picadoras (por ejemplo, especies de *Stomoxys*) y mosquitos (por ejemplo, *Psorophora columbiae*).
- ♦ Difusión lenta dentro del grupo.
- ♦ Sólo casos esporádicos.
- ♦ Morbilidad muy baja; mortalidad > 50%.

**Fuentes**

- ♦ Animales infectados, principalmente portadores subclínicos que pueden ser infectivos durante años.
- ♦ Productos no estériles de origen equino para inyección parenteral.

**Transmisión**

- ♦ Picaduras de los insectos.
- ♦ Pasiva, mediante aguja hipodérmica o instrumento quirúrgico.

- ♦ Leche de yegua infectada.
- ♦ Semen de garrapato infectado.
- ♦ A través de la mucosa intacta via hisopos contaminados en el control antidopaje.

#### Factores de riesgo

- ♦ Verano-otoño.
- ♦ Terreno cubierto de matorrales.
- ♦ Abundante presencia de insectos.

#### Manifestaciones clínicas

- ♦ Difusión lenta dentro del grupo.
- ♦ Ataques recidivantes.

#### Primer ataque

- ♦ Período de incubación de 2-4 semanas.
- ♦ Anorexia, depresión, pérdida de peso.
- ♦ Temblores.
- ♦ Marcha vacilante, decúbito.
- ♦ Fiebre intermitente.
- ♦ Ictericia.
- ♦ Edemas prepucial y ventral.
- ♦ Petequias en mucosas y conjuntivas.
- ♦ La taquicardia y la arritmia cardíaca son signos constantes.
- ♦ Secreción nasal serosanguínea.
- ♦ A veces diarrea profusa.
- ♦ Esplenomegalia palpable por recto.
- ♦ Abortos.
- ♦ El curso dura desde unos pocos días a 3 semanas.
- ♦ La mayoría de los pacientes mejoran temporalmente hasta que se repite el ataque.
- ♦ Otros en decúbito y mueren lentamente a los 10-14 días.

#### Recidivas

- ♦ Signos más leves durante 2 semanas.
- ♦ Bajo rendimiento.
- ♦ Palidez de mucosas.
- ♦ Las recidivas dejan de producirse al año.

#### Patología clínica

- ♦ A veces trombocitopenia marcada.
- ♦ Disminución del número de eritrocitos después del primer ataque.
- ♦ Leucopenia con neutropenia y linfopenia.
- ♦ Alteraciones hemáticas intensas en el ataque inicial, remiten en los sucesivos.
- ♦ Episodios de enfermedad hemolítica y anemia hemorrágica.
- ♦ La prueba de inmunodifusión en gel de agar (AGID) se utiliza mucho y es válida como herramienta del programa de erradicación.
- ♦ También disponibles: ELISA, hemaglutinación indirecta y fijación del complemento.

#### Hallazgos de necropsia

##### Fase aguda

- ♦ Ictericia.
- ♦ Petequias generalizadas.
- ♦ Edema subcutáneo.
- ♦ Esplenomegalia y hepatomegalia.

##### Fase crónica

- ♦ Palidez.
- ♦ Emaciación.
- ♦ Proliferación del tejido reticuloendotelial y de la íntima de la pared vascular, infiltraciones celulares redondas en hígado, glomerulonefritis, hemosiderosis.

#### Diagnóstico

Semejante a:

- ♦ Púrpura hemorrágica.
- ♦ Babesiosis.
- ♦ Ehrlichiosis.
- ♦ Leptospirosis.
- ♦ Estrongilosis.
- ♦ Fasciolosis.

#### Tratamiento

Productos hematínicos y transfusiones sanguíneas de sostén.

#### Control

- ♦ Erradicación mediante el sacrificio de los reactores positivos al test de Coggins; compensación económica.
- ♦ La probabilidad de reinfección por insectos vectores no favorece la toma de medidas draconianas.
- ♦ Para prevenir la introducción de animales infectados se requieren dos tests de Coggins negativos en un intervalo de 6 meses en animales en cuarentena o bajo estrecha vigilancia.
- ♦ Existen vacunas disponibles, pero su uso no está generalizado.
- ♦ Higiene adecuada durante la esterilización de instrumental quirúrgico.
- ♦ Agujas hipodérmicas desechables.
- ♦ El control de insectos y el uso de repelentes reduce la difusión de la infección.

FIEBRE EFIMERA BOVINA (FEB)  
(MV 7 p. 368, MV 8 p. 944)

#### Etiología

*Rhabdovirus* innominado transmitido por insectos.

#### Epidemiología

##### Presentación

- ♦ Africa, Asia y Australia.
- ♦ Sólo en vacas; evidencia serológica de infección en animales salvajes africanos.
- ♦ Principalmente en individuos de 2 meses a 6 años de edad.
- ♦ En áreas enzoóticas la morbilidad es del 5-10 %.
- ♦ En brotes en áreas vírgenes la morbilidad es del 35-100 % y la mortalidad < 1 %.

##### Fuentes y modo de transmisión

- ♦ Enfermos clínicos.
- ♦ Posiblemente existan hospedadores asintomáticos desconocidos.
- ♦ Transmitida por mosquitos (especies de *Aedes*, *Anopheles*, *Culex*) y la mosca de los arenales (*Culicoides brevitarsis*).

##### Factores de riesgo

- ♦ Enfermedad viral.
- ♦ Viento.
- ♦ Disminución cíclica, luego reaparece a medida que el rebaño pierde su inmunidad.

##### Importancia

- ♦ Pérdida de la producción a gran escala durante un brote.
- ♦ Infertilidad transitoria, probabilidad de mastitis.

#### Manifestaciones clínicas

- ♦ Aparición brusca.
- ♦ Afectación simultánea de varios individuos.
- ♦ Fiebre, anorexia, disminución de la producción láctea.
- ♦ Diarrea o estreñimiento.
- ♦ Secreciones nasal en forma de tiras y ocular acuosa.
- ♦ Sacudimiento de cabeza, temblores.
- ♦ Rigidez, espasmos musculares, arqueamiento del dorso, pezuñas recogidas debajo del tronco.
- ♦ Primero paresia de miembros posteriores, y luego decúbito que dura unas 48 horas.
- ♦ Decúbito similar al presente en la fiebre vitularia.
- ♦ A veces enfisema subcutáneo.
- ♦ Recuperación espontánea a los 3-5 días.
- ♦ Algunos desarrollan neumonía por aspiración o miopatía y decúbito permanente.

#### Patología clínica

- ♦ Leucocitosis, desviación a la izquierda y linfopenia al principio.

- ♦ Elevación del fibrinógeno plasmático.
- ♦ Existen muchas pruebas serológicas muy bien consideradas, como la prueba de AGID o el ELISA de bloqueo.

#### Hallazgos de necropsia

- ♦ Poliserositis serofibrinosa leve en todas las cavidades y agregación de neutrófilos en los tejidos circundantes.
- ♦ Hipertrofia linfonodular.

#### Diagnóstico

Semejante a:

- ♦ Reticuloperitonitis traumática.
- ♦ Laminitis.
- ♦ Paresia del parto.

#### Tratamiento

La fenilbutazona o el flunixin meglumine producen la remisión total de los signos.

#### Control

La vacunación es la única perspectiva abierta, pero no está muy aceptada y no existe una vacuna probada disponible en el mercado.

PESTE EQUINA AFRICANA (PEA)  
(MV 7 p. 871, MV 8 p. 946)

#### Etiología

Orbivirus con nueve cepas antigénicas conocidas, aunque probablemente haya más.

#### Epidemiología

##### Presentación

- ♦ En el continente africano; se ha extendido recientemente a España y Portugal.
- ♦ Caballos, mulas, burros y cebras, en orden decreciente de frecuencia.
- ♦ Perros al comer carne infectada.
- ♦ Cabras, hurones, ratones, cobayas y ratas infectados experimentalmente.
- ♦ Seroconversión en elefantes expuestos al virus.
- ♦ La prevalencia de la infección y la morbilidad varían con la presencia de insectos; mortalidad del 90 %.

**Fuentes y modo de transmisión**

- ♦ Equidos infectados.
- ♦ Posiblemente también hospedadores asintomáticos, por ejemplo, perros, elefantes.
- ♦ Transmisión sólo por insectos vectores, por ejemplo, *Hyalomma dromedarii* (garrapata), especies de *Culicoides*, *Aedes aegypti*, *Anopheles stephensi*, *Culex pipiens* (mosquitos).

**Factores de riesgo**

- ♦ Zonas bajas y pantanosas con abundante presencia de insectos.
- ♦ Tiempo templado.
- ♦ Brotes cíclicos a intervalos de 10-20 años.
- ♦ Fuerte inmunidad en los que sobreviven.

**Importancia**

- ♦ Graves pérdidas por muerte.
- ♦ Gastos continuos derivados del control, puesto que la erradicación es imposible.

**Manifestaciones clínicas****Forma pulmonar**

- ♦ La forma común en caballos vírgenes.
- ♦ Período de incubación de 5-7 días
- ♦ Anorexia.
- ♦ Fiebre intermitente.
- ♦ Disnea, tos paroxística.
- ♦ Profusa secreción nasal de serosa a espumosa, de color amarillo.
- ♦ Sudoración profusa.
- ♦ Marcha vacilante, decúbito.
- ♦ Muerte a los 4-5 días.

**Forma cardíaca**

- ♦ Común en áreas enzoóticas.
- ♦ Período de incubación de hasta 3 semanas.
- ♦ A veces agitación y leve dolor abdominal.
- ♦ Fiebre intermitente.
- ♦ Al final edema de la fosa temporal, párpados, labios y pecho en algunos casos.
- ♦ Mucosa oral azulada.
- ♦ A veces petequias sublinguales.
- ♦ Amortiguación de los tonos cardíacos debida al hidropéricardio.
- ♦ Estertores y ausencia de ruidos respiratorios por el edema pulmonar.
- ♦ Disfagia, regurgitación nasal.
- ♦ La mayoría mueren tras un curso de hasta 2 semanas.

**Forma febril**

- ♦ En animales parcialmente inmunes en áreas enzoóticas.
- ♦ Ligera fiebre de carácter intermitente durante 1-3 días.

- ♦ Anotexia.
- ♦ Conjuntivitis.
- ♦ Ligera disnea.

**Patología clínica****Pruebas válidas:**

- ♦ Inmunodifusión en gel de agar (AGID).
- ♦ Inmunofluorescencia indirecta (IFI).
- ♦ Fijación del complemento (FC).
- ♦ Neutralización vírica.
- ♦ Pruebas ELISA.

**Hallazgos de necropsia****Forma pulmonar**

- ♦ Hidrotórax, edema pulmonar, ascitis.
- ♦ Edema de la pared intestinal.
- ♦ Congestión hepática.

**Forma cardíaca**

- ♦ Hidropéricardio, anasarca, especialmente en la cabeza.
- ♦ Hemorragia endocárdica, degeneración miocárdica.

**Diagnóstico**

- ♦ No existen brotes de enfermedades semejantes a la forma pulmonar.
- ♦ La **forma cardíaca** es semejante a:
  - Púrpura hemorrágica.
  - Anemia infecciosa equina.

**Tratamiento y control**

- ♦ Sin tratamiento.
- ♦ Introducción en un país vía insectos voladores y caballos infectados, sobre todo si son transportados por avión.
- ♦ Se permite la importación, tras una cuarentena de 30 días donde no es posible el acceso de insectos, de caballos procedentes de áreas libres de la enfermedad; vacunación de todos los equinos en un radio de 16 km alrededor del lugar de cuarentena.
- ♦ En áreas enzoóticas, vacunación de todos los équidos en el área o en una zona de amortiguación para evitar la propagación de la enfermedad.
- ♦ Las vacunas deben contener múltiples cepas relevantes.
- ♦ Una vacuna muerta completa es la más común; dos inyecciones en un intervalo de un mes y revacunación cada 6 meses.

ENCEFALOMIOCARDITIS VIRICA  
PORCINA (MV 7 p. 873, MV 8 p. 949)

- ♦ Virus en miocardio, cerebro y otros tejidos.

**Etiología**

Cardiovirus de la familia *Picornaviridae*.

**Presentación**

- ♦ Descrita en muchos países.
- ♦ Es una infección vírica de los roedores que se transmite al cerdo y al hombre.
- ♦ Elevada incidencia de infecciones subclínicas.
- ♦ Miocarditis común en cerdos jóvenes; casos esporádicos o brotes; mortalidad del 50 %.
- ♦ También afecta significativamente a la reproducción, especialmente causa mortinatos y momificación fetal en cerdas de todas las edades.
- ♦ La enfermedad en los cerdos puede estar relacionada con plagas de ratas y ratones.

**Manifestaciones clínicas****Miocarditis en cerdos jóvenes.**

- ♦ Encontrados muertos o mueren de repente mientras comen o cuando se excitan.
- ♦ Inapetencia, depresión.
- ♦ Temblores, incoordinación.
- ♦ Disnea.
- ♦ Muerte tras un curso de pocos días.

**Enfermedad reproductora**

- ♦ Inapetencia y fiebre en las hembras.
- ♦ Parto aproximadamente a los 110 días de gestación.
- ♦ Fetos momificados, mortinatos y lechones débiles que mueren por aplastamiento.

**Patología clínica**

- ♦ Anticuerpos neutralizantes en reproductoras y cerdos en contacto a los 5-7 días de la infección; persisten varios meses.
- ♦ Pruebas serológicas:
  - Inhibición de la hemaglutinación.
  - Inmunodifusión en gel de agar.
  - Neutralización sérica de microtitulo.

**Hallazgos de necropsia**

- ♦ Enrojecimiento de la piel.
- ♦ Excesivo líquido fibrinoso en las cavidades serosas.
- ♦ Necrosis miocárdica que aparece en forma de focos pálidos difusos.

**Diagnóstico**

Semejante a:

- ♦ Septicemias sobreagudas en lechones, por ejemplo, colibacilosis.
- ♦ Edema intestinal.
- ♦ Enfermedad del corazón en mora.
- ♦ Déficit nutricional de vitamina E y selenio.

**Tratamiento**

Ninguno.

**Control**

De los roedores.

FIEBRE DEL VALLE DEL RIFT  
(MV 7 p. 874, MV 8 p. 950)

**Etiología**

Flebovirus de la familia *Bunyaviridae*; 3 cepas.

**Epidemiología****Presentación**

- ♦ Sólo en Africa; gran potencial de propagación.
- ♦ Hospedadores susceptibles: rumiantes, monos, hombres, roedores, y posiblemente los caballos; especies resistentes: cerdos, aves de corral, conejos, cobayas.
- ♦ Los brotes fuera de las áreas enzoóticas causan la muerte de muchos rumiantes jóvenes y abortos.

**Fuentes y modos de transmisión**

- ♦ Animales virémicos; hasta un 20 % de las vacas en áreas enzoóticas seroconvierten cada año.
- ♦ Transmisión por mosquitos y otros insectos hematófagos.

**Factores de riesgo**

- ♦ Las peores son las zonas de bosque con abundante presencia de insectos.
- ♦ Brotes cíclicos cada 5 años; grandes brotes en el hombre.

**Importancia**

- ♦ Pérdidas por muerte entre los animales.
- ♦ Zoonosis importante.

**Manifestaciones clínicas****Rumiantes jóvenes**

- ♦ Período de incubación de 12 horas.
- ♦ Fiebre.
- ♦ Marcha vacilante, decúbito.
- ♦ Muerte en 36 horas.

**Adultos**

- ♦ Algunas muertes. El aborto es hallazgo común.

**Patología clínica**

- ♦ Marcada leucopenia.
- ♦ Pruebas serológicas válidas: ELISA, seroneutralización, hemaglutinación, inmunodifusión en gel de agar, fijación del complemento.

**Hallazgos de necropsia**

- ♦ Necrosis hepática grave; especialmente en terneros y corderos.
- ♦ Diagnóstico específico mediante la localización inmunohistoquímica de un antígeno viral.

**Diagnóstico****Semejante a:**

- ♦ Enfermedad de Wesselbrons.
- ♦ Lengua azul en ovejas.
- ♦ Fiebre efimera bovina.
- ♦ Enterotoxemia.

**Tratamiento**

Ninguno.

**Control**

- ♦ Para prevenir la introducción de la infección se ha de prohibir la entrada de animales, sus productos o insectos procedentes de países infectados.
- ♦ Portadores humanos pueden ser el vehículo de entrada.
- ♦ Control de los insectos y vacunación en las áreas afectadas.
- ♦ Se recomienda la vacunación anual con vacunas muertas o atenuadas mutagénicamente; las vacunas atenuadas son abortigénicas y teratogénicas.

ENFERMEDAD BOVINA CAUSADA POR EL VIRUS AKABANE (ARTROGRIPOSIS E HIDRANENCEFALIA ENZOOTICAS BOVINAS) (MV 7 p. 876, MV 8 p. 951)

**Etiología**

*Bunyavirus.*

**Epidemiología****Presentación**

Epizootias cíclicas (cada 5-10 años) en Australia, Israel, Kenia, Japón y Corea.

**Fuentes y modo de transmisión**

- ♦ Rumiantes domésticos infectados.
- ♦ Seroconversión también en camellos y caballos.
- ♦ Transmisión por *Culicoides brevitarsis*, *C. nebeculosis* y posiblemente otros.

**Factores de riesgo**

- ♦ Temporada de lluvias; abundante presencia de insectos.
- ♦ Concentración de un elevado número de ovejas, cabras y vacas al principio de la gestación provocada por los programas de reproducción estacional.

**Manifestaciones clínicas**

- ♦ Abortos y partos prematuros en otoño sólo en algunos países.
- ♦ Neonatos con deformidades en mitad del invierno.
- ♦ Los primeros animales afectados sufren artrogriposis:
  - Distocia.
  - Morfología más o menos normal, pero muy poco peso.
  - No se pueden levantar, mantenerse de pie o caminar.
  - Rigidez articular congénita en 1, 2, 3 ó los 4 miembros; extremidades normalmente fijas en flexión, pocas veces en extensión.
  - Intensa amiotrofia de las extremidades.
  - Malformaciones de la columna vertebral.
- ♦ En mitad del brote aparecen algunos terneros con artrogriposis e hidranencefalia.
- ♦ **Hidranencefalia** hacia la segunda mitad del brote:
  - Los terneros pueden levantarse y caminar.
  - Ciegos, carecen de los instintos normales; no buscan a la madre, pero pueden mamar.
  - Muy al final ataxia, debilidad, caen fácilmente.

**Patología clínica**

La prueba ELISA detecta títulos elevados de anticuerpos en las hembras reproductoras y neonatos que sobreviven.

**Hallazgos de necropsia****Artrogriposis**

Fijación articular, superficies articulares normales, contracción de tendones; las articulaciones se desbloquean al cortar éstos; amiotrofia. Déficit celular en las astas ventrales de la médula espinal.

**Hidranencefalia**

Hemisferios cerebrales ausentes, sustituidos por unas meninges llenas de líquido; a veces porencefalia; otros presentan un tallo encefálico y cerebelo pequeños.

**Diagnóstico****Semejante a:**

- ♦ Rigidez articular congénita hereditaria.

**LEUCOSIS BOVINA ENZOOTICA (LINFOSARCOMA BOVINO, LEUCOSIS VIRAL BOVINA) (MV 7 p. 878, MV 8 p. 954)****Etiología**

Virus de la leucemia bovina, un retrovirus tipo C.

**Epidemiología****Presentación**

- ♦ En muchos países, especialmente europeos y americanos.
- ♦ La infección natural sólo se produce en vacas; es fácil infectar a las ovejas experimentalmente.
- ♦ No se propaga rápidamente; la tasa de infección del grupo es pequeña; dentro del rebaño la prevalencia de la infección es hasta del 100 %, y la mortalidad del 2-5 %.
- ♦ La prevalencia es mayor en vacas lecheras que en animales de carne.
- ♦ La susceptibilidad no varía entre razas.
- ♦ Rara vez en animales menores de 2 años.

**Fuentes y modo de transmisión**

- ♦ Vacas infectadas, las cuales lo están permanentemente y actúan como fuente de infección a pesar de producir anticuerpos específicos.

- ♦ Artrogriposis hereditaria.
- ♦ Déficit nutricional de manganeso.
- ♦ Intoxicación por especies de *Nicotiana*, *Datura* y *Lupinus*.
- ♦ Otros virus de los que se sabe o se sospecha son capaces de causar malformaciones similares:
  - Enfermedad del Valle de Cache.
  - Virus Chuzan.
  - Virus Aino.

**Tratamiento**

Los corderos no son viables porque las lesiones son irreversibles.

**Control**

- ♦ La vacunación es el único método factible de control.
- ♦ Existe una vacuna muerta eficaz, aunque es poco probable que se utilice debido a lo infrecuente de la enfermedad.

- ♦ Para la transmisión se requiere un estrecho contacto físico y el paso de material biológico infectivo de unos animales a otros.
- ♦ El virus se encuentra dentro de los linfocitos de la sangre, leche y masas tumorales.
- ♦ La transmisión se produce mediante insectos picadores, murciélagos o la intervención humana, como ocurre al utilizar tijeras para el descornado o emasculadores; no se transmite por los procesos de inseminación artificial o trasplante de embriones a no ser que el material empleado contenga linfocitos; la infección mediante la exploración rectal es posible, pero se considera que ocurre rara vez.
- ♦ La transmisión mediante el consumo de leche infectada puede ocurrir en neonatos, pero parece ser muy rara.
- ♦ La infección transplacentaria se produce en una pequeña proporción, probablemente inferior al 10 % de las vacas de riesgo.

**Factores de riesgo**

- ♦ La mayoría de los pacientes infectados no desarrollan la enfermedad neoplásica.

Los que la sufren están predispuestos genéticamente.

- ♦ De forma similar, los pacientes que sufren linfocitosis persistente lo deben a su constitución genética.
- ♦ Existe una tendencia familiar evidente a desarrollar la enfermedad en toda su plenitud o en su forma de linfocitosis persistente; la resistencia genética se puede ver superada por una alta dosis infectiva o un episodio de estrés.
- ♦ Mayor prevalencia en animales de más de 2 años de edad.
- ♦ Las nuevas infecciones del rebaño son normalmente producidas por la introducción de un animal infectado.

#### Importancia

- ♦ Graves pérdidas por muerte y eliminación en las explotaciones individuales; las pérdidas para la industria en general son pocas debido a su baja prevalencia.
- ♦ Es probable que los centros reproductores afectados sufran una menor demanda por sus efectivos.
- ♦ Todas las evidencias señalan a la leucosis bovina enzoótica como enfermedad no zoonótica.

#### Manifestaciones clínicas

##### Linfosarcoma multicéntrico en adultos

- ♦ Período de incubación de 4-5 años, esto es, los signos aparecen en animales entre 4-8 años.
- ♦ Muchos presentan linfocitosis asintomática durante años.
- ♦ Un 5-10 % mueren de repente sin signos previos; muerte debida a:
  - Afectación de las glándulas suprarrenales.
  - Perforación de una úlcera abomasal.
  - Rotura esplénica.
- ♦ La mayoría presentan un curso de 1 semana a varios meses de duración con los siguientes signos:
  - Pérdida de peso.
  - Anorexia.
  - Anemia, palidez.
  - Debilidad, tropiezan frecuentemente, dificultad para levantarse.
  - Algunos padecen fiebre (cuando el crecimiento tumoral es rápido).
  - Taquicardia, arritmia (miocardio afectado).
  - Cualquiera de los síndromes siguientes o sus múltiples combinaciones.
  - Los signos diagnósticos aparecen 2-3 semanas antes de la muerte.

##### Linfadenectasia superficial

- ♦ La hipertrofia linfonodular superficial es un signo temprano en la mayoría de los casos.
- ♦ Múltiples nódulos hemolinfáticos en periné y flancos.
- ♦ Nódulos hipertrofiados palpables rectalmente, a menudo con propagación a peritoneo y vísceras pelvianas.
- ♦ Muchas veces todos los linfonódulos están hipertrofiados, otras sólo unos pocos afectados, por ejemplo, los ganglios linfáticos de la cabeza y de la sínfisis mandibular.
- ♦ Lesiones firmes y elásticas.
- ♦ Ocasionalmente, la superficie corporal aparece cubierta de múltiples masas subcutáneas de 5-10 cm de diámetro.

##### Linfosarcoma abomasal

- La afectación de la pared abomasal causa:
- ♦ Apetito caprichoso.
  - ♦ Diarrea persistente semilíquida.
  - ♦ Melena originada en una úlcera sangrante.
  - ♦ Timpanismo crónico debido a la hipertrofia de los linfonódulos mediastínicos.

##### Linfosarcoma cardíaco

- La afectación de la pared del ventrículo derecho causa insuficiencia cardíaca congestiva de corazón derecho:
- ♦ Amortiguación de los tonos cardíacos por el hidropericardio.
  - ♦ Disnea debida a hidrotórax.
  - ♦ Ingurgitación de venas yugulares.
  - ♦ Edema pectoral y del espacio intermandibular.
  - ♦ Taquicardia, arritmia.
  - ♦ Soplo sistólico junto con exageración del pulso yugular.
  - ♦ Hepatomegalia.
  - ♦ Diarrea debida a hipertensión portal.

##### Tumores en raíces nerviosas periféricas y médula espinal

- ♦ Parálisis gradual en miembros posteriores, a lo largo de varias semanas; a veces una extremidad más afectada que la otra.
- ♦ Comienza con dorsiflexión de menudillos.
- ♦ Tropiezan frecuentemente.
- ♦ Dificultad para levantarse.
- ♦ Decúbito.

##### Linfosarcoma cutáneo

- ♦ Muy raro; sólo en vacas menores de 3 años de edad.
- ♦ Placas cutáneas de 1-5 cm de diámetro en cuello, dorso, grupa y flancos.
- ♦ Formación de costras, alopecia, caída de las costras y retracción de las placas has-

ta desaparecer; recidiva varios años después con afectación generalizada de órganos internos.

##### Leucosis ósea

Forma de la enfermedad en terneros; cojera, ataxia posterior, disnea, linfadenectasia; infartos óseos múltiples, necrosis de la médula ósea.

##### Linfosarcoma juvenil

- ♦ En terneros de 2 semanas a 6 meses de edad; se puede presentar también al nacer o tan tarde como a los 2 años.
- ♦ Pérdida de peso gradual.
- ♦ Hipertrofia repentina de todos los linfonódulos.
- ♦ Depresión, fiebre, debilidad, taquicardia.
- ♦ Paresia posterior.
- ♦ A veces timpanismo.
- ♦ A veces insuficiencia cardíaca congestiva.

##### Lesiones misceláneas

- ♦ Lesiones meníngeas craneales que causan los signos localizadores derivados de la presencia física de cualquier masa patológica (véase tumor cerebral).
- ♦ Hipertrofia de linfonódulos retrofaríngeos que causa disnea y ronquido respiratorios (véase obstrucción faríngea).
- ♦ Lesiones periorbitarias que causan exoftalmos unilateral o bilateralmente.
- ♦ Lesiones periuretrales que causan hidronefrosis unilateral o bilateralmente.
- ♦ Lesiones palpables en pared uterina, como cotiledones de forma irregular.
- ♦ Tumores renales que deforman el riñón y posiblemente causan uremia.
- ♦ Tumores tímicos, principalmente en bovinos jóvenes de carne, que causan disnea, ingurgitación yugular y edema pectoral.

#### Patología clínica

Las pruebas diagnósticas por utilizar varían con la fase de la enfermedad.

##### Diagnóstico de infección vírica

- ♦ Se emplea en las fases iniciales de la infección o cuando se quiere conseguir un diagnóstico etiológico definitivo.
- ♦ Las pruebas serológicas son válidas porque la identificación del virus es muy costosa.
- ♦ Pruebas serológicas más aceptadas:
  - Inmunodifusión en gel de agar (AGID): prueba oficial para identificar la presencia de infección en el rebaño.
  - Radioinmunoensayo (RIA): para identificación de casos individuales.

- ELISA para diagnóstico de grupo: más sensible que la prueba de AGID.
- Prueba de inmunomarcado de proteínas: comparable al test ELISA.
- ♦ Pruebas virológicas:
  - Inoculación de leucocitos procedentes de los pacientes en cultivo celular de bazo de cordero.
  - Transmisión de la infección desde los pacientes a ovejas seronegativas.
  - Identificación vírica mediante:
    - Microscopía electrónica.
    - Técnica de anticuerpos fluorescentes (FAT).
    - Análisis de inmunoabsorción ligado a enzimas (ELISA).
    - Radioinmunoensayo (RIA).
    - Análisis de infectividad sincitial.

##### Diagnóstico de linfocitosis persistente

- ♦ Elevación del recuento linfocitario absoluto a más de tres veces la desviación estándar por encima de la media normal de la raza y edad, y que persiste más de 3 meses.
- ♦ La presencia de más de un 25 % de células anormales o inmaduras también se considera diagnóstica.

##### Diagnóstico de linfosarcoma

El examen histológico del aspirado mediante aguja de biopsia es válido.

#### Hallazgos de necropsia

- ♦ Masas tumorales blancas y firmes en cualquier órgano.
- ♦ En neonatos y pacientes jóvenes se localizan comúnmente en riñón, timo, hígado, bazo y linfonódulos.
- ♦ En adultos, en corazón, abomaso y médula espinal.
- ♦ Las lesiones cardíacas se producen más comúnmente en corazón derecho.
- ♦ La lesión en abomaso consiste en un engrosamiento irregular evidente de la submucosa, especialmente junto al píloro; lesión similar también en la pared intestinal; algunas de estas lesiones están ulceradas.
- ♦ Las lesiones del sistema nervioso consisten en un engrosamiento de las raíces nerviosas junto a la médula espinal de la región lumbosacra y raramente de la región cervical.
- ♦ Linfadenitis con presencia a veces de un centro necrótico amarillo.
- ♦ Los tumores están constituidos por masas de células linfocitarias.

**Diagnóstico**

A continuación se describe el diagnóstico diferencial de cada uno de los síndromes de esta enfermedad.

**Linfadenectasia**

- † Tuberculosis
- † Necrosis grasa en las lesiones linfonodulares internas.

**Linfosarcoma abomasal**

- † Úlcera abomasal.
- † Enfermedad de Johne.

**Linfosarcoma cardíaco**

- † Pericarditis traumática.
- † Enfermedad valvular, endocarditis.

**Linfosarcoma de las raíces nerviosas de la médula espinal**

- † Rabia.
- † Abscesación de la médula espinal.
- † Espondilosis.

**Tratamiento**

- † Se ha llevado a cabo para prolongar la vida del paciente con el objeto de obtener semen u óvulos para utilizarlos en reproducción.
- † Los fármacos empleados son la mostaza nitrogenada, trietilnemelamina, L-asparagina.

**Control****Erradicación**

- † Aplicación de las medidas más severas para la erradicación en las explotaciones y la reducción de la prevalencia hasta conseguir un nivel de erradicación virtual en un área.
- † Se emplea el sistema basado en la prueba de AGID y sacrificio de los positivos, aunque es muy costoso en términos de vacas destruidas debido a los muchos animales con linfocitosis persistente.
- † Cualquier programa de erradicación corre el riesgo de que se produzca la reinfección del rebaño mediante la importación de animales infectados o la introducción de insectos vectores.

**Limitación de la incidencia**

- † Transferencia de embriones desde hembras infectadas a receptores libres de la infección e inmediato aislamiento de los neonatos.

- † Una alternativa es emplear el sistema de 2 rebaños, porque se requiere un estrecho contacto para la transmisión: método consistente en **probar y separar**; el rebaño se divide en base a los resultados de la prueba de AGID; los dos grupos se mantienen separados por una distancia de al menos 200 metros; y cuarentena de los nuevos animales incorporados que además han de ser probados dos veces en un intervalo de 30 días.
- † Realizar pruebas cada 3 meses y luego cada 6 hasta que el hato quede libre.
- † Evitar aquellos procedimientos que más probablemente transmiten la infección, por ejemplo, descornado o castración sin desinfección.
- † Alimentación de los terneros con leche procedente de animales seronegativos.
- † Control de los insectos.

**LINFOSARCOMA EPIZOOTICO PORCINO (MV 7 p. 883, MV 8 p. 960)**

- † Enfermedad rara de causa desconocida que afecta a cerdos jóvenes.
- † Signos:
  - Emaciación, crecimiento inferior al normal.
  - Anorexia.
  - Abdomen distendido.
  - Hipertrofia de linfonódulos periféricos.
  - Linfocitosis y células inmaduras.

**LINFOSARCOMA ESPORADICO EQUINO (MV 7 p. 883, MV 8 p. 960)**

- † En caballos mayores de 6 años.
  - † Abultamientos subcutáneos que se pueden ulcerar.
  - † Linfadenectasia externa e interna.
  - † Ingurgitación yugular.
  - † Irregularidad cardíaca.
  - † Exoftalmía.
  - † Anasarca.
  - † Blefaritis bilateral.
  - † La mayoría de los pacientes mueren en 1 mes.
- También se ha descrito en caballos:
- † Linfoma maligno con faringitis ulcerativa.
  - † Pequeño linfoma intestinal difuso en caballos adultos, caracterizado por:
    - Síndrome de malabsorción, con o sin diarrea.
    - Hipoalbuminemia.
    - Elevación de los niveles de gammaglobulina sérica.
    - Anemia.

**ENFERMEDADES VIRICAS CARACTERIZADAS POR SIGNOS DIGESTIVOS****GLOSOPEDA (FIEBRE AFTOSA) (MV 7 p. 887, MV 8 p. 965)****Etiología**

- † Aftovirus de la familia *Picornaviridae*.
- † Siete serotipos principales: A, O, C, SAT (territorios sudafricanos) 1, SAT 2, SAT 3, Asia 1.
- † Existe un elevado número de subtipos diferentes antigénicamente y de virulencia variable; algunas cepas se han adaptado a hospedadores específicos.
- † Las mutaciones entre los serotipos son comunes.

**Epidemiología****Presentación**

- † Todos los animales, domésticos y salvajes, de pezuña hendida.
- † Existen países donde la erradicación ha sido notable y están libres de la enfermedad; es enzoótica en Africa, Sudamérica, Asia y en gran parte de Europa.
- † La prevalencia de los serotipos principales está limitada geográficamente.
- † Se presenta en forma de brotes, sobre todo cuando la infección se introduce en un país virgen o cuando un serotipo nuevo llega a un área enzoótica.
- † La morbilidad está próxima al 100%; baja mortalidad, por ejemplo, 2% en adultos y hasta un 20% en terneros.

**Fuentes y modo de transmisión**

- † Excreciones de los animales infectados, portadores asintomáticos y de los animales enfermos clínicamente.
- † La transmisión se produce por ingestión o inhalación a partir de fómites, carne, otros productos, todas las excreciones o secreciones o por contacto directo.
- † Una forma habitual de introducir el virus en un país virgen es mediante el suministro de restos contaminados de carne a los cerdos.

**Factores de riesgo**

- † El virus es muy resistente a las condiciones ambientales, puede sobrevivir un año en las instalaciones, 10-12 semanas en la ropa, 4 semanas en el pelo y largos periodos en el pasto en tiempo frío, pero es sensible a la luz solar, desecación, calor y cambios del pH alejados de la neutralidad; resistente a la congelación y a la

mayoría de los desinfectantes, salvo soda cáustica y formalina.

- † El virus sobrevive largos periodos en forma de aerosol en climas tropicales y templados, y puede viajar grandes distancias (por ejemplo, 250 km) arrastrado por el viento.
- † Después de un ataque los bovinos son inmunes durante 4 años y los cerdos durante 5 meses; los nuevos brotes que se producen durante el periodo de inmunidad se deben normalmente a infección por un nuevo serotipo.

**Importancia**

Es la enfermedad bovina más importante debido a la absoluta restricción impuesta a las importaciones de animales y sus productos procedentes de aquellos países donde está presente.

**Manifestaciones clínicas****Vacas**

- † Incubación de 3-6 días.
- † Fiebre elevada.
- † Disminución dramática de la producción láctea.
- † Depresión y anorexia intensas.
- † Estomatitis aguda dolorosa.
- † Saliva en forma de tiras cueiga de la boca.
- † Chasquido típico producido con los labios.
- † Mastican coa cuidado.
- † Vesículas y ampollas que contienen un líquido seroso claro, en la mucosa de la boca, lengua y rodete dentario, y en la piel de corona y espacio interdental.
- † Las ampollas se rompen fácilmente dejando al descubierto un área circular en carne viva.
- † Cojera intensa y a menudo decúbito por las lesiones de las coronas.
- † Pérdida de peso y reducción de la producción láctea bruscas.
- † Las lesiones curan rápidamente, en el curso de 1 semana.
- † **Complicaciones:**
  - Elevada mortalidad en terneros debida a miocarditis.
  - Muerte súbita con irregularidades cardíacas debidas a miocarditis.
  - Disenteria, diarrea.
  - Parálisis posterior ascendente.
- † **Secuelas:**
  - Aborto.

- Mastitis.
- Jadeo con disnea, hirsutismo, baja tolerancia al calor.
- Diabetes mellitus.

**Ovejas, cabras y cerdos**

- ♦ Forma leve de la enfermedad bovina.
- ♦ Las únicas lesiones graves aparecen en las pezuñas y causan cojera.
- ♦ Algunos cerdos presentan graves lesiones en la jeta.
- ♦ Elevada mortalidad entre los corderos debida a miocarditis.

**Patología clínica**

- ♦ Pruebas realizadas a partir de líquido afoso reciente y de suero sanguíneo para la identificación del virus de la glosopeda y el serotipo del que se trate, y para su diferenciación de otras enfermedades vesiculares; son:
  - Cultivo tisular y neutralización por suero específico.
  - Prueba de fijación complementaria.
  - Prueba antigénica asociada a infección vírica (AIV).
  - ELISA y ELISA indirecto.
  - Propagación del virus en ratón blanco lactante.
  - Inyección intradérmica en cobayas en la almohadilla plantar.
  - La inoculación a grandes animales ayuda a la diferenciación de las enfermedades vesiculares (véase cuadro 21-1).

**Hallazgos de necropsia**

- ♦ Vesículas y erosiones de la mucosa oral y piel de corona y ubre.
- ♦ La infección bacteriana secundaria de las lesiones causa ulceración de las mismas.
- ♦ Las vesículas se pueden extender a lo largo de los tractos digestivo y respiratorio.
- ♦ Hemorragias y trazos pálidos en el miocardio de los neonatos y rara vez de los adultos.

**Diagnóstico**

Semejante a:

- ♦ Estomatitis vesicular y otros vesiculovirus.
- ♦ Exantema vesicular porcino.
- ♦ Enfermedad vesicular porcina.
- ♦ Micotoxinas presentes en berros y apio contaminados por hongos.
- ♦ Lengua azul en ovejas.

**Tratamiento**

Buena respuesta al tratamiento sintomático con flunixin meglumine.

**Control**

- Elegir entre las opciones siguientes:
  - ♦ Erradicación, válido en países aislados por el mar o rodeados de países libres de la enfermedad.
  - ♦ Vacunación, cuando la amenaza de reinfección es constante.
  - ♦ Combinación de ambas: vacunación hasta que la incidencia sea baja y luego erradicación.

**Erradicación**

- ♦ Sacrificio y enterramiento o incineración de los animales enfermos y en contacto.
- ♦ Está prohibido reclamar la carne.
- ♦ Destrucción de la leche.
- ♦ Desinfección o destrucción de todos los objetos inanimados, vehículos y establos inclusive.
- ♦ Desinfección al 2 % con hidróxido sódico, formalina o carbonato sódico al 5 %, después de una limpieza exhaustiva.
- ♦ Explotación vacía durante 6 meses.
- ♦ Repoblación de la explotación posterior a la introducción de un rebaño centinela.
- ♦ Hervir la ropa o desinfectarla químicamente.
- ♦ Supervisión de cualquier movimiento de entrada o salida de la explotación.
- ♦ Cuarentena de todas las explotaciones en un radio de 16-24 km; prohibición de movimientos de animales, sólo desplazamientos humanos supervisados.

**Prevención de la introducción de la infección**

- ♦ Para proteger a una población libre de la infección:
  - ♦ Embargo completo de las importaciones de animales, productos y materiales en contacto procedentes de zonas de riesgo; prolongada cuarentena y resultados negativos a pruebas válidas para los casos excepcionales.
  - ♦ Decomiso o rechazo de la carne transportada en vehículos.
  - ♦ Desinfección de la ropa y objetos personales de individuos procedentes de áreas de riesgo.
  - ♦ Prohibición de la entrada de semen y óvulos fertilizados, excepto aquellos con zona pelúcida intacta, procedentes de zonas de riesgo.

Tabla 21-1. Diferenciación de las enfermedades vesiculares agudas (MV 8 p. 970)

Especie animal	Vía de inoculación	Fiebre aftosa	Estomatitis vesicular	Exantema vesicular porcino	Enfermedad vesicular porcina	Lengua azul
INFECCIÓN NATURAL						
Bovinos		+	+	-	-	+
Cerdos*		+	+	+	+	(Pocas veces ocurre)
Ovejas y cabras		+	+	-	-	+
Caballos		+	+	-	-	+
TRANSMISIÓN EXPERIMENTAL						
Bovinos	Intradérmica en lengua, peñas, labios	+	+	-	-	+
	Intramuscular	+	+	-	-	+
Cerdo*	Intradérmica en hocico, labios	+	+	+	+	+
	Intravenosa	+	+	+	+	+
	Intramuscular	+	+	-	+	+
	Diversas	+	+	-	+	+
Ovejas y cabras		+	+	-	-	+
Caballos	Intradérmica en lengua	-	+	+	-	-
	Intramuscular	-	+	+	-	-
Cobaya	Intradérmica en almohadilla plantar	+	+	-	-	-
Ratón UWW		+	+	-	-	-
Pollo adulto	Intradérmica en lengua	+	+	-	-	-

\* Los cerdos de piel blanca, alimentados con nabos o apio y expuestos a la luz del sol, desarrollan vesículas.



**Vacunación**

- ♦ La vacunación anual en masa de todos los rumiantes se emplea en los países de alto riesgo.
- ♦ La estrategia empleada consiste en crear un anillo o barrera de vacunaciones para contener un brote o proteger algún área en concreto.
- ♦ La vacuna estándar es una vacuna muerta trivalente (cepas A, O y C) obtenida en cultivo celular; proporciona una protección de 6-8 meses de duración.
- ♦ Actualmente es común la preparación de vacunas que contengan otros serotipos locales más relevantes.
- ♦ El programa se repite anualmente realizando además la vacunación de los terneros cada 6 meses, para garantizar que la primera vacunación tenga lugar a los 4-10 meses de edad.
- ♦ Las vacunas atenuadas lapinizadas se utilizan mucho en aquellos países donde la prevalencia es elevada; las vacunas muertas no son adecuadas.

ENFERMEDAD VESICULAR PORCINA  
(MV 7 p. 895, MV 8 p. 974)

**Etiología**

Enterovirus de la familia *Picornaviridae*

**Epidemiología****Presentación**

- ♦ Enfermedad relativamente nueva, desde 1966.
- ♦ Distribución irregular, en Europa y Asia.
- ♦ Sólo en cerdos; infección de elevada morbilidad pero de carácter leve, sin que se produzcan muertes.

**Fuentes y modo de transmisión**

- ♦ En el líquido vesicular, secreciones nasal y oral y en las heces.
- ♦ La infección es por lo general de corta duración (3 semanas); a veces crónica (3 meses).
- ♦ Rápido contagio dentro del grupo; transmisión por contacto directo o a partir de la contaminación del entorno, vía lesiones cutáneas o de las mucosas.

**Factores de riesgo**

- ♦ Virus extremadamente resistente a las condiciones ambientales; sobrevive largos periodos (6 meses) en fómites, carne, basura no cocinada.

- ♦ Se consigue la desinfección mediante el uso de hidróxido sódico al 2%, formaldehído al 8% o hipoclorito sódico al 0.04% sobre superficies libres de materia orgánica; el calor debe ser superior a 68 °C (154 °F).
- ♦ Se sospecha que existen diferentes cepas de virulencia variable.

**Importancia**

Similar a la glosopeda, requiere prontas medidas de erradicación que conlleven graves pérdidas.

**Patogenia**

- ♦ La invasión conduce a viremia y posterior localización del virus en vesículas en la mucosa oral, piel de la jeta y coronas y miocardio.
- ♦ Liberación masiva de virus a partir de las vesículas.

**Manifestaciones clínicas**

- ♦ Período de incubación de 2-14 días.
- ♦ Es tan leve que algunos cerdos enfermos pueden pasar desapercibidos.
- ♦ La mayoría de los cerdos de la porqueriza se ven afectados.
- ♦ Anorexia y fiebre transitorias.
- ♦ Cojera leve, arqueamiento del dorso; puede no hacerse evidente sobre cama blanda.
- ♦ Las vesículas se localizan más comúnmente en la corona a la altura de los talones, abdomen, lengua, labios, jeta; comienza como un hinchazón pálido de la piel y se continúa con la formación de vesículas que luego se rompen y ulceran; en algunos brotes el número de vesículas que aparecen es reducido.
- ♦ Rara vez ataxia, andan en círculos, presionan con la cabeza, sufren convulsiones.
- ♦ La producción se ve muy poco afectada.
- ♦ El curso global en la pira es de 3 semanas.

**Patología clínica**

- ♦ Demostración del antígeno en el tejido vesicular mediante anticuerpos fluorescentes, prueba de fijación del complemento directa o crecimiento en cultivo celular.
- ♦ Los anticuerpos, producidos a los 4-6 días, son detectados por las siguientes pruebas serológicas:
  - Neutralización vírica

- Inmunodifusión doble.
- Contrainmunolectroforesis.
- ELISA.

**Hallazgos de necropsia**

- ♦ La simple observación macroscópica de las lesiones no permite diferenciar esta afección de otras enfermedades vesiculares.
- ♦ Lesiones cutáneas y focos necróticos en tonsilas, pelvis renal, vejiga, glándulas salivares, páncreas, miocardio.
- ♦ Meningoencefalitis no purulenta.

**Diagnóstico**

Véase la tabla 21-1 para el diagnóstico diferencial de enfermedades vesiculares. Otras causas de cojera en cerdos como el pedero porcino.

**Tratamiento**

Ninguno.

**Control**

- ♦ En la mayoría de situaciones, la erradicación mediante el sacrificio de los enfermos clínicos y cerdos en contacto es obligada.
- ♦ Despoblación, rigurosa desinfección de las instalaciones y adecuada destrucción de los cadáveres; no se ha de salvar ninguna parte de éstos.
- ♦ El carácter leve de la enfermedad es un problema, ya que es posible que cerdos infectados pasen desapercibidos.
- ♦ Total prohibición de la utilización de basuras en la alimentación de los cerdos.
- ♦ Clausura de los mercados salvo para los cerdos que van directamente al matadero.
- ♦ El empleo de vacunas no está acreditado.
- ♦ Repoblación de prueba a los 2-3 meses.

ESTOMATITIS VESICULAR  
(MV 7 p. 897, MV 8 p. 976)

**Etiología**

- ♦ Vesiculovirus de la familia *Rhabdoviridae*; dos tipos antigénicamente distintos New Jersey (el más común y virulento) e Indiana— y un cierto número de subtipos.

**Epidemiología****Presentación**

- ♦ Hemisferio oeste.
- ♦ Sólo de forma enzoótica; brotes cíclicos, cada 10-20 años.
- ♦ En vacas, ciervos, caballos, burros y cerdos; el hombre es susceptible; ovejas y cabras resistentes.
- ♦ Se produce seroconversión en algunos roedores, ungulados y carnívoros salvajes.
- ♦ No existe mortalidad; morbilidad normalmente del 5-10%, rara vez del 80% en explotaciones lecheras.

**Fuentes y modo de transmisión**

- ♦ Animales infectados, sobre todo los ciervos, posible reservorio salvaje.
- ♦ El contagio dentro del grupo se produce mediante la ingestión de alimento contaminado a partir de la rotura de las vesículas orales y mediante el ordeño y el trasplante de embriones.
- ♦ La transmisión entre rebaños se produce mediante insectos vectores: *Simulium vittatum*, especies de *Aedes* (mosquitos), *Lutzomyia trapidoi* (mosca de los arenales).

**Factores de riesgo**

Lluvias torrenciales, zonas bajas tropicales.

**Importancia**

- ♦ Interrupción del suministro de leche.
- ♦ Su parecido a la glosopeda es causa de preocupación en el ámbito internacional.
- ♦ Produce una enfermedad leve en el hombre.

**Manifestaciones clínicas**

- ♦ Período de incubación de unos pocos días.

**Vacas**

- ♦ Fiebre.
- ♦ Vesículas generalmente en labios, dorso de la lengua, rodete dentario y mucosa oral.
- ♦ La rotura de las ampollas causa salivación en forma de tiras.
- ♦ Anorexia en la mayoría de los casos.
- ♦ En algunos brotes no se produce la formación de vesículas, sólo de lesiones erosivas necróticas.
- ♦ Mastitis en vacas lecheras si aparecen lesiones en los pezones; rara vez lesiones podales.
- ♦ Recuperación en 3-4 días.

**Caballos**

- ♦ Similar a las vacas, aunque las lesiones pueden estar limitadas a los labios y el dorso de la lengua.
- ♦ Rara vez lesiones en ubres o prepucio.

**Cerdos**

- ♦ Lesiones en la jeta o caudales a ésta, o en las pezuñas, causantes de cojera.

**Patología clínica**

Pruebas serológicas: fijación del complemento, seroneutralización, inmunoelectroforesis.

**Hallazgos de necropsia**

Normalmente no se lleva a cabo; sin lesiones macroscópicas aparte de las vesículas.

**Diagnóstico**

Semejante a:

- ♦ Glosopeda.
- ♦ Glositis necrótica bovina.
- ♦ Enfermedad vesicular porcina.

**Tratamiento y control**

- ♦ Los antiinflamatorios no esteroides aceleran la recuperación y reducen la gravedad de la enfermedad.
- ♦ Medidas higiénicas para evitar la propagación dentro de la explotación lechera.
- ♦ La vacunación es una estrategia posible, pero la levedad, escasa frecuencia y baja incidencia de la enfermedad no estimulan su desarrollo.

EXANTEMA VESICULAR PORCINO  
(MV 7 p. 899, MV 8 p. 978)

**Etiología**

Calicivirus de la familia *Caliciviridae*; existe un cierto número de cepas diferentes antigénicamente.

**Epidemiología****Presentación**

- ♦ Sólo descrita en Estados Unidos, Hawái e Islandia.
- ♦ Erradicada de Estados Unidos en 1959, después de 27 años de existencia.
- ♦ Sólo en cerdos, de cualquier raza o edad.
- ♦ Enfermedad leve, baja mortalidad, menos del 5%, mayor en lechones.

**Fuentes y modo de transmisión**

- ♦ Cerdos y sus productos.
- ♦ Virus en heces y saliva hasta 5 días después de la aparición de los signos.
- ♦ La transmisión entre piaras se produce mediante el consumo de desperdicios porcinos crudos.
- ♦ Dentro de la explotación el contagio se produce principalmente por contacto directo.
- ♦ Aunque el virus es resistente, la transmisión indirecta es rara.
- ♦ Muchos casos subclínicos.
- ♦ Posiblemente se trate de un virus marino presente en los residuos de animales marinos con los que los cerdos son alimentados.

**Factores de riesgo**

- ♦ Rápida destrucción mediante desinfectantes.
- ♦ Buena supervivencia en el entorno y en la carne.
- ♦ La infección confiere una inmunidad de 20 meses.

**Importancia**

- ♦ Responsable de una marcada pérdida de peso.
- ♦ Pérdidas por abortos, secado de las cerdas, muerte de lechones.
- ♦ Añade confusión al diagnóstico de la glosopeda.

**Manifestaciones clínicas**

- ♦ Período de incubación de 1-3 días.
- ♦ Depresión y anorexia intensas.
- ♦ Elevada fiebre.
- ♦ Vesículas en la boca, jeta, pezones, ubres, suela, bulbos de los talones, espacio interdígital; comienza como un área decolorada, se llena de un líquido claro, y se rompe a las 24-48 horas dejando al descubierto una zona en carne viva.
- ♦ Puede haber una segunda aparición de vesículas con inflamaciones facial y lingual.
- ♦ En algunos brotes predominan las lesiones podales; intensa cojera.
- ♦ Recuperación en 1-2 semanas.
- ♦ Los abortos y la agalactia son comunes.

**Patología clínica**

- ♦ Detección del virus a partir del líquido vesicular mediante cultivo celular e inoculación a animales (véase tabla 21-1).
- ♦ Pruebas serológicas: fijación del complemento, neutralización vírica en cultivo celular e inmunodifusión en gel.

**Hallazgos de necropsia**

No hay lesiones diagnósticas aparte de las cutáneas y de la mucosa oral.

**Diagnóstico**

Véase tabla 21-1 para el diagnóstico diferencial de las enfermedades vesiculares.

Semejante a las cojeras producidas por:

- ♦ Pederio porcino.
- ♦ Poliartitis.

**Tratamiento**

Ninguno.

**Control**

Se debe intentar la erradicación mediante:

- ♦ Sacrificio de todos los casos clínicos y animales en contacto.
- ♦ Destrucción de los cadáveres.
- ♦ Limpieza y desinfección de las instalaciones con hidróxido sódico al 2%.
- ♦ Prohibida la alimentación con basura.

PESTE BOVINA (MV 7 p. 901, MV 8 p. 980)

**Etiología**

Morbillivirus de la familia *Paramyxoviridae*, con muchas cepas de variable virulencia pero antigénicamente iguales.

**Epidemiología****Presentación**

- ♦ Enfermedad europea y asiática muy antigua.
- ♦ Responsable de epizootias devastadoras en Asia, Africa y el Oriente Medio.
- ♦ Todos los rumiantes y cerdos son susceptibles, pero la infección natural sólo ocurre comúnmente en vacas y búfalos de cualquier edad y raza.
- ♦ La susceptibilidad en ovejas y cabras es variable según los tipos; pueden jugar un papel en la epidemiología; cerdos y camellos no lo hacen.
- ♦ Muchos rumiantes salvajes se ven afectados cuando se producen las epizootias bovinas.
- ♦ La morbilidad ha variado ampliamente a lo largo de la historia de la enfermedad; en rebaños vírgenes es probable que lle-

gue al 100%; en áreas enzoóticas normalmente es del 30%; la mortalidad probablemente sea del 25-90%.

**Fuentes y modo de transmisión**

- ♦ En todas las secreciones y excreciones de los casos clínicos; no es común que los animales que se recuperan eliminen el virus más allá de unos pocos días.
- ♦ Cerdos, ovejas, cabras, camellos y rumiantes salvajes pueden ser fuente de infección; la enfermedad se transmite fácilmente de los cerdos a las vacas, pero no desde ovejas o cabras.
- ♦ Ingestión e inhalación de aerosoles; se requiere un estrecho contacto porque el virus no sobrevive más allá de unas pocas horas fuera del hospedador; hasta 30 minutos en forma de aerosol en una atmósfera húmeda.

**Factores de riesgo**

- ♦ Susceptible a la mayoría de los desinfectantes, al calor y la desecación; relativamente resistente al frío.
- ♦ La inmunidad tras la infección natural es duradera, probablemente vitalicia.
- ♦ La infección produce destrucción linfocitaria masiva e inmunosupresión.

**Importancia**

- ♦ Pérdidas masivas por muerte en poblaciones nómadas o en países enzoóticos donde no se respeta el plazo anual de vacunación.
- ♦ Las pérdidas pueden ser debidas a deshidratación o infecciones secundarias en pacientes inmunodeprimidos.
- ♦ La introducción de la infección en un país supone la instauración de una política de sacrificios y el cese de las exportaciones.

**Manifestaciones clínicas**

Síndrome similar en todas las especies excepto en las razas porcinas europeas, donde es clínicamente inaparente; los cerdos asiáticos manifiestan el síndrome completo.

**Peste bovina aguda:** en bovinos vírgenes

- ♦ Período de incubación de 6-9 días.
- ♦ Elevada fiebre sin signos localizadores durante varios días.
- ♦ Anorexia, disminución de la producción láctea.
- ♦ Lagrimeo.
- ♦ Pelo seco y erizado.
- ♦ Fase caracterizada por la presencia de erosiones en las mucosas oral y nasal y en la conjuntiva.

- ♦ Secreción mucopurulenta. blefarospasmo.
- ♦ Salivación burbujeante, clara y sanguinolenta; se va tornando mucopurulenta.
- ♦ Secreción nasal serosa que se vuelve mucopurulenta.
- ♦ Las erosiones de la mucosa consisten en unas lesiones necróticas, grises, elevadas y discretas, de 1-5 mm de diámetro, en la cara interna del labio inferior, de los carrillos a la altura de las comisuras de la boca, y luego en caras ventral y dorsal de la lengua.
- ♦ Lesiones similares en las mucosas nasal, vulvar y vaginal.
- ♦ Hinchazón vulvar con hiperemia de la mucosa.
- ♦ Las lesiones se desprenden dejando al descubierto zonas enrojecidas en carne viva con bordes definidos y que coalescen para formar úlceras.
- ♦ Diarrea intensa, a veces disenteria y tenesmo.
- ♦ La piel de periné, escroto, flancos y cara interna de muslos se torna eritematosa y húmeda y se cubre de costras.
- ♦ Tras un curso de 3-5 días, la temperatura desciende bruscamente, las lesiones de la mucosa empeoran y aparecen los siguientes signos:
  - ♦ Disnea, tos.
  - ♦ Intensa deshidratación.
  - ♦ A veces dolor abdominal.
  - ♦ Decúbito y muerte a los 6-12 días.
  - ♦ Las que sobreviven abortan y convalecen durante 2 semanas.

**Forma subaguda:** en ganado previamente expuesto en áreas enzoóticas.

- ♦ Ligera fiebre, depresión, anorexia.
- ♦ Las lesiones de la mucosa son sólo catarrales.
- ♦ Diarrea sin disenteria.
- ♦ Una enfermedad protozoaria secundaria puede enmascarar la peste.
- ♦ También existe una forma cutánea sin reacción sistémica: sólo múltiples pústulas en el cuello, cruz, cara interna de muslos, escroto.

### Patología clínica

- ♦ Al principio leucopenia y linfopenia acentuadas.
- ♦ Deshidratación fatal.
- ♦ Confirmación del diagnóstico mediante la detección de antígeno vírico en:
  - Biopsia linfonodular, por técnica de inmunodifusión en gel de agar.
  - Raspado de mucosas y secreciones nasal y ocular, mediante fijación del com-

plemento, contrainmunolectroforesis, sondas de DNA, reacción en cadena de la polimerasa y otras pruebas.

- En cultivo de linfocitos.
- ♦ Pruebas serológicas como las de neutralización vírica. ELISA o el inmunoensayo enzimático puntual rápido.
- ♦ La confirmación del diagnóstico mediante la transmisión de la enfermedad a animales susceptibles no está exenta de peligros y es cara, aunque se practica.

### Hallazgos de necropsia

- ♦ Deshidratación, emaciación, cuerpo manchado con heces.
- ♦ Erosiones necróticas con ulceración de boca, faringe, esófago proximal; los preestómagos no están afectados, pero las erosiones son graves en abomaso; unas pocas sólo en intestino delgado; graves también en intestino grueso, donde producen un listado transversal eritematoso en la mucosa colónica que recuerda el aspecto de una piel de cebra.
- ♦ Erosiones necróticas también en la mucosa del tracto respiratorio proximal y del tracto reproductor distal de las hembras.
- ♦ Lesiones histopatológicas características como son las erosiones de la mucosa y la masiva destrucción linfocitaria en los ganglios linfáticos.

### Diagnóstico

En bovinos es semejante a:

- ♦ Glosopeda.
- ♦ Septicemia hemorrágica.
- ♦ Fiebre catarral maligna.
- ♦ Enfermedad de las mucosas.
- ♦ Enfermedad de Jembrana.

En ovejas y cabras es semejante a:

- ♦ Peste de los pequeños rumiantes.
- ♦ Lengua azul.
- ♦ Viruelas ovina y caprina.
- ♦ Enfermedad ovina de Nairobi.

### Tratamiento

No se lleva a cabo.

### Control

#### Países libres de peste bovina

- ♦ Prevención de la entrada de animales procedentes de países de alto riesgo, especialmente de rumiantes salvajes a zoológicos y parques naturales.

- ♦ Zona de animales vacunados que actúe de barrera en los límites con áreas de alto riesgo.

- ♦ Ante un brote:

- Prohibición completa del movimiento de animales (rumiantes y cerdos).
- Sacrificio de los casos clínicos y animales en contacto.
- Destrucción de los cadáveres en la explotación.
- Limpieza y desinfección de las instalaciones, utensilios, etc.
- Vacunación si es probable que el brote escape a las medidas de control.

#### Países enzoóticos

- ♦ Vacunación anual de todos los animales de las especies susceptibles hasta conseguir un estado inmunitario del 90 %.
- ♦ A partir de entonces, vacunación de los terneros y de nuevo al año siguiente hasta que pasen 5 años sin que aparezcan brotes.
- ♦ La actuación ante un brote consiste en prevenir el movimiento de animales y la vacunación en anillo alrededor del foco.

#### Vacunación

- ♦ La elección de la vacunación correcta para cada situación es crítica.
- ♦ Las vacunas pueden desencadenar importantes reacciones adversas; las razas británicas y los animales jóvenes son más susceptibles; las vacunas para el ganado adulto de razas autóctonas han de ser mucho más potentes si se quiere proporcionar la inmunidad suficiente.
- ♦ La vacunación produce linfopenia y reducción de la inmunidad en general, lo que conduce a la activación de infecciones, especialmente por protozoos.
- ♦ Los terneros de hembras inmunes también lo son durante 4-8 meses; su vacunación no está recomendada hasta los 9 meses de edad.
- ♦ Todas las cepas del virus de la peste bovina poseen la misma antigenicidad, lo que no supone dificultades adicionales en la confección de las vacunas.
- ♦ Actualmente todas las vacunas contienen cepas atenuadas; se utilizan cepas adaptadas a la cabra, conejo o embrión de pollo.
- ♦ Las vacunas a partir de cultivos celulares son ahora de uso casi universal; la duración de la inmunidad puede ser de 10 años; la vacuna puede presentar diferentes grados de atenuación.
- ♦ Una vacuna recombinante ofrece muchas ventajas.

PESTE DE LOS PEQUEÑOS RUMIANTES (PPR, KATA) (MV 8 p. 986)

### Etiología

Morbilivirus de la familia *Paramyxoviridae* estrechamente relacionado con el virus de la peste bovina.

### Epidemiología

#### Presentación

- ♦ África y Asia.
- ♦ Cabras, ovejas y algunos rumiantes salvajes.
- ♦ La morbilidad de los rebaños en áreas enzoóticas es del 50-90 %; la mortalidad en cabras (55-85 %) es mucho más alta que en ovejas.

#### Fuentes y modo de transmisión

- ♦ Infección a partir de un enfermo clínico o un portador inaparente.
- ♦ Transmisión por inhalación, ingestión o vía conjuntival.

#### Factores de riesgo

- ♦ Cabras más susceptibles que ovejas.
- ♦ Es probable que los cabritos menores de 4 meses posean inmunidad pasiva de origen materno.
- ♦ Los cabritos entre 4 y 12 meses de edad son los más susceptibles.
- ♦ Las razas ovinas y caprinas sahelianas (al sur del Sahara) son más resistentes que las razas enanas.
- ♦ Los nuevos animales incorporados y los animales que vuelven del mercado sin ser vendidos son animales de alto riesgo.
- ♦ Los ataques confieren una inmunidad sólida.

#### Importancia

- ♦ Graves pérdidas por muerte en cabras, en menor medida en ovejas.
- ♦ Enfermedad de los pequeños rumiantes más importante en África Occidental.

### Manifestaciones clínicas

#### Forma aguda

- ♦ La forma habitual en cabras.
- ♦ Período de incubación de 3-6 días.
- ♦ Similar a la peste bovina más disnea.
- ♦ Elevada fiebre.
- ♦ Depresión intensa.
- ♦ Estornudos, secreciones serosas nasal y ocular.

- ♦ Lesiones necróticas focales en la boca que coalescen para formar placas diftericas.
- ♦ Marcada halitosis.
- ♦ Dolor bucal, queilitis, anorexia.
- ♦ Las secreciones nasal y ocular se tornan mucopurulentas, los párpados quedan adheridos y los ollares bloqueados.
- ♦ Profusa diarrea sanguinolenta y mucoide.
- ♦ Disnea, tos, fuertes estertores pulmonares.
- ♦ Erosiones superficiales en vulva y prepucio.
- ♦ Muerte tras un curso de 1 semana.

#### Forma subaguda

- ♦ La forma habitual en ovejas.
- ♦ Mismo síndrome pero de menor intensidad.
- ♦ La mayoría se recuperan tras un curso de 2 semanas.
- ♦ El ctitima es una complicación común.

#### Patología clínica

- ♦ Leucopenia/linfopenia como en la peste bovina, pero no tan marcada.
- ♦ Intensa deshidratación.
- ♦ El antígeno vírico es demostrable en las secreciones nasal y ocular y en faringe y heces, mediante las siguientes pruebas:
  - Contrainmunolectroforesis.
  - Inmunodifusión en gel de agar.
- ♦ Pruebas serológicas disponibles:
  - ELISA.
  - Inmunolectroforesis.
  - Fijación del complemento.

#### Hallazgos de necropsia

- ♦ Deshidratación, emaciación.
- ♦ Cuartos posteriores manchados con heces.
- ♦ Párpados adheridos y ollares bloqueados por exudado.
- ♦ Erosiones discretas en la mucosa oral, faringe, esófago proximal, abomaso, intestino delgado distal.
- ♦ Ulceración hemorrágica del área ileocecal; también de la mucosa del colon, distribuida en franjas, lo que proporciona un aspecto acebrado.
- ♦ El exudado mucopurulento de la cavidad nasal se extiende hasta la laringe; espuma en la tráquea, edema pulmonar.
- ♦ Neumonía intersticial.
- ♦ Identificación del antígeno vírico en tejido linfóide mediante:
  - Técnicas inmunohistoquímicas.
  - ELISA puntual.
- ♦ Pruebas para diferenciar la peste bovina de la de los pequeños rumiantes:
  - Seroneutralización en cultivo celular.
  - Sonda de DNA.

#### Diagnóstico

Semejante a:

- ♦ Peste bovina.
- ♦ Corazón acuoso.
- ♦ Pasterelosis neumónica.
- ♦ Pleuroneumonía contagiosa caprina.
- ♦ Pleuroneumonía contagiosa ovina.
- ♦ Coccidiosis.
- ♦ Ectima.
- ♦ Enfermedad ovina de Nairobi.

#### Tratamiento

- ♦ Aislamiento de los pacientes.
- ♦ Suero hiperinmune bovino contra la peste bovina.
- ♦ Antibióticos parenterales de amplio espectro para combatir las infecciones bacterianas secundarias.
- ♦ Fluidoterapia.

#### Control

- ♦ Evitar la introducción de animales de alto riesgo, especialmente de las adquisiciones de mercados.
- ♦ Vacuna contra la peste bovina obtenida por cultivo celular; primera inoculación a los 3-4 meses de edad.
- ♦ Otras vacunas que probablemente son efectivas: vacuna recombinante, vacuna homóloga contra la PPR atenuada en cultivo celular.

ENFERMEDAD OVINA DE NAIROBI  
(MV 8 p. 988).

#### Etiología

Nairovirus de la familia *Bunyaviridae*.

#### Epidemiología

##### Presentación

- ♦ África Oriental.
- ♦ Ovejas y cabras.
- ♦ Los animales producidos en áreas enzoóticas son normalmente inmunes.
- ♦ La enfermedad aparece cuando se introduce un animal virgen en el área.
- ♦ Mortalidad de hasta el 90%.

##### Fuentes y modo de transmisión

- ♦ Transmitida de un estadio a otro y transovariamente por la garrapata *Rhipicephalus appendiculatus*.
- ♦ El virus persiste en la garrapata durante largos periodos.

#### Importancia

- ♦ Causa una enfermedad febril ligera en el hombre.

#### Manifestaciones clínicas

- ♦ Fiebre.
- ♦ Anorexia.
- ♦ Secreción nasal.
- ♦ Disnea.
- ♦ Diarrea intensa, a veces disentería.
- ♦ Abortos.
- ♦ Muerte tras un curso de 3-9 días.

#### Patología clínica

Pruebas serológicas disponibles:

- ♦ Hemaglutinación
- ♦ Inmunofluorescencia indirecta.
- ♦ ELISA.

#### Hallazgos de necropsia

- ♦ Serositis.
- ♦ Linfadenopatía.
- ♦ Hiperemia de las mucosas abomasal e intestinal.
- ♦ El virus se puede aislar a partir de los tejidos en cultivo celular o en cría de ratón.

#### Diagnóstico

Semejante a:

- ♦ Peste de los pequeños rumiantes.
- ♦ Gastroenteritis parasitaria.
- ♦ Salmonelosis.

#### Tratamiento

Ninguno.

#### Control

- ♦ Vacunación de los animales destinados a áreas enzoóticas antes de su embarque.
- ♦ Se ha utilizado una vacuna inactivada, pero no se ha probado en una situación real.

FIEBRE CATARRAL MALIGNA (CATARRO MALIGNO BOVINO, CATARRO CEFALICO MALIGNO, FCM) (MV 7 p. 905, MV 8 p. 989)

#### Etiología

- ♦ Dos virus antigénicamente distintos que producen dos enfermedades clínicas idénticas.

- Virus alcelafino de la FCM (asociado al ñu).
- Virus no especificado, pero probablemente sea un herpesvirus (asociado a la oveja).
- ♦ Ninguno de ellos produce enfermedad en su hospedador principal.
- ♦ El virus alcelafino, al contrario que el virus asociado a la oveja, es fácil de cultivar y transmitir.

#### Epidemiología

##### Presentación

- ♦ En la mayoría de los países.
- ♦ Sólo en vacas, búfalos y algunos rumiantes salvajes, como por ejemplo, ciervos y bisontes.
- ♦ Brotes en vacas en contacto con ñues y alcelafos.
- ♦ Casos raros, esporádicos en vacas.
- ♦ Son muy raros los brotes devastadores en bovinos en contacto con ovejas parturientas portadoras del virus.

##### Fuentes y modo de transmisión

- ♦ Hospedadores primarios jóvenes y sanos (por ejemplo, ñues de 3-4 meses de edad).
- ♦ El virus no sobrevive fuera del hospedador.
- ♦ La transmisión se produce por la inhalación o ingestión del virus alcelafino.
- ♦ El virus asociado a ovejas probablemente se transmite mediante la ingestión de alimento contaminado por líquidos placentarios.

##### Importancia

Mortalidad del 100%. Pérdidas esporádicas salvo en el caso de los raros brotes producidos en bovinos en continuo contacto con ovejas.

#### Manifestaciones clínicas

- ♦ Período de incubación de 3-8 semanas.

##### Forma cefálica y ocular

- ♦ Abatimiento, anorexia, agalactia y fiebre elevada aparecen bruscamente.
- ♦ Taquicardia.
- ♦ Secreción nasal mucopurulenta profusa.
- ♦ Disnea con estertores.
- ♦ Secreción ocular, edema palpebral, blefarospasmo, congestión de los vasos de la esclerótica.
- ♦ Las lesiones orales comienzan como parches discretos, luego se convierten en áreas difusas de necrosis superficial en las

mucosas oral y de la porción anterior de la cavidad nasal y en el hocico.

- ♦ Boca dolorosa, largas tiras de saliva, ruidos de chasquido característicos producidos con los labios, mucosa viscosa al tacto.
- ♦ Lesiones costrosas en aspecto caudal de cuartillas, pezones, vulva, escroto.
- ♦ Opacidad corneal que comienza en la unión esclerocorneal.
- ♦ A veces hipopión.
- ♦ Incoordinación y paresia de un miembro.
- ♦ Aspecto demente.
- ♦ Temblores.
- ♦ Nistagmo.
- ♦ Empujan con la cabeza.
- ♦ Parálisis y convulsiones antes de morir a los 7 días.

#### Forma sobreaguda (digestiva)

- ♦ Brotes con morbilidad del 80-90 %: mortalidad del 100 %.
- ♦ Elevada fiebre.
- ♦ Disnea.
- ♦ Diarrea profusa.
- ♦ Comúnmente, opacidad corneal e hipopión.
- ♦ Lesiones erosivas orales y cutáneas, difusas y muy graves.
- ♦ Convulsiones finales tras un curso de 3-4 días.

#### Patología clínica

- ♦ A veces leucopenia.
- ♦ Se ha intentado la transmisión a terneros susceptibles mediante la transfusión de un gran volumen de sangre a partir de un donante en la fase de máxima fiebre.
- ♦ Existen pruebas serológicas disponibles para detección del virus asociado al ñu.
- ♦ El agente asociado a la oveja no es detectable.

#### Hallazgos de necropsia

- ♦ Erosiones en la mucosa oral.
- ♦ Lesiones similares en esófago, abomaso, intestino y tráquea.
- ♦ Linfadenitis.
- ♦ Erosión del epitelio que deja al descubierto una superficie en carne viva.
- ♦ Revestimiento perivascular por manguiños mononucleares en la mayoría de órganos acompañado de una intensa reacción inflamatoria.
- ♦ El diagnóstico en bovinos depende de los hallazgos histopatológicos.

#### Diagnóstico

Semejante a:

- ♦ Enfermedad de las mucosas.
- ♦ Peste bovina.
- ♦ Estomatitis papular.
- ♦ Glosopeda.
- ♦ Estomatitis vesicular.
- ♦ Dermatitis fotosensibilizante.

#### Tratamiento y control

- ♦ Los antiinflamatorios no esteroideos alivian un poco el malestar, pero la muerte es inexorable.
- ♦ Evitar la cohabitación con ovejas parturientas, ñúes.
- ♦ La vacunación no es una perspectiva probable.

DIARREA VIRICA BOVINA (DVB),  
ENFERMEDAD DE LAS MUCOSAS (EM)  
(MV 7 p. 909, MV 8 p. 993)

#### Etiología

Pestivirus de la familia *Flaviviridae*.

#### Epidemiología

##### Presentación

- ♦ Distribución mundial.
- ♦ Bovinos.
- ♦ La prevalencia de la infección es muy elevada, del 60-80 %; la morbilidad es muy baja (por ejemplo, < 5 % de los animales del grupo menores de 2 años); la mortalidad se aproxima al 100 %.

##### Fuentes y modo de transmisión

- ♦ La fuente principal la constituyen los animales clínicamente normales, permanentemente infectados; éstos son normalmente una pequeña proporción del rebaño, pero puede aparecer una familia entera de portadores a partir de una hembra, ya que todas sus crías presentan un estado vírémico permanente.
- ♦ Contacto directo entre animales vía todas las secreciones y excreciones, semen inclusive.
- ♦ Transmisión transplacentaria al feto a partir de una hembra infectada transitoria o permanentemente.
- ♦ Picaduras de insectos.

##### Factores de riesgo

- ♦ Gran variabilidad antigénica entre las cepas que hace que la vacunación o la in-

fección natural no garanticen la protección frente a todas las cepas.

- ♦ La **enfermedad de las mucosas**, que afecta normalmente a animales de 6-24 meses de edad, se desencadena por una superinfección a cargo de una cepa citopática del virus de la DVB en un paciente inmunotolerante y permanentemente vírémico, debido a la infección por una cepa no citopática que ocurrió al principio de su vida fetal.

#### Importancia económica

- ♦ Pérdidas debidas a la introducción del **virus de la diarrea vírica bovina (VDVB)** en un rebaño en el que hay hembras preñadas:
  - ♦ Abortos.
  - ♦ Defectos congénitos.
  - ♦ Mortinatos.
  - ♦ Muertes neonatales.
  - ♦ Retraso del crecimiento, prenatal y postnatal.
  - ♦ Ineficiencia reproductora.
  - ♦ Muerte de añojos debida a **enfermedad de las mucosas**.
  - ♦ Eliminación de los animales permanentemente infectados.
  - ♦ Tras la primera exposición del rebaño a la infección, y hacerse la enfermedad enzootica, las pérdidas se ven grandemente reducidas a no ser que se permita a las novillas llegar a la edad de criar sin haber sido expuestas a la infección natural o vacunadas.

#### Manifestaciones clínicas

##### Diarrea vírica bovina

- ♦ En animales de cualquier edad no expuestos previamente al virus.
- ♦ A menudo subclínica.
- ♦ Ligera fiebre.
- ♦ Anorexia.
- ♦ Diarrea moderada.
- ♦ Leucopenia.
- ♦ Muchos animales afectados dentro del grupo.
- ♦ Todos se recuperan tras un curso de 2-3 días.
- ♦ Todo el rebaño seroconvierte en este momento; lo mismo ocurre en los fetos infectados tras 150-180 días de gestación.

##### Enfermedad de las mucosas aguda

- ♦ Aparición brusca en animales mayores de 6-24 meses que fueron infectados en vida intrauterina antes de 150 días de gestación.
- ♦ Principalmente sólo casos esporádicos a lo largo de varios meses; rara vez se ve afectado un pequeño grupo.

♦ Fiebre, depresión, anorexia.

- ♦ Sialorrea, humedecimiento del pelo alrededor de la boca.
- ♦ Diarrea profusa fétida, que a veces contiene sangre y moco; ocasionalmente fragmentos de fibrina; rara vez cursa sin diarrea, en casos sobreagudos.
- ♦ El tenesmo es común.
- ♦ Erosiones superficiales discretas en la mucosa oral que coalescen para formar grandes áreas de mucosa desprovistas de epitelio.
- ♦ Lesiones en cara interna de labios, encías, rodete dentario, lengua, comisuras de la boca, parte aboral del paladar duro.
- ♦ Lesiones en el hocico, el cual queda cubierto de costras y desechos tisulares.
- ♦ Las lesiones pueden ser escasas en el 20 % de los casos hacia el final del brote; unas pocas lesiones pequeñas son normalmente detectables en la porción aboral del paladar duro.
- ♦ Taquicardia.
- ♦ Polipnea.
- ♦ Ausencia de movimientos ruminales.
- ♦ Deshidratación, debilidad, decúbito.
- ♦ Más de un 90 % mueren tras un curso de 5-7 días.

##### Enfermedad de las mucosas crónica

- ♦ Algunos casos agudos persisten y se manifiestan en forma de accesos interminentes de diarrea.
- ♦ Anorexia.
- ♦ Emaciación.
- ♦ Pelaje seco y de mal aspecto.
- ♦ Timpanismo crónico.
- ♦ Deformidad podal.
- ♦ Erosiones orales crónicas.
- ♦ Lesiones costrosas crónicas en periné, escroto, orificio prepucial, vulva, entre los muslos, en la unión piel/tejido córneo alrededor de las pezuñas accesorias, talones, espacios interdigitales.
- ♦ Grandes depósitos de caspa.
- ♦ Muerte por inanición tras un curso de hasta 18 meses.

##### Terneros con viremia persistente y desmedro

- ♦ Pueden ser pequeños al nacer.
- ♦ Puede que no crezcan debidamente.
- ♦ Pueden sobrevivir durante meses y desarrollar enfermedad de las mucosas o neumonías fatales.
- ♦ Sin lesiones en mucosas ni piel.
- ♦ Seronegativos al virus de la DVB.

##### Defectos congénitos

- ♦ Agenesia cerebelar, cerebelar/ocular.
- ♦ Defectos oculares.
  - Atrofia retiniana.
  - Neuritis óptica.

- Cataratas.
- Microftalmía.
- ♦ Braquignatismo.
- ♦ Deformidades musculoesqueléticas.
- ♦ Alopecia, rizamiento del pelo.
- ♦ Retraso del crecimiento intrauterino.

#### Ineficiencia reproductora

Pérdidas significativas debidas a abortos, mortinatos, muertes neonatales tempranas y a fracaso en la concepción, aunque no se ha establecido una relación causa-efecto; se pueden evitar muchas de estas pérdidas mediante la maximización de la inmunidad frente al VDVB previa a la actividad reproductora.

#### Patología clínica

- ♦ Marcada leucopenia en la enfermedad de las mucosas aguda.

#### Identificación vírica

- ♦ Difícil; técnicas empleadas:
  - Reacción en cadena de la polimerasa.
  - Tinción indirecta por inmunoperoxidasa.
- ♦ Pruebas serológicas para identificar animales portadores del virus:
  - Inmunofluorescencia o tinción por anticuerpos ligados a enzimas, directas o indirectas.
  - Inmunodifusión.
  - ELISA de captura antigénica.
  - Técnica de anticuerpos monoclonales.
  - Marcaje de oligonucleótidos de ARN vírico.
  - Ensayo de marcaje puntual.

#### Serología

- Técnicas empleadas para detectar la presencia de anticuerpos:
- ♦ Neutralización vírica.
  - ♦ Fijación del complemento.
  - ♦ Tinción inmunofluorescente.
  - ♦ Diversas pruebas ELISA.

#### Hallazgos de necropsia

- ♦ Hallazgos similares en la mayoría de las formas de la enfermedad.
- ♦ Erosiones superficiales, carentes de inflamación a su alrededor, con una base roja descarnada, en hocico, boca, faringe, laringe, coanas, esófago, pilares del rumen, hojas del omaso, pliegues abomasales.
- ♦ En la enfermedad de las mucosas crónica, placas elevadas y friables de epitelio necrótico no erosionado en cavidad oral y rumen.

- ♦ Sangre coagulada y fibrina recubren placas de Peyer erosionadas en el intestino delgado.
- ♦ Congestión de la mucosa del intestino grueso en franjas, como la piel de un tigre.
- ♦ Defectos congénitos: hipoplasia cerebelar, cataratas, degeneración retiniana, hipoplasia y neuritis del nervio óptico.

#### Diagnóstico

Semejante a:

- ♦ Peste bovina.
- ♦ Fiebre catarral maligna.
- ♦ Glosopeda.
- ♦ Estomatitis vesicular.
- ♦ Lengua azul.
- ♦ Estomatitis papular.
- ♦ Rinotraqueítis infecciosa bovina (forma digestiva en neonatos).
- ♦ Estomatitis necrótica.

#### Tratamiento

Ninguno.

#### Control

#### Erradicación

- ♦ Se ha conseguido erradicar la enfermedad de los rebaños, pero resulta muy caro y complicado, debido a la abrumadora necesidad de detectar y eliminar animales permanentemente virémicos y serológicamente negativos que constituyen una constante fuente de infección.
- ♦ Los animales virémicos, permanentemente infectados, tienen una corta esperanza de vida, lo que hace suponer que, siempre que no se introduzcan nuevos individuos, algunos rebaños serán capaces de librarse de la infección por sí mismos.

#### Vacunación

- ♦ La vacunación de todos los animales antes de que alcancen la pubertad, en la práctica 3 semanas antes de que empiecen su actividad reproductora, es una recomendación habitual, aunque no es efectiva en presencia de terneros permanentemente virémicos que pueden o no responder a la vacunación, según las cepas vacunales sean idénticas antígenicamente a la cepa responsable de la infección o no. Por ello, los terneros vacunados pueden subsecuentemente sucumbir a la enfermedad de las mucosas, ya sea como resultado de una infección producida por la cepa vacunal o por otra diferente.

- ♦ La vacunación de los terneros destinados a cebadero no reporta utilidad alguna.
- ♦ Una importante estrategia de vacunación en hembras de reproducción, para asegurar el mantenimiento de una eficiencia máxima en esta actividad, consiste en vacunarlas 3-6 semanas antes de que comience ésta.
- ♦ La vacunación de hembras gestantes que carecen de anticuerpos neutralizantes con vacunas vivas modificadas entre los 50 y 190 días de gestación, expone al feto a la infección y a la aparición de defectos congénitos.

#### Nuevos animales incorporados

- ♦ Estos animales se pueden considerar razonablemente libres de la infección si son fuertemente seropositivos, o seronegativos y procedentes de un rebaño considerado libre de la afección.

ESTOMATITIS PAPULAR BOVINA  
(MV 7 p. 923, MV 8 p. 1009)

#### Etiología

Parapoxvirus de la familia *Poxviridae*; varias cepas; probablemente idéntico al virus de la pseudoviruela bovina.

#### Epidemiología

##### Presentación

- ♦ En la mayoría de los países.
- ♦ Sólo en bovinos.
- ♦ Animales jóvenes, de 2 semanas a 2 años.
- ♦ Morbilidad a menudo del 100 %.

##### Importancia

- ♦ Enfermedad leve que no produce pérdidas.
- ♦ Añade confusión al diagnóstico de las enfermedades bovinas caracterizadas por lesiones de la mucosa oral.

#### Manifestaciones clínicas

- ♦ A veces fiebre transitoria, anorexia, ptialismo, pérdida de peso.
- ♦ Casi siempre la enfermedad pasa desapercibida, a no ser que se examine la mucosa oral por otras razones.
- ♦ Pápulas redondas, de 0.5-1.0 cm de diámetro, en hocico, cavidad oral y ollares.
- ♦ Las lesiones se extienden radialmente y pueden coalescer; periferia enrojecida, centro hundido, superficie rugosa; las externas pueden recubrirse de costras.

- ♦ Las lesiones curan rápidamente, pero el epitelio permanece decolorado un tiempo, por lo que son todavía visibles durante varias semanas.
- ♦ Las recidivas rápidas son frecuentes, por lo que la enfermedad puede persistir durante varios meses.

#### Patología clínica

- ♦ Virus detectable en saliva por microscopía electrónica.
- ♦ Inclusiones citoplasmáticas en las células de la mucosa.
- ♦ Existe una prueba de neutralización vírica disponible.
- ♦ También se utiliza una prueba de inmunofluorescencia indirecta.

#### Hallazgos de necropsia

No hay necropsia que realizar.

#### Diagnóstico

- ♦ En terneros, cuando se acompaña de ostertagiosis u otra gastroenteritis parasitaria es semejante a:
  - Enfermedad de las mucosas.
  - Diarrea vírica bovina.
  - Fiebre catarral maligna.
  - Glosopeda.
  - Peste bovina.
- ♦ El virus de la estomatitis papular bovina puede contribuir al síndrome de la «cola de rata» en la sarcocistosis.

#### Tratamiento

No es necesario.

#### Control

No se lleva a cabo.

GASTROENTERITIS TRANSMISIBLE PORCINA (GTP) (MV 7 p. 923, MV 8 p. 1009)

#### Etiología

- ♦ Coronavirus de la familia *Coronaviridae*; un solo tipo antigénico.
- ♦ El virus no está relacionado con la mayoría de los otros coronavirus porcinos, pero sí está antígenicamente relacionado con los coronavirus respiratorios porcinos.

**Epidemiología****Presentación**

- ♦ En la mayoría de los países, especialmente del hemisferio norte.
- ♦ Sólo en cerdos.
- ♦ En brotes en piaras vírgenes la prevalencia de la infección es explosiva, cercana al 100 %, pero la enfermedad clínica es leve, salvo en lechones y hembras en lactación; muy baja mortalidad salvo en lechones (hasta del 100 %); el brote finaliza en 3-5 semanas; la inmunidad conferida al grupo dura 3-6 años.
- ♦ La naturaleza del brote es diferente en piaras en régimen intensivo, con partos continuos y constante incorporación de cerdos susceptibles a un entorno infeccioso: los brotes son mucho más prolongados y el recrudecimiento de la enfermedad es más probable, por un tiempo más largo y a intervalos más cortos; también formas atípicas de la enfermedad con morbilidad y mortalidad reducidas y sin signos clínicos en animales hasta las 2-4 semanas de vida.

**Fuentes y modo de transmisión**

- ♦ Cerdos infectados.
- ♦ Virus excretado en grandes cantidades en las heces de los animales infectados durante varias semanas, en forma de aerosol a partir del sistema respiratorio; en la leche.
- ♦ Puede haber portadores asintomáticos entre los cerdos de engorde.
- ♦ En la carne resiste la congelación.
- ♦ Se transmite mecánicamente por pájaros y objetos como el calzado o las ruedas de un vehículo.
- ♦ Transmisión por vía oral y respiratoria.
- ♦ El contagio dentro del grupo es muy rápido.

**Factores de riesgo**

- ♦ No haber sido previamente expuestos a la infección.
- ♦ El contagio y la gravedad se ven incrementados por el ambiente frío y las corrientes de aire.
- ♦ El virus sobrevive pobremente fuera del hospedador y se destruye fácilmente mediante desinfección, ebullición, desecación y exposición a la luz solar.

**Importancia**

- ♦ Enfermedad enzoótica importante en la mayoría de los países.
- ♦ Pérdidas debidas a muerte de los lechones, a la ausencia de producción de una parte importante de la inversión por un

largo período de tiempo y a la disminución de la productividad de los individuos que sobreviven.

**Manifestaciones clínicas****Forma aguda en lechones**

- ♦ Período de incubación de 24-48 horas.
- ♦ Vómito amarillo, espumoso y viscoso.
- ♦ Diarrea profusa acuosa, de color verde-amarillo, olor fétido y con coágulos de leche.
- ♦ A veces fiebre transitoria.
- ♦ Depresión, deshidratación.
- ♦ Rizamiento del pelo.
- ♦ Debilidad, emaciación y muerte a los 2-5 días.
- ♦ Los que sobreviven están emaciados y engordan lentamente.
- ♦ La enfermedad se va haciendo más leve a medida que el brote progresa.

**Forma aguda en cerdos adultos**

- ♦ Muchas infecciones subclínicas.
- ♦ Signos similares pero más leves.
- ♦ Fiebre, anorexia.
- ♦ A veces diarrea.
- ♦ Agalactia.
- ♦ Curso de hasta 10 días.

**Forma subaguda en cerdos jóvenes**

- ♦ En piaras enzoóticas.
- ♦ Únicamente diarrea moderada.
- ♦ Subsecuente engorde, lento.

**Patología clínica**

- ♦ Intensa deshidratación; acidosis metabólica, acentuada hipoglucemia.
- ♦ Detección del virus en las heces y los tejidos mediante:
  - ELISA.
  - Inmunolectromicroscopía
  - Tinción por anticuerpos fluorescentes.
  - Prueba de la inmunoperoxidasa.
  - Inmunoensayo enzimático de captura.
  - Hemaglutinación pasiva inversa.
  - Técnica de inmunolectromicroscopía en fase sólida.
- ♦ Pruebas serológicas para la detección de anticuerpos:
  - Seroneutralización.
  - ELISA.
  - ELISA de competición.

**Hallazgos de necropsia**

- ♦ Lesiones limitadas a estómago e intestino; a veces carecen de importancia.

**Epidemiología****Presentación**

- ♦ En Canadá, Estados Unidos, Europa y Australia.
- ♦ Infección ampliamente distribuida; enfermedad rara.
- ♦ En forma de brotes en piaras vírgenes; también brotes en determinadas áreas.
- ♦ Tras el brote inicial las siguientes camadas no se ven afectadas.
- ♦ Morbilidad del 100 %; elevada mortalidad.
- ♦ Cerdos de 2 días a 3 semanas de edad; la enfermedad encefálica aparece en los lechones más jóvenes de este grupo.

**Fuentes y modo de transmisión**

- ♦ Cerdos infectados transmiten la enfermedad entre piaras.
- ♦ Contagio por vía oral o respiratoria.

**Factores de riesgo**

La virulencia de la cepa y la susceptibilidad de la camada influyen en el tipo de síndrome que aparece.

**Importancia**

Pérdidas masivas entre los lechones en los brotes iniciales.

**Manifestaciones clínicas**

- ♦ En cerdas y lechones jóvenes.
- ♦ A veces ligera fiebre y anorexia durante 1-2 días en las cerdas.
- ♦ Los lechones padecen uno de los siguientes síndromes:

**Encefalomiелitis**

- ♦ Depresión y después anorexia.
- ♦ Emaciación rápida.
- ♦ Hiperestesia, incoordinación, temblores musculares, vómitos ocasionales.
- ♦ Pedaleo convulsivo a las 48-72 horas y muerte tras un curso de 2-3 días.

**Vómitos y marasmo**

- ♦ Vómito de color amarillo-verde durante varios días.
- ♦ Anorexia.
- ♦ Sed con intentos infructuosos por mamar.
- ♦ A veces fiebre transitoria.
- ♦ Heces secas y duras.
- ♦ Diarrea moderada en animales mayores.
- ♦ Deshidratación intensa y rápida, emaciación.

- ♦ Pared intestinal delgada, translúcida.
- ♦ Distensión intestinal por un contenido líquido.
- ♦ Atrofia de las vellosidades evidenciable al microscopio; recuperación a los 7 días.
- ♦ Engrosamiento de la pared intestinal en los casos crónicos, similar al de la ileítis regional.
- ♦ A veces deterioro musculoesquelético y cardíaco.

**Diagnóstico**

Semejante a:

- ♦ Infección por rotavirus.
- ♦ **Diarrea epizoótica porcina**, en el Reino Unido, de causa desconocida, sin atrofia de las vellosidades, afecta a cerdos de todas las edades.
- ♦ Cólera porcino.
- ♦ Enfermedad de los vómitos y marasmo.
- ♦ Colibacilosis.

**Tratamiento**

- ♦ No existe un tratamiento específico.
- ♦ Administración oral de líquidos y electrolitos.

**Control**

- ♦ El control de un brote es imposible debido a su naturaleza explosiva.
- ♦ Plan 1: aislamiento individual de las cerdas parturientas y estrictas medidas higiénicas para evitar el contacto del virus con los lechones; requiere unas instalaciones excepcionales.
- ♦ Plan 2: maximizar el contacto de las cerdas gestantes con el virus mezclándolas con cerdos infectados, o mediante la dosificación oral o la alimentación con heces o un triturado intestinal procedente de lechones infectados.
- ♦ Las vacunas no proporcionan una adecuada inmunidad, al contrario que la infección natural.

ENFERMEDAD DE LOS VÓMITOS Y MARASMO DE LOS LECHONES (ENCEFALOMIELITIS HEMAGLUTINANTE VIRICA PORCINA) (MV 7 p. 928, MV 8 p. 1015)

**Etiología**

Coronavirus hemaglutinante de la familia *Coronaviridae*.

- ♦ Muerte o sacrificio tras un curso de 2 días a 3 semanas.

### Patología clínica

- ♦ Detección del virus en los tejidos mediante:
  - Hemaglutinación.
  - Anticuerpos fluorescentes.
  - Microscopía electrónica.
- ♦ Pruebas serológicas:
  - Seroneutralización.
  - Inhibición de la hemaglutinación.
  - Inmunodifusión en gel de agar.

### Hallazgos de necropsia

- ♦ No hay lesiones evidentes.
- ♦ Encefalomielitís no supurativa en los individuos que padecieron el síndrome nervioso.

### Diagnóstico

El síndrome de los vómitos y marasmo es muy característico.

- ♦ La forma encefalomielitís se parece a:
  - ♦ Encefalomielitís vírica porcina.
  - ♦ Infección por el virus de la encefalomiocarditis porcina.

### Tratamiento

Ninguno.

### Control

Exposición intencionada de las hembras a la infección al menos 10 días antes del parto.

DIARREA VIRICA DE ANIMALES JOVENES (MV 7 p. 929, MV 8 p. 1016)

### Etiología

- ♦ **Rotavirus**, varios serotipos, en terneros, corderos, lechones y potrillos; no hay protección cruzada entre los serotipos.
- ♦ **Pararrotavirus** en terneros, corderos y lechones.
- ♦ **Coronavirus** en terneros y lechones.
- ♦ **Adenovirus** en terneros.
- ♦ **Parvovirus** en terneros.
- ♦ **Virus Breda** en terneros.
- ♦ Múltiples infecciones víricas y combinaciones de virus con *Escherichia coli*.

### Epidemiología

#### Terneros: rotavirus

##### Presentación

- ♦ Infección ubicua en todos los países, todas las edades y todas las especies; brotes diarreicos sólo en los jóvenes.
- ♦ No se conoce la magnitud de las infecciones interespecíficas que se producen naturalmente; algunos casos de infecciones cruzadas transmitidas experimentalmente.
- ♦ La prevalencia de la infección en adultos jóvenes es hasta del 100 % y de la enfermedad clínica hasta del 60 %; la mortalidad, entre un 5 y un 60 %, depende de que haya o no una adecuada protección vía calostro, de que exista o no colibacilosis concomitante y de los cuidados generales proporcionados a los terneros.

##### Fuentes y modo de transmisión

- ♦ Únicamente las heces de los animales infectados; los adultos son la fuente para los jóvenes.
- ♦ Virus resistente a los desinfectantes habituales; la infección vía fómites es importante.
- ♦ Transmisión por ingestión.

##### Factores de riesgo

- ♦ Mortalidad del 100 % al nacimiento; enfermedad leve a las 3-4 semanas de vida.
- ♦ Consumo inadecuado de calostro; calostro de bajo contenido inmunoglobulínico; los anticuerpos del calostro protegen frente a la diarrea sólo durante los 5-7 primeros días de vida.

#### Terneros: coronavirus

##### Presentación:

- ♦ Distribución mundial.
- ♦ Causa importante de diarrea en terneros de 3-21 días de vida.
- ♦ La prevalencia de la infección en adultos es de hasta el 60 %; la prevalencia estimada de la diarrea en jóvenes es del 10-80 %.

##### Fuentes y modo de transmisión

- ♦ En las heces, especialmente de adultos en invierno, durante el parto.
- ♦ Se asume que la transmisión es fecal y oral; la transmisión vía aerosoles es posible.

#### Terneros: parvovirus

- ♦ En brotes de diarrea posdestete en terneros de engorde.
- ♦ Puede estar asociada con coccidiosis subclínica.

#### Terneros: virus Breda

- ♦ Infección común, a veces asociada con brotes de diarrea.
- ♦ No se considera un patógeno importante.

#### Corderos: rotavirus

- ♦ En diarreas esporádicas en corderos menores de 3 semanas.
- ♦ Enfermedad diarreica leve experimentalmente; recuperación en unos pocos días.
- ♦ Elevada mortalidad en infecciones mixtas con *Escherichia coli*.

#### Lechones: rotavirus

- ♦ Ubicuo.
- ♦ En lechones de 1-4 semanas según el grado de declinación de la inmunidad pasiva materna.
- ♦ Más común en lechones destetados temprano, a las 3 semanas, en explotaciones en régimen intensivo.
- ♦ Morbilidad de hasta el 80 %; mortalidad entre el 5 y el 20 %; muchas infecciones subclínicas.
- ♦ Transmisión directa; la supervivencia del virus en la suciedad de las cochiqueras hace que la infección se perpetúe entre grupos.
- ♦ Las cerdas transmiten el virus antes de parir y a lo largo de la lactación.
- ♦ Las infecciones combinadas de rotavirus con *Escherichia coli* o *Isospora suis* se han asociado a diarreas en lechones.

#### Lechones: pararrotavirus y enterovirus

- ♦ Patógenos entéricos potenciales, aislados en muchos brotes diarreicos de cerdos antes y después del destete.

#### Lechones: virus similar a coronavirus (virus de la diarrea epizootica porcina)

- ♦ Causa brotes diarreicos en cerdos de cualquier edad salvo los lechones (tipo 1), o también en lechones (tipo 2).

#### Potrillos: rotavirus

- ♦ Causa importante de diarrea en potros de hasta 3 meses de edad, especialmente en yeguas con elevada densidad de efectivos.
- ♦ En combinación con especies de *Salmonella*.

### Manifestaciones clínicas

#### Terneros: rotavirus

- En terneros mayores de 4 días.
- ♦ Profusa diarrea de color amarillo pálido, mucoide, con restos de sangre, que aparece de forma brusca.

- ♦ No hay toxemia.
- ♦ Recuperación en pocos días.
- ♦ Brotes explosivos, hasta un 50 % de los terneros de 5-14 días afectados.
- ♦ Infecciones mixtas con:
  - *Escherichia coli*, causa de deshidratación grave y algunas muertes.
  - Coronavirus.

#### Terneros: coronavirus

- ♦ En terneros de 1-7 días.
- ♦ Profusa diarrea de color verde oscuro a marrón claro, mucoide, viscosa, presente durante varios días.
- ♦ Deshidratación grave, algunas muertes.

#### Corderos: rotavirus

- ♦ Depresión, diarrea profusa.
- ♦ Algunas muertes.

#### Lechones: rotavirus

- ♦ En animales lactantes de 1-4 semanas; también puede ser un serio problema después del destete.
- ♦ La mayoría de los efectivos de la camada presentan una diarrea líquida profusa.
- ♦ Deshidratación.
- ♦ Recuperación en pocos días a no ser que se complique por *E. coli*.

#### Cerdos: diarrea epizootica tipo 2

- ♦ En cerdos de todas las edades.
- ♦ Diarrea líquida profusa.
- ♦ Brotes explosivos, 100 % de morbilidad; mortalidad elevada en lechones menores de 3 semanas.

#### Potrillos: diarrea vírica

- ♦ Depresión, dejan de mamar, decúbito.
- ♦ Fiebre.
- ♦ Respiración rápida y superficial.
- ♦ Diarrea acuosa profusa y no fétida.
- ♦ Deshidratación intensa, desequilibrio electrolítico.
- ♦ Recuperación con tratamiento en 2-4 días; los casos fatales mueren en 24 horas.

### Patología clínica

- ♦ Detección del virus en las heces (o aspas intestinales) mediante:
  - Microscopía electrónica.
  - Tinción inmunofluorescente.
  - Inmunodifusión.
  - ELISA.
  - Cultivo celular.
  - Contrainmunolectroforesis.
- Y muchas otras pruebas, algunas de ellas especialmente diseñadas para su uso *in situ*, por ejemplo, la prueba «Rotazyma».



- † Pruebas serológicas: ELISA, radioinmunoensayo, inmunodifusión en gel de agar.

### Hallazgos de necropsia

- † Deshidratación.
- † Intestino atónico lleno de líquido, distensión abomasal.
- † Atrofia y fusión de las vellosidades intestinales a la observación microscópica.

### Diagnóstico

Semejante a:

#### Terneros

- † Colibacilosis entérica.
- † Criptosporidiosis.
- † Posiblemente, diarrea vírica bovina.

#### Lechones

- † Gastroenteritis transmisible.
- † Colibacilosis entérica.
- † Coccidiosis.
- † Enterotoxemia hemorrágica debida a *Clostridium perfringens* tipo C.

#### Corderos

- † Septicemia coliforme.
- † Disentería de los corderos.

#### Potrillos

- † Salmonelosis.
- † *Clostridium perfringens* tipo B.
- † Diarrea del celo del potro, debida a un excesivo aporte de leche.

### Tratamiento

- † Es habitual la administración de antibióticos de amplio espectro para evitar las infecciones bacterianas secundarias.
- † Terapia de líquidos y electrolitos como en la diarrea inespecífica de los terneros (p. 318) por un periodo de hasta 72 horas.
- † Evitar el consumo de leche durante 24-48 horas es beneficioso, aunque a menudo no es factible.
- † Aislamiento de los enfermos cuando sea posible.

### Control

Véase diarrea inespecífica de los terneros (p. 318) para conocer las recomendaciones básicas.

#### Vacunación de los neonatos

- † Se ha empleado mucho una vacuna vivamodificada por vía oral, sólo de rotavi-

rus o de rotavirus y coronavirus, pero sin un resultado satisfactorio.

- † Vacunación parenteral de la hembra gestante para mejorar la transferencia pasiva de inmunoglobulinas del calostro al lumen intestinal.
- † Uno de los problemas es la rápida disminución del contenido inmunoglobulínico del calostro después del parto ante la necesidad de mantener un alto contenido de anticuerpos en el lumen intestinal por más tiempo.
- † En neonatos alimentados manualmente la recolección, almacenamiento y suministro de calostro durante un periodo más prolongado reduce la prevalencia de la diarrea en terneros, pero el empleo de múltiples vacunas con coadyuvantes de la inmunidad en hembras que alimentan a sus crías, aunque aumenta la concentración y la duración de la presencia de anticuerpos en la leche materna, no ha ocasionado una reducción significativa en la prevalencia de la diarrea.

### DISENTERIA INVERNAL BOVINA (MV 8 p. 1026)

#### Etiología

Coronavirus; en principio se creía que *Campylobacter fetus* var. *jejuni* era la causa.

#### Epidemiología

##### Presentación

- † En muchos países, en bovinos, posiblemente también en ovejas.
- † Brotes en hembras adultas en lactación, especialmente recién paridas.
- † Los animales jóvenes sólo se ven afectados ligeramente.
- † Más común en vacas estabuladas en invierno.
- † Morbilidad del 50 % a los pocos días, del 100 % en una semana; mortalidad < 1 %.

##### Fuentes y modo de transmisión

- † Heces de casos clínicos; portadores inaparentes.
- † Enfermedad muy contagiosa, introducida en la explotación por un portador asintomático, calzado o ruedas de un vehículo contaminadas.
- † Infección mediante la ingestión de alimento y agua de bebida contaminados.

##### Factores de riesgo

- † Inmunidad de 6 meses después de un ataque.

- † Recidiva en el rebaño a los 2-3 años (varía desde unos pocos meses hasta 10 años); si las recidivas son frecuentes éstas son moderadas, si más distantes en el tiempo, de mayor gravedad.

#### Importancia

Marcadas pérdidas de peso y de la producción láctea durante un periodo de hasta 2 semanas, a veces un mes; las vacas en las últimas fases de la lactación pueden secarse.

### Manifestaciones clínicas

#### Vacas

- † Incubación de 3-7 días.
- † Brotes explosivos de diarrea también explosiva; la mayoría del rebaño se ve afectada en 4-7 días.
- † Al principio fiebre transitoria que remite cuando comienza la diarrea.
- † Disminución de la producción láctea durante una semana.
- † Anorexia transitoria.
- † Ligera pérdida de peso.
- † Heces acuosas, homogéneas, olor débil, sin moco ni fragmentos epiteliales, de color verde oscuro a negro; emitidas sin previo aviso, a gran velocidad, especialmente al toser.
- † Secreción nasolacrimal.
- † Tos de amplia distribución dentro del rebaño en algunos brotes.
- † Rara vez grave deshidratación, debilidad, restos de sangre o coágulos en las heces.
- † Heces normales a los 2-3 días; rebaño normal en 2 semanas.

#### Ovejas

- † Diarrea.
- † Emaciación.

### Patología clínica

- † Prueba ELISA para la detección de coronavirus; alternativamente microscopía electrónica de oro.
- † Elevación significativa del título de anticuerpos séricos en dos muestras tomadas con un intervalo de 8 semanas.

### Hallazgos de necropsia

- † Normalmente existen infecciones secundarias concomitantes.

- † Hiperemia abomasal, ligera enteritis catarral en intestino delgado.

### Diagnóstico

Semejante a:

- † Salmonelosis.
- † Intoxicación aguda por arsénico.
- † Coccidiosis.

### Tratamiento

- † Probablemente sea innecesario porque la recuperación es espontánea.
- † Las sulfonamidas, nitrofurazona y el sulfato de cobre (30 mL de una solución al 5 %) son los fármacos de elección.

### Control

- † Suele ser infructuoso por la naturaleza altamente contagiosa de la infección.
- † Se recomienda la higiene del calzado, ropa, utensilios.

LENGUA AZUL (MV 7 p. 939, MV 8 p. 1028)

### Etiología

Orbivirus de la familia *Reoviridae* transmitido por artrópodos; al menos 24 serotipos muy variables en cuanto a su virulencia y constitución genética.

### Epidemiología

#### Presentación

- † En países donde el vector puede sobrevivir: entre las latitudes 40° N y 35° S.
- † Áreas enzoóticas, donde la enfermedad se presenta en los nuevos animales incorporados, rodeadas de áreas donde aparecen epizootias ocasionalmente.
- † La infección se puede propagar a largas distancias cuando el vector es arrastrado por fuertes vientos.
- † La distinta distribución geográfica de los serotipos, de diversa virulencia, produce la irregular distribución de la enfermedad clínica, a menudo sin guardar relación alguna con los hallazgos serológicos.
- † En rebaños vírgenes, morbilidad de hasta el 75 %; mortalidad de hasta el 50 %, aunque normalmente ambos parámetros son más reducidos.
- † Estacional, en relación con el ciclo biológico del insecto.

**Fuentes y modo de transmisión**

- ♦ Transmitida por especies de *Culicoides*, el virus se replica en el insecto y se elimina con la saliva de éste.
- ♦ Es posible la transmisión mecánica por otros insectos picadores; se sospecha de garrapatas, mosquitos, *Melophagus ovinus*.
- ♦ La infección persiste en rumiantes portadores, probablemente bovinos.
- ♦ También es probable que el virus permanezca en el insecto durante el invierno.
- ♦ Transmitido por el semen pero no por embriones trasplantados.

**Factores de riesgo**

- ♦ Virus resistente a la descomposición y a algunos agentes virucidas, pero sensible al ácido, hidróxido de sodio al 3%, «Wescodyne».
- ♦ Susceptibilidad variable entre las razas ovinas, por ejemplo, el merino y las razas británicas son más susceptibles que las razas autóctonas africanas.
- ♦ La exposición a los rayos del sol agrava los signos.
- ♦ La inmunidad es específica de cepa; una nueva cepa en un área significa nuevos brotes, posiblemente una serie de ellos de diversa virulencia.

**Importancia**

- ♦ Elevada mortalidad; los animales que se recuperan pierden la lana o ésta sufre alteraciones en su finura y longitud.
- ♦ Abortos.

**Manifestaciones clínicas****Ovejas: lengua azul florida, de presentación natural**

- ♦ Período de incubación inferior a una semana.
- ♦ Fiebre elevada.
- ♦ Secreción nasal mucopurulenta, y a menudo sanguinolenta, 48 horas después.
- ♦ Salivación fétida espumosa y teñida en sangre.
- ♦ Hiperemia de las mucosas nasal y oral, queilitis y glositis edematosas.
- ♦ Movimientos involuntarios de los labios.
- ♦ Úlceras necróticas lenticulares en los lados de la lengua, que está inflamada y a veces presenta una tonalidad azulada.
- ♦ Lesiones similares en las comisuras de la boca, puntas de las papilas bucales y alrededor de ano y vulva.
- ♦ Preñón, masticación y deglución dificultadas y dolorosas.
- ♦ Vómitos y neumonía por aspiración en unos pocos casos.

- ♦ Inflamación facial.
- ♦ Inflamación y caída de las orejas.
- ♦ Hiperemia en la piel cubierta de pelo.
- ♦ A veces conjuntivitis y lagrimeo intensos.
- ♦ Respiración rápida, obstruida y estertorosa.
- ♦ A veces diarrea y disentería.
- ♦ Laminitis y coronitis a veces acompañada de:
  - Cojera.
  - Decúbito.
  - Signo diagnóstico caracterizado por la aparición de una franja de color rojo oscuro a púrpura en la piel, justo por encima de la corona.
- ♦ En unos pocos casos torticolis, con rotación de cabeza y cuello hacia un lado.
- ♦ Marcha rígida, tropiezan frecuentemente.
- ♦ Rápida pérdida de peso.
- ♦ Muerte tras un curso de 6 días.
- ♦ Los que sobreviven convalescen durante varios meses.
- ♦ Secuelas:
  - Caída del vellón.
  - Agrietamiento y desprendimiento de las pezuñas.
  - La piel se arruga y agrieta alrededor de labios y hocico.
  - Defectos congénitos, porencefalia y necrosis cerebral en unos pocos casos.

**Ovejas: síndromes subagudos en áreas enzooticas**

- ♦ Abortos sin fase febril previa.
- ♦ Emaciación, debilidad, larga convalecencia sin lesiones locales.

**Vacas**

- ♦ La mayoría de las infecciones son subclínicas.
- ♦ Fiebre.
- ♦ Marcha rígida, cojera.
- ♦ Laminitis en todas las extremidades.
- ♦ Edema de los labios, inapetencia, ptialismo, halitosis.
- ♦ Lesiones ulcerativas en lengua, labios, rodete dentario, hocico.
- ♦ Secreción nasal.
- ♦ Coronitis grave y desprendimiento de las pezuñas en unos pocos casos.
- ♦ Fotodermatitis en unas pocas ocasiones.
- ♦ Abortos.
- ♦ Defectos congénitos:
  - Hidranencefalia.
  - Microcefalia.
  - Ceguera.
  - Arqueamiento de las extremidades.
  - Deformidad de la quijada.

**Cabras**

- ♦ Fiebre de ligera a moderada.
- ♦ Hiperemia de mucosas y conjuntivitis.

**Ciervos**

Idéntica a la enfermedad hemorrágica epizootica.

**Patología clínica**

- ♦ Elevación de los niveles séricos de creatinina quinasa.
- ♦ Leucopenia y linfopenia marcadas.
- ♦ Aislamiento del virus a partir de la sangre mediante:
  - Cultivo celular.
  - Transmisión a animales de experimentación.
  - Hibridación de ácido nucleico *in situ*.
  - Reacción en cadena de la polimerasa.
- ♦ Las pruebas serológicas presentan problemas tales como la existencia de animales virémicos sin anticuerpos; se usan las pruebas siguientes:
  - Inmunodifusión en gel de agar.
  - EISA de bloqueo y ELISA de competición.
  - Seroneutralización vírica.

**Hallazgos de necropsia**

- ♦ Lesiones en piel y mucosas, anteriormente descritas.
- ♦ Anasarca.
- ♦ Hiperemia, hemorragia y necrosis de músculos esqueléticos y miocardio.
- ♦ Neumonía por aspiración.
- ♦ Hemorragia característica en la base de la arteria pulmonar.
- ♦ Hiperemia, edema, hemorragia y ulceración de la mucosa abomasal.
- ♦ Degeneración hialina y hemorragias en músculos esqueléticos.

**Diagnóstico**

Semejante a:

- ♦ Glosopeda.
- ♦ Ectima contagioso.
- ♦ Dermatitis ulcerativa.
- ♦ Enfermedad de Ibaraki.
- ♦ Enfermedad hemorrágica en ciervos.

**Tratamiento**

Mantenimiento de los animales al abrigo del sol; tratamiento y prevención de las infecciones secundarias.

**Control**

- ♦ Prevención de la introducción de la infección:
  - Evitar la importación de posibles portadores, o cuarentena y realización de pruebas.
  - Precauciones similares para el semen.
  - Pulverización de los aviones para evitar la entrada de insectos.
- ♦ El control de los insectos vectores es poco práctico.

**Vacunación**

- ♦ Los serotipos vacunales deben ser continuamente revisados porque su importancia en el entorno varía frecuentemente.
- ♦ Los intentos por vacunar a los rumiantes salvajes, que son los portadores importantes, por medio de comida, han sido infructuosos; la vacunación ha de ser parenteral.
- ♦ La vacuna estándar es una vacuna polivalente viva atenuada en huevo.
- ♦ Revacunación anual previa a la prevista proliferación del vector.
- ♦ Retraso de la temporada de partos ovinos hasta acabada la temporada en que el vector está presente, y luego vacunación más de 2 semanas después del destete, cuando la inmunidad de origen materno ha declinado.
- ♦ También se debe vacunar a los bovinos.
- ♦ La vacunación de ovejas gestantes (4-8 semanas de gestación) puede conducir a la aparición de defectos congénitos:
  - Displasia retiniana.
  - Edema de los miembros, espasticidad.
  - Síndrome de estupor, con hipoplasia cerebral e hidranencefalia.

**ENFERMEDAD HEMORRÁGICA**

EPIZOOTICA (MV 7 p. 876, MV 8 p. 1032)

**Etiología**

Serogrupo de orbivirus estrechamente relacionado con el virus de la lengua azul.

**Epidemiología**

- ♦ Enfermedad hemorrágica infecciosa y aguda de los ciervos.
- ♦ Los bovinos se infectan pero no desarrollan lesiones ni signo alguno.
- ♦ Misma distribución geográfica que el virus de la lengua azul.

## ENFERMEDADES CAUSADAS POR VIRUS Y CLAMIDIAS (II)

### ENFERMEDADES VIRICAS CARACTERIZADAS POR SIGNOS RESPIRATORIOS

Las siguientes enfermedades víricas son similares a las causadas por los herpesvirus equinos 1 y 2 y a la papera equina. Añaden confusión al diagnóstico diferencial y por sí mismas interfieren con los programas de reproducción y el calendario de carreras. Todas las enfermedades víricas del tracto respiratorio reducen su resistencia a otras enfermedades y los caballos afectados deben interrumpir su entrenamiento durante al menos 30 días.

INFECCION POR RHINOVIRUS EQUINO (MV 7 p. 945, MV 8 p. 1034)

#### Etiología

- ♦ Rhinovirus equinos 1, 2 y 3.
- ♦ Sólo se conoce el n.º 1 como patógeno.

#### Epidemiología

- ♦ Presente en la mayoría de la población equina.
- ♦ Transmitido por inhalación.
- ♦ Morbilidad del 100%; fuerte inmunidad.

#### Manifestaciones clínicas

- ♦ Incubación de 3-8 días.
- ♦ Fiebre.
- ♦ Faringitis, linfadenitis faríngea.
- ♦ Secreción nasal.
- ♦ Tos persistente.
- ♦ Recuperación espontánea tras un curso de 3 semanas.

INFECCION POR ADENOVIRUS EQUINO (MV 7 p. 946, MV 8 p. 1035)

#### Epidemiología

- ♦ Infección común en potrillos con inmunodeficiencia combinada.

- ♦ También presente por sí misma a cualquier edad.

#### Manifestaciones clínicas

- Adultos y potrillos
- ♦ Enfermedad respiratoria leve.
  - ♦ Fiebre.
  - ♦ Conjuntivitis.
  - ♦ Tos.
  - ♦ Secreción nasal.
  - ♦ Diarrea transitoria.

#### Potrillos

Disnea debida a una neumonía grave que no es fatal.

#### Patología clínica

- ♦ Cuerpos de inclusión en extensiones a partir de mucosa nasal o conjuntiva.
- ♦ Amplia variedad de pruebas serológicas.

INFECCIONES POR REOVIRUS Y EL VIRUS DE LA PARAINFLUENZA EQUINA (MV 7 p. 946, MV 8 p. 1034)

El virus parainfluenza 2 (PI-3) y una gama de serotipos de reovirus causan enfermedades leves similares a las producidas por rhinovirus y adenovirus.

EXANTEMA COITAL EQUINO (MV 7 p. 945, MV 8 p. 1034)

#### Etiología

Herpesvirus equino-3.

#### Epidemiología

Transmisión venérea.

#### Manifestaciones clínicas

- ♦ Período de incubación de 2-10 días.
- ♦ Lesiones papulares en vagina, luego pustulares y luego necróticas, que a veces se extienden a vulva y periné; también en prepucio y pene.
- ♦ A veces lesiones en hocico, alrededor de ollares, conjuntiva.
- ♦ Recuperación espontánea en 14 días.

#### Diagnóstico

Semejante a:

- ♦ Durina.
- ♦ Estomatitis vesicular.
- ♦ Lesiones orales producidas por la invasión de orugas espinosas o por espigas espinosas.

RINONEUMONITIS VIRAL EQUINA (MV 7 p. 947, MV 8 p. 1036)

#### Etiología

- ♦ Cualquiera de estos 3 herpesvirus.
  - EHV-1 (el subtipo 1 causa abortos, el 2, abortos o enfermedad respiratoria).
  - EHV-2 produce el **síndrome del citomegalovirus equino**, enfermedad de 1 semana de duración en potrillos que cursa con fiebre, secreción nasal y linfadenopatía.
  - (EHV-3 es responsable del exantema coital equino).
  - EHV-4 produce el síndrome del tracto respiratorio conocido como **rinoneumonitis viral equina**.

#### Epidemiología

##### Presentación

- ♦ Elevada prevalencia en la mayoría de los países.
- ♦ Principalmente en caballos jóvenes.

##### Fuentes y modo de transmisión

- ♦ Otros caballos infectados; la tasa de infección probablemente se mantenga gracias a una prolongada infectividad.
- ♦ Transmisión por inhalación principalmente; también por ingestión de fómites.
- ♦ El virus sobrevive en el ambiente hasta 45 días.

#### Factores de riesgo

- ♦ Posiblemente exista un estado de portador en otras especies, por ejemplo, en llamas, roedores.
- ♦ La inmunidad conferida por la infección o la vacunación es corta.

#### Importancia

- ♦ Reducción de la inmunidad frente a enfermedades bacterianas.
- ♦ Interferencia con entrenamientos y competiciones.
- ♦ Los brotes de abortos causan graves pérdidas económicas.

#### Manifestaciones clínicas

##### Enfermedad respiratoria

- ♦ Período de incubación de 2-20 días.
- ♦ Fiebre.
- ♦ Conjuntivitis.
- ♦ Tos.
- ♦ Ligera hipertrofia linfodular.
- ♦ Rara vez diarrea.
- ♦ Rara vez edema de las extremidades.
- ♦ Recuperación tras un curso de 5 días, a veces 3 semanas.

##### Complicaciones

- ♦ Son comunes las infecciones secundarias por estreptococos.
- ♦ Los potrillos pueden desarrollar una neumonía vírica primaria.

##### Abortos

- ♦ En forma de brotes, hasta en el 90% de las yeguas del grupo.
- ♦ Hasta 4 meses después de haber padecido una enfermedad respiratoria leve (a menudo desapercibida).
- ♦ Tan pronto como al 5.º mes; más comúnmente al 8.º-10.º mes.
- ♦ Aborto fácil, la placenta es expulsada; a veces no existe desarrollo mamario.

##### Viremia y septicemia neonatales

- ♦ Los potrillos infectados son normales al nacimiento, pero se debilitan y mueren aproximadamente a los 3 días.
- ♦ Intensa depresión.
- ♦ A veces disnea.
- ♦ Infecciones secundarias por *Escherichia coli* y *Actinobacillus equuli*.

##### Síndrome paralítico

- ♦ Por separado o en un mismo brote con enfermedad respiratoria y aborto.
- ♦ Más común en las reinfecciones, posiblemente después de la vacunación.
- ♦ Principalmente en yeguas; sementales y potrillos también afectados.

- ♦ Período de incubación de 7 días.
- ♦ Incoordinación, paresia.
- ♦ A veces incontinencia urinaria.
- ♦ Decúbito.
- ♦ Sacrificio hasta 1 mes después.

### Patología clínica

- ♦ Marcada leucopenia.
- ♦ Pruebas serológicas: FC, ELISA, reacción en cadena de la polimerasa (en orden creciente de sensibilidad).
- ♦ Los anticuerpos neutralizantes del virus no son un buen indicador de la resistencia del paciente; la prueba de transformación linfocitaria es un mejor indicador de la inmunidad celular y es el factor clave en la inmunidad frente a esta enfermedad.

### Hallazgos de necropsia

*Enfermedad respiratoria:* Rinitis y neumonitis.

*Síndrome paralítico:* Encefalopatía diseminada aguda.

*Fetos abortados:* Necrosis hepática focal con anticuerpos acidófilos en el parénquima hepático y en los epitelios bronquial y alveolar. Líquido seroso claro en las cavidades pleural y peritoneal.

### Diagnóstico

La **enfermedad respiratoria** es semejante a:

- ♦ Influenza equina.
- ♦ Arteritis viral equina.
- ♦ Rinovirus.
- ♦ Adenovirus.
- ♦ Reovirus.
- ♦ Parainfluenza.

Otras causas de aborto:

- ♦ Arteritis viral equina.
- ♦ *Salmonella abortivoequina*.
- ♦ *Streptococcus zooepidemicus*.

El **síndrome paralítico** es semejante a:

- ♦ Botulismo.
- ♦ Encefalomiелitis equina.
- ♦ Enfermedad de Borna y otras.

### Tratamiento y control

- ♦ Es habitual administrar antibióticos para combatir las infecciones secundarias.
- ♦ La vacunación se emplea mucho; presenta algunos inconvenientes.

- ♦ Las vacunas vivas atenuadas, por ejemplo, una vacuna viva adaptada a cultivo celular, son las líderes del mercado porque no se propagan a partir de los animales vacunados ni causan enfermedad.
- ♦ El principal problema es la corta duración de la protección proporcionada.
- ♦ Existen muchas otras vacunas que están siendo probadas.
- ♦ La recomendación actual es utilizar la vacuna sólo si la enfermedad constituye un serio problema.
- ♦ El aislamiento de las hembras infectadas e impedir el movimiento de todas las yeguas son críticos para el control en las yeguas.

ARTERITIS VIRAL EQUINA (MV 7 p. 951, MV 8 p. 1040)

### Etiología

Arterivirus de la familia *Togaviridae*, con alguna variabilidad antigénica.

### Epidemiología

- ♦ Brotes infrecuentes en la mayoría de los países.
- ♦ Sólo en caballos, de todas las edades.

### Fuentes y modo de transmisión

- ♦ Caballos infectados, portadores a largo plazo inclusive.
- ♦ Se cree que la transmisión por inhalación es el mecanismo principal.
- ♦ También son posibles la transmisión por ingestión y venérea.

### Importancia

- ♦ Enfermedad grave de baja mortalidad.
- ♦ También provoca abortos.

### Manifestaciones clínicas

En el momento actual la mayoría de los brotes consisten en enfermedad inaparente y aborto epizootico; la enfermedad clásica en grupos vírgenes se manifiesta por:

- ♦ Período de incubación de 1-6 días.
- ♦ Fiebre.
- ♦ Secreción nasal.
- ♦ Petequias en mucosas.
- ♦ Conjuntivitis con intensa secreción ocular, queratitis, edema palpebral, blefarospasmo, opacidad del humor acuoso.
- ♦ Disnea.
- ♦ Tos sólo a veces e intensa únicamente en los peores casos
- ♦ Anorexia.

- ♦ A veces cólico.
- ♦ Rara vez diarrea, ictericia.
- ♦ Edema distal de las extremidades, pared abdominal ventral, prepucio y escroto en sementales.
- ♦ En los casos fatales, animales deshidratados, en decúbito, mueren tras un curso de 3-8 días.

**Aborto:** A la vez que la enfermedad sistémica; la placenta es expulsada junto con el feto.

### Patología clínica

- ♦ Pruebas serológicas empleadas para evidenciar la elevación del título de anticuerpos:
  - Fijación del complemento.
  - Neutralización vírica.
  - ELISA.
- ♦ Marcada leucopenia, especialmente linfopenia, en la fase de máxima fiebre.

### Hallazgos de necropsia

- ♦ Congestión y petequias en vías respiratorias altas.
- ♦ Edemas pulmonar y mediastínico.
- ♦ Derrames pleural y peritoneal.
- ♦ Petequias subserosas.
- ♦ Enteritis hemorrágica y catarral.
- ♦ Lesión generalizada del endotelio vascular con necrosis de la musculatura de la pared de los vasos.

### Diagnóstico

El síndrome respiratorio es semejante a:

- ♦ Rinoneumonitis viral equina.
- ♦ Influenza equina.
- ♦ Enfermedad por virus *Getah*.

El síndrome de edema local es semejante a:

- ♦ Púrpura hemorrágica.
- ♦ Peste equina africana.
- ♦ Urticaria.

Otras causas de aborto:

- ♦ Rinoneumonitis viral equina.
- ♦ *Salmonella abortivoequina*.
- ♦ *Streptococcus zooepidemicus*.

### Tratamiento y control

- ♦ No existe tratamiento específico.
- ♦ Las vacunas están siendo probadas; se prefieren las vacunas muertas.

- ♦ Actualmente se emplean vacunas atenuadas, pero existe el riesgo de que desencadenen la enfermedad.

INFLUENZA EQUINA (MV 7 p. 953, MV 8 p. 1042)

### Etiología

- ♦ Serotipos IA/E1 e IA/E2 del virus de la influenza.
- ♦ Especialmente el subtipo H3N8 del serotipo IA/E2, causante de la forma más virulenta de la enfermedad.
- ♦ El virus chino IA/E1/Jilin presenta escasas reacciones cruzadas con los virus occidentales.

### Epidemiología

#### Presentación

- ♦ La mayoría de países en los últimos tiempos.
- ♦ Los serotipos individuales presentan una prevalencia limitada geográficamente.
- ♦ Sólo en caballos, de todas las edades, pero especialmente hasta los 2 años de edad.
- ♦ Brotes explosivos distanciados en el tiempo, normalmente debidos a la aparición de algún subtipo nuevo.

#### Fuentes y modo de transmisión

- ♦ Inhalación y posiblemente ingestión, a partir de casos clínicos, los cuales son infecciosos durante 1 semana.
- ♦ El virus es viable en fómites durante 1-2 días.

#### Factores de riesgo

- ♦ Capacidad para variar antigénicamente, especialmente en IA/E2, lo que hace que aparezcan nuevas cepas con frecuencia y que los caballos sean susceptibles continuamente.
- ♦ La mayoría de los brotes se producen en plena temporada de carreras, cuando existe un continuo movimiento de caballos.
- ♦ La infección confiere una inmunidad de 1-2 años de duración.

#### Importancia

- ♦ Es causa importante de alteración del calendario de carreras y otras competiciones.
- ♦ Los animales afectados interrumpen su entrenamiento durante al menos 30 días.

### Manifestaciones clínicas

- ♦ Período de incubación de 2-3 días.
- ♦ Fiebre.

- † Tos seca y áspera.
- † Secreción nasal escasa.
- † Inflamación de los linfonódulos cefálicos.
- † A veces depresión, anorexia, marcha rígida, dificultad para levantarse.
- † Recuperación espontánea tras un curso de 1-3 semanas.

#### Complicaciones

- † Neumonía en potrillos.
- † Tos intensa y persistente.
- † Edema de las extremidades.
- † Neumonía.
- † Empiema de las bolsas gúterales.
- † Faringitis crónica.

#### Historial del grupo

- † La rapidez del contagio es muy característica, la mayoría de los individuos se ven afectados en unos pocos días.
- † En grupos vacunados los signos son mucho menos evidentes, a veces se limitan a edema de los miembros.

#### Patología clínica

- † Pruebas serológicas para monitorizar los títulos de anticuerpos a lo largo del tiempo:
  - Fijación del complemento.
  - Inhibición de la hemaglutinación.
  - Seroneutralización.
  - ELISA, empleado rutinariamente.

Ante un brote, y debido a la rapidez del procedimiento, se utiliza la inmunofluorescencia indirecta a partir de extensiones faríngeas.

#### Hallazgos de necropsia

- † Prácticamente irrelevantes, dado que la enfermedad rara vez es fatal.
- † Las lesiones se limitan a una bronquiolitis.

#### Diagnóstico

Semejante a:

- † Rinoneumonitis viral equina.
- † Arteritis viral equina.
- † Infecciones por virus Getah.
- † Infecciones por virus de la parainfluenza, reovirus, adenovirus, rinovirus.

#### Tratamiento y control

- † El tratamiento recomendado y las medidas higiénicas de profilaxis son inespecíficas.

- † Las vacunas hidrosolubles se utilizan mucho, pero proporcionan una protección incompleta y breve; además desencadenan reacciones adversas.
- † La vacunación comienza con 2 inoculaciones a los 6 meses, repetidas anualmente; vacunaciones adicionales cada 6 meses ante la amenaza de brote.

Programa de vacunación de un área:

- † Vacunación de todos los caballos incorporados a la cuadra de entrenamientos, subastas, concursos.
- † El caballo de carreras no debe competir en los 10 días siguientes a la vacunación.
- † Vacunación de los animales que viajan al extranjero antes de su salida.
- † La vacuna ha de contener sendos virus.

ENFERMEDAD EQUINA  
POR EL VIRUS GETAH (MV 7 p. 952,  
MV 8 p. 1041)

En caballos y cerdos en Japón. Probablemente transmitida por el mosquito *Aedes vexans*. Causa fiebre, exantema en las mucosas y edema de las extremidades.

GRANULOMA NASAL ENZOOTICO  
CAPRINO (MV 8 p. 1044)

#### Etiología

Retrovirus.

#### Epidemiología

- † Ovejas y cabras.
- † Antecedente de casos similares en el baño.
- † Cabras cruzadas y puras de 7 meses a 8 años de edad.

#### Manifestaciones clínicas

- † Secreción nasal seromucosa.
- † Tos.
- † Disnea, estertores.
- † A veces deformidad craneal y exoftalmos.
- † Pérdida de peso, emaciación y muerte tras un curso prolongado.

#### Hallazgos de necropsia

- † Neoplasias leves de las glándulas nasales como adenopapiloma, adenocarcinoma, más la aparición de nódulos inflamatorios en la mucosa etmoidal; normalmente

bilateral, pero también puede ser unilateral.

HERPESVIRUS-1 CAPRINO (MV 8 p. 1045)

#### Etiología

Herpesvirus-1 caprino.

#### Epidemiología

- † Ampliamente distribuido en algunos países.
- † Más común en cabritos jóvenes.
- † Morbilidad y mortalidad elevadas.
- † La enfermedad sistémica se transmite por ingestión o inhalación.
- † Transmisión venérea en adultos.

#### Manifestaciones clínicas

##### Cabritos recién nacidos

- † Anorexia.
- † Disnea, cianosis.
- † Dolor abdominal.
- † A veces:
  - Diarrea, disentería.
  - Vesículas y úlceras en coronas.
  - Conjuntivitis.
  - Secreción nasal.
  - Erosiones en la mucosa oral.
  - Hemorragias petequiales cutáneas.

##### Adultos

- † Abortos, mortinatos, muertes neonatales.
- † Edema y eritema vulvares.
- † Secreción y erosiones en la mucosa vaginal.
- † Hiperemia y ulceración de pene y prepucio; secreción prepuccial.

#### Patología clínica

- † Seroneutralización, ELISA y radioinmunoensayo.
- † La linfopenia es un hallazgo consistente.
- † A veces cuerpos de inclusión intranucleares.

#### Hallazgos de necropsia

##### Neonatos

- † Vesículas y úlceras en las coronas.
- † Ulceración y necrosis de preestómagos e intestino.

##### Adultos

- † Erosiones y ulceración de vagina y vulva.
- † Placentitis.
- † Lesiones similares en prepucio y pene.

#### Diagnóstico

Semejante a:

- † Micoplasmosis caprina.
- † Dermatitis ulcerativa venérea.

INFLUENZA PORCINA (MV 7 p. 956,  
MV 8 p. 1045)

#### Etiología

Virus influenza tipo A de la familia *Orthomyxoviridae*.

#### Epidemiología

##### Presentación

- † Amplia distribución en muchos países.
- † Brotes explosivos; elevada morbilidad; mortalidad < 5 %.
- † Principalmente en cerdos jóvenes; todos los individuos de una piara virgen son susceptibles.

##### Fuentes y modo de transmisión

- † Se cree que existen portadores inaparentes.
- † Transmisión por inhalación de aerosoles.

##### Factores de riesgo

- † Más común en tiempo frío, desde el final del otoño a la primavera.
- † Muchos cerdos pueden verse afectados a la vez, lo que sugiere la reactivación de infecciones latentes por factores externos como las inclemencias del tiempo.

##### Importancia

Enfermedad leve con escasas pérdidas por muerte salvo en neonatos; a veces interfiere con el engorde; riesgo de infecciones bacterianas secundarias, especialmente por especies de *Haemophilus* y *Pasteurella*.

#### Manifestaciones clínicas

- † Período de incubación de 2-7 días.
- † Elevada fiebre, depresión, anorexia.
- † Remisos a levantarse y a moverse.
- † Marcha rígida.
- † Disnea laboriosa.
- † Estornudos y accesos paroxísticos de tos dolorosa.

- ♦ Congestión conjuntival, secreciones nasal y ocular acuosas.
- ♦ Recuperación rápida en la mayoría tras un curso de 4-6 días.
- ♦ El peso perdido es rápidamente recuperado.
- ♦ Convulsiones clónicas terminales en unos pocos casos fatales.

### Patología clínica

- ♦ Aislamiento del virus en cultivo celular; el test de inmunofluorescencia indirecta con anticuerpos monoclonales, a partir de una extensión de epitelio nasal, es más rápido y sencillo.
- ♦ La seroneutralización y la inhibición de la hemaglutinación se utilizan para la detección de animales infectados.

### Hallazgos de necropsia

- ♦ Hipertrofia de los linfonódulos de garganta, cuello y mediastino.
- ♦ Congestión de la mucosa del tracto respiratorio superior.
- ♦ Presencia abundante de un exudado tenaz en bronquios.
- ♦ Atelectasia del borde pulmonar ventral.
- ♦ Bronquitis y bronquiolitis necrosantes.

### Diagnóstico

Semejante a:

- ♦ Neumonía enzoótica.
- ♦ Rinitis por cuerpos de inclusión.
- ♦ Rinitis atrófica.
- ♦ Cólera porcino.

### Tratamiento

- ♦ El tratamiento antibacteriano de amplio espectro, vía alimento, para combatir las infecciones secundarias, es una estrategia muy habitual.
- ♦ Porquerizas libres de polvo, calientes y bien ventiladas.

### Control

- ♦ Evitar las importaciones de animales de alto riesgo y el estrés precipitante de la enfermedad.
- ♦ La vacunación no se usa rutinariamente debido a la variabilidad antigénica y al carácter infrecuente de la enfermedad.

SINDROME RESPIRATORIO Y ABORTIVO EPIZOOTICO PORCINO (ENFERMEDAD DE LA OREJA AZUL PORCINA, SINDROME PORCINO RESPIRATORIO Y DE INFERTILIDAD (SPRI), SINDROME RESPIRATORIO Y REPRODUCTIVO PORCINO (MV 8 p. 1048)

### Etiología

Virus *Lelystad* de la familia *Togaviridae*.

### Epidemiología

- ♦ Descrito por primera vez en Estados Unidos en 1988; desde entonces, también descrito en Canadá y Europa; su rápida propagación apunta a una transmisión eólica. El contagio entre explotaciones puede ser vía cerdos infectados.
- ♦ Elevada morbilidad de grupo en los países infectados.
- ♦ La enfermedad afecta a cerdas gestantes, lechones, cerdos jóvenes destetados y cerdos de engorde.
- ♦ Pérdidas debidas a abortos, mortinatos, camadas de pequeño tamaño, muertes neonatales, enfermedad respiratoria de los cerdos de engorde, costes de la erradicación.
- ♦ La presencia de la enfermedad en un país puede acarrear restricciones en la exportación de sus productos derivados del cerdo.

### Manifestaciones clínicas

#### Cerdas, primerizas o no

- ♦ Fiebre y anorexia durante varios días.
- ♦ La disnea y diarrea intensas son comunes.
- ♦ Abortos hacia la mitad o el final de la gestación.
- ♦ Muchos fetos autolisados o momificados.
- ♦ Mortinatos, lechones debilitados.

#### Lechones o destetados próximos

- ♦ Morbilidad de hasta el 30%; mortalidad del 5-10%.
- ♦ Disnea, polipnea.
- ♦ Ritmo de crecimiento subnormal.
- ♦ A veces coloración azulada de orejas, abdomen y vulva.

#### Historial del grupo

El curso para la piara es de 6-12 semanas.

### Patología clínica

Disponibles una prueba de ELISA y otra de inmunofluorescencia indirecta.

### Hallazgos de necropsia

No existen lesiones características en ningún caso.

### Diagnóstico

La enfermedad reproductora se parece a:

- ♦ Leptospirosis.
- ♦ Infección por el virus de la encefalomiocarditis.
- ♦ Infección por parvovirus.
- ♦ Cólera porcino.
- ♦ Intoxicación por fumonisina.

El síndrome respiratorio es semejante a:

- ♦ Neumonía enzoótica porcina.
- ♦ Infección por *Actinobacillus pleuropneumoniae*.
- ♦ Influenza porcina complicada por especies de *Haemophilus* y *Pasteurella*.
- ♦ Infestación por especies de *Metastrongylus*.
- ♦ Infestación por *Ascaris lumbricoides*.
- ♦ Se ha descrito en Canadá una neumonía necrosante grave en cerdos caracterizada por fiebre, disnea y retraso del crecimiento, asociada a un nuevo virus de influenza-A.

### Tratamiento

No se recomienda.

### Control

Demasiado poco se conoce como para recomendar otras medidas aparte de las básicas para la contención de una enfermedad altamente contagiosa.

RINITIS POR CUERPOS DE INCLUSION (ENFERMEDAD CITOMEGALICA GENERALIZADA PORCINA POR CUERPOS DE INCLUSION) (MV 7 p. 958, MV 8 p. 1050)

### Etiología

Herpesvirus beta de la familia *Herpesviridae*.

### Epidemiología

#### Presentación

- ♦ Enfermedad poco importante de distribución mundial que afecta a cerdos jóvenes.
- ♦ Se presenta incluso en piaras LPE reputadas.
- ♦ Los brotes afectan a cierto número de camadas.
- ♦ Morbilidad del 100%; sin mortalidad.

#### Fuentes y modo de transmisión

- ♦ A partir del tracto respiratorio superior de cerdos infectados durante las 2-4 semanas siguientes a la infección.
- ♦ Transmisión directa.
- ♦ También por inhalación de aerosoles.
- ♦ También transmisión transplacentaria.

#### Importancia

- ♦ La rinitis por cuerpos de inclusión puede ser precursora de la rinitis atrófica.
- ♦ La enfermedad generalizada produce pérdidas por muerte.

### Manifestaciones clínicas

- ♦ Cerdos de hasta 10 semanas de edad; cerdos mayores en piaras vírgenes.

#### Rinitis por cuerpos de inclusión

- ♦ Estornudos en accesos paroxísticos.
- ♦ Escasa secreción nasal, rara vez sanguinolenta.
- ♦ Exudado marrón o negro alrededor de los ojos.
- ♦ Recuperación tras un curso de 2-4 semanas.

#### Enfermedad citomegálica generalizada

- ♦ Diarrea durante la primera semana de vida.
- ♦ Palidez cutánea, anemia.
- ♦ El edema proporciona un aspecto obeso en cuello y extremidades anteriores.
- ♦ Muerte súbita en animales de 2-4 semanas de edad; mortalidad de hasta el 50% de la camada; varias de éstas afectadas.

### Patología clínica

- ♦ La presencia de cuerpos de inclusión intranucleares en células exfoliadas de la mucosa nasal, que han sido recogidas con un hisopo, es diagnóstica.
- ♦ Pruebas serológicas:
  - Inmunofluorescencia indirecta.
  - ELISA.

**Hallazgos de necropsia**

- ♦ Cuerpos de inclusión intranucleares en el epitelio nasal.
- ♦ Petequias generalizadas en algunos casos de enfermedad citomegálica generalizada.

**Diagnóstico**

Semejante a la influenza porcina. La anemia de la enfermedad citomegálica generalizada es semejante a:

- ♦ Déficit nutricional de hierro.
- ♦ Eperitrozoosis.
- ♦ Anemias producidas por enfermedades hemorrágicas.

**Tratamiento**

Ninguno.

**Control**

- ♦ Evitar las técnicas de manejo estresantes.
- ♦ Véase también rinitis atrófica.

NEUMONIA ENZOOTICA DE LOS TERNEROS (NEUMONIA VIRICA DE LOS TERNEROS) (MV 7 p. 959, MV 8 p. 1051)

**Etiología**

- ♦ Una serie de virus, a veces en asociación con especies de *Mycoplasma* u otras bacterias.
- ♦ Virus:
  - Paramixovirus parainfluenza-3 (PI-3).
  - Virus sincitial respiratorio bovino (VSRB).
  - Virus de la diarrea vírica bovina (VDVB).
  - Otros virus que no se consideran importantes: rinovirus, adenovirus, reovirus, enterovirus.
- ♦ Micoplasmas comunes: *M. bovis*, *M. dispar*, *M. bovirhinis*, *Ureaplasma diversum*.
- ♦ Otras bacterias asociadas: *Pasteurella hemolytica*, *P. multocida*, especies de *Chlamydia*.

**Epidemiología**

- Presentación**
- ♦ Distribución mundial.
  - ♦ Primariamente una enfermedad de ter-

neros de razas lecheras de 2-5 meses de edad, en estabulación.

- ♦ Menos comúnmente, en terneros de vacas lecheras de 1 semana de vida y en terneros de hasta 12 meses.
- ♦ Enfermedad común e importante en terneros de cebaderos en régimen intensivo.
- ♦ Aunque infrecuente, también aparece en terneros de engorde a pasto.
- ♦ Morbilidad de hasta el 100 %, pero es muy variable y depende de la estabulación y del virus implicado; mortalidad normalmente <5 %; puede llegar al 30 % en infecciones por VSRB.

**Fuentes y modo de transmisión**

Transmisión directa o vía aerosoles a partir de las secreciones respiratorias de animales infectados.

**Factores de riesgo**

- ♦ Factores ambientales como la temperatura, el hacinamiento o la ventilación son críticos para el contagio.
- ♦ El virus parainfluenza-3 es ubicuo y puede tornarse patógeno en presencia de otros agentes o condiciones ambientales adversas.
- ♦ El contagio entre rebaños se produce mediante la introducción de animales infectados.
- ♦ Los terneros presentan una inmunidad pasiva frente a la mayoría de los patógenos hasta las 2-4 semanas de vida; desde entonces y hasta los 2-4 meses de edad sufren infecciones.
- ♦ La inmunidad del grupo puede restringir la enfermedad a los nuevos animales incorporados.
- ♦ El continuo movimiento de entrada y salida de terneros predispone a la infección; el sistema de todos dentro, todos fuera, con la intercalación de períodos de 6-7 días de limpieza/desinfección, reduce la prevalencia.

**Importancia**

- ♦ Muchas pérdidas por muerte.
- ♦ Costes elevados del tratamiento.
- ♦ Prolongación de la estancia en el cebadero.
- ♦ Reducción del vigor futuro de los que sobreviven, y de su resistencia a las enfermedades.

**Manifestaciones clínicas****Virus parainfluenza-3**

- ♦ Período de incubación de 5-7 días.
- ♦ Fiebre.

- ♦ Secreción nasal escasa y mucopurulenta.
- ♦ Tos seca y áspera, fácilmente provocable al pellizcar la tráquea.
- ♦ Polipnea, disnea.
- ♦ Intensos ruidos respiratorios en partes ventrales y craneales del pulmón.
- ♦ Recuperación en la mayoría tras un curso de 4-7 días; las muertes súbitas son raras.

**Virus sincitial respiratorio bovino (VSRB)**

- ♦ Generalmente similar a la infección por el virus PI-3, pero suele ser mucho más grave, por ejemplo:
  - ♦ Curso más prolongado, de varias semanas.
  - ♦ Respiración oral, salivación espumosa.
  - ♦ Quejido respiratorio.
  - ♦ Estertores a la auscultación causados por bronquiolitis y enfisema.
  - ♦ A veces enfisema subcutáneo a lo largo del dorso.

**Neumonía bacteriana secundaria**

- ♦ Fiebre y disnea más graves.
- ♦ Intensa toxemia, con depresión y anorexia.
- ♦ Estertores respiratorios debidos a bronconeumonía.
- ♦ A veces ruido de fricción pleural.
- ♦ Algunos responden al tratamiento antibiótico, algo que no ocurre en la neumonía exclusivamente vírica.

**Patología clínica**

- ♦ Técnica de anticuerpos fluorescentes para la detección del virus en aspirados transtraqueales, lavados pulmonares e hisopos nasofaríngeos.
- ♦ El aislamiento del VSRB es difícil; pruebas serológicas utilizadas:
  - Inmunofluorescencia indirecta modificada.
  - Hemaglutinación indirecta.
  - ELISA.

**Hallazgos de necropsia****Infección por virus PI-3**

- ♦ Atelectasia y consolidación de los bordes pulmonares ventral y craneal sin reacción bronquiolar; lóbulo diafragmático escasamente afectado.
- ♦ Neumonía intersticial.
- ♦ Cuerpos de inclusión intracitoplasmáticos en el tejido pulmonar en la infección por el virus PI-3.

**Infección por VSRB**

- ♦ Lesiones similares, aunque más intensas y enfisema.
- ♦ Sincitio multinucleado con cuerpos de inclusión intracitoplasmáticos.

**Neumonía bacteriana secundaria**

- ♦ Bronconeumonía, hepatización lobular con un moteado rojo y gris, pleuresia serofibrinosa y supuración a veces.

**Diagnóstico**

Semejante a la neumonía producida por:

- ♦ Especies de *Pasteurella*.
- ♦ Especies de *Klebsiella*.
- ♦ Especies de *Streptococcus*.
- ♦ Especies de *Mycoplasma*.
- ♦ Helmintos pulmonares.
- ♦ Neumonía por aspiración.
- ♦ Edema y efisema pulmonar agudo bovino.

**Tratamiento**

- ♦ Aunque las neumonías víricas no responden a la terapia antibacteriana, habitualmente se administran agentes de amplio espectro para evitar las infecciones bacterianas secundarias (véase enfermedad respiratoria bovina).
- ♦ Actualmente se emplean broncodilatadores y antiinflamatorios no esteroideos; el flunixin meglumine parece que tiene un efecto beneficioso moderado.

**Control**

- ♦ Depende principalmente del manejo y del aislamiento de las nuevas incorporaciones.
- ♦ Un problema importante es la protección de los terneros estabulados durante los meses de invierno; el ganadero tiende a agrupar los animales en el interior, conservar el calor mediante la reducción de la ventilación a un mínimo y utilizar muy poca cama; se obtienen mejores resultados si se mantienen los animales en pequeños grupos dentro de construcciones móviles y ligeras, con acceso al frío (bajo cero) aire exterior.
- ♦ Las vacunas contra el virus PI-3 son utilizadas, pero no tienen un valor probado.
- ♦ Una vacuna inactivada, con adyuvante, contra el VSRB, reduce la incidencia de la enfermedad.

NEUMONIA VIRICA  
EN TERNEROS MAYORES, AÑOJOS  
Y ADULTOS (MV 7 p. 966, MV 8 p. 1059)

La descripción general dada para la neumonía enzoótica de los terneros (anteriormente) es también adecuada para la neumonía que aparece en terneros mayores, de hasta 8 meses de edad, salvo que en esta última, el virus sincitial respiratorio bovino produce la infección más común, la enfermedad es más frecuente en terneros de engorde en régimen extensivo y la afección es más grave.

RINOTRAQUEITIS INFECCIOSA BOVINA  
(RIB, NARIZ ROJA) (MV 7 p. 967,  
MV 8 p. 1061)

### Etiología

- ♦ Herpesvirus bovino-1, alfaherpesvirus de la familia *Herpesviridae*, que causa IVM8, una vulvovaginitis y balanopostitis pustular infecciosa.
- ♦ Varios genotipos diferentes identificables mediante técnicas de marcaje de ADN por endonucleasas de restricción:
  - Herpesvirus bovino-1.1 (HVB-1.1), son virus respiratorios; también son abortigénicos y responsables de infertilidad.
  - HVB-1.2, virus de la vulvovaginitis pustular, de éstos las cepas HVB-1.2a son abortigénicas, las HVB-1.2b, no.
- ♦ HVEB (herpesvirus de la encefalitis bovina) causa encefalitis en vacas; también se ha aislado un virus HVB-1.3 a partir de una meningoencefalitis no supurativa en terneros.

### Epidemiología

#### Presentación

- ♦ En todas las formas de producción bovina en la mayoría de los países.
- ♦ La infección está muy extendida en el ganado vacuno, ciervos, búfalos y muchos ruminantes salvajes.
- ♦ La morbilidad mayor se da en cebaderos (hasta un 35%), la menor en animales en régimen extensivo, y es de un 8% en explotaciones lecheras; la mortalidad es muy baja si la enfermedad respiratoria no se complica, por ejemplo, del 1%.

#### Fuentes y modo de transmisión

- ♦ Inhalación de aerosoles procedentes de animales con enfermedad respiratoria.
- ♦ Transmisión venérea (el virus sobrevive en semen congelado).

- ♦ La introducción de animales infectados suele preceder a los brotes.
- ♦ Todos los individuos de un rebaño infectado deben ser considerados portadores.

#### Factores de riesgo

- ♦ Las enfermedades respiratoria y genital rara vez ocurren simultáneamente en el mismo rebaño.
- ♦ Los grupos vírgenes o no vacunados y los neonatos carentes de inmunidad pasiva materna son los más susceptibles a la infección, en ellos es más probable que ocurra la forma sistémica.
- ♦ Tras la infección, el virus a menudo se hace latente, para ser reactivado posteriormente por un episodio estresante que convierte al paciente en enfermo clínico o portador subclínico.
- ♦ La placenta puede albergar al virus latentemente por períodos de hasta 90 días.

#### Importancia

Pérdidas debidas a epizootias de abortos, infertilidad, pérdidas de la producción por la enfermedad respiratoria y muertes neonatales por la forma sistémica.

### Manifestaciones clínicas

#### Enfermedad respiratoria

- ♦ Período de incubación de 10-20 días.
- ♦ Síndrome leve en rebaños enzoóticos, grave en los vírgenes.
- ♦ Fiebre de aparición brusca.
- ♦ Anorexia.
- ♦ Marcada hiperemia nasal.
- ♦ Pequeñas áreas grisáceas de necrosis en la mucosa nasal rostral.
- ♦ Secreciones serosas nasal y ocular.
- ♦ Ptalismo.
- ♦ Drástica disminución de la producción láctea.
- ♦ Respiración rápida y superficial.
- ♦ Ruidos respiratorios normales.
- ♦ Baja tolerancia al ejercicio.
- ♦ Conjuntivitis en algunos brotes:
  - Uni- o bilateral.
  - Conjuntiva enrojecida e inflamada.
  - La córnea no se ve afectada salvo por un ligero edema.
  - Secreción ocular serosa profusa.
- ♦ Tos corta y explosiva, sólo en algunos brotes.
- ♦ Rara vez muerte por bronquiolitis obstructiva.
- ♦ La temperatura disminuye a los 3-4 días y la recuperación es completa tras un curso de 10-14 días en la mayoría de los casos.

#### Complicaciones

- ♦ Enfermedad más prolongada con traqueitis/bronquitis en bovinos de cebadero; secreción nasal mucopurulenta.
- ♦ Muerte debida a bronconeumonía tras un curso de hasta 4 meses.
- ♦ Obstrucción nasal parcial, debido al engrosamiento de la mucosa, que provoca una respiración estertorosa.

#### Viremia neonatal

- ♦ En la primera semana de vida.
- ♦ Pueden producirse brotes cuando disminuye la inmunidad del rebaño.
- ♦ Fiebre y anorexia de aparición brusca.
- ♦ Salivación, rinitis y conjuntivitis a menudo unilateral.
- ♦ Mucosa oral hiperémica y erosiones en paladar blando, cubiertas de un exudado tenaz.
- ♦ Faringitis y esofagitis aguda, disfagia, neumonía por aspiración.
- ♦ Laringitis que causa disnea.
- ♦ Bronconeumonía con estertores, sibilancias e intensos ruidos respiratorios.
- ♦ A veces diarrea y deshidratación.
- ♦ Lesiones de necropsia: edema laríngeo, bronconeumonía, edema pulmonar, neumonía por aspiración.

#### Enfermedad encefalítica

- ♦ En terneros menores de 6 meses.
- ♦ Incoordinación.
- ♦ Excitación y depresión alternantes.
- ♦ Ceguera.
- ♦ Salivación.
- ♦ Mugidos.
- ♦ Convulsiones.
- ♦ Normalmente fatal.

#### Abortos

- ♦ Desde unas semanas hasta 90 días después de la enfermedad respiratoria o de la vacunación de vacas gestantes no inmunes con una vacuna viva modificada obtenida a partir de cultivo celular bovino.
- ♦ Más común al 6.º-8.º mes de gestación.
- ♦ La retención placentaria es común.
- ♦ No produce infertilidad residual.

### Patología clínica

- ♦ El diagnóstico se basa en el cultivo celular del virus a partir de hisopos nasales de poliéster-algodón, y en la elevación del título de anticuerpos.
- ♦ Pruebas serológicas disponibles:
  - ELISA.
  - Hemaglutinación pasiva indirecta.
  - Inmunoperoxidasa.

- Neutralización vírica.
- Inmunofluorescencia indirecta.
- ♦ También es posible la identificación vírica mediante:
  - Ensayo de hibridación de marcaje puntual.
  - Análisis por endonucleasas de restricción.

### Hallazgos de necropsia

#### Enfermedad respiratoria

- ♦ Lesiones macroscópicas en hocico, cavidad nasal, faringe, laringe, tráquea y que alcanzan hasta los grandes bronquios.
- ♦ Las lesiones consisten en inflamación, congestión, algunas petequias, exudación catarral y un pequeño número de focos necróticos en tráquea.
- ♦ Lesiones necróticas fibrinopurulentas si se producen infecciones bacterianas secundarias.
- ♦ Aislamiento del virus en cultivo celular.

#### Viremia neonatal

- ♦ Intensa necrosis epitelial en esófago y rumen.
- ♦ Múltiples lesiones focales en el epitelio edematoso de la laringe.
- ♦ Bronconeumonía.

#### Fetos abortados

Hepatitis necrótica focal.

#### Encefalitis

- ♦ Lesiones en corteza cerebral y cápsula interna.
- ♦ Existe una prueba de inmunoperoxidasa que utiliza anticuerpos monoclonales específicos para el diagnóstico de la encefalitis por HVB-1.

### Diagnóstico

- La enfermedad respiratoria es semejante a:
- ♦ Pasterelosis neumónica.
  - ♦ Diarrea vírica bovina.
  - ♦ Fiebre catarral maligna.
  - ♦ Difteria de los terneros.
  - ♦ Neumonía enzoótica de los terneros.
  - ♦ Neumonía vírica de los terneros.
  - ♦ Rinitis alérgica.
  - ♦ Granuloma nasal.

### Tratamiento

- ♦ El tratamiento antibacteriano de amplio espectro es una medida estándar para



combatir las infecciones bacterianas secundarias.

- † La traqueítis con bronconeumonía es refractaria al tratamiento.

### Control

#### Erradicación

- † Es difícil, pero necesaria en aquellos centros de reproducción que quieren exportar animales seronegativos; erradicada de Suiza en los 80.
- † Sistema de 2 rebaños con incorporación de los terneros al grupo libre de la infección al destetarlos.
- † Eliminación de los individuos seropositivos.
- † Todos los animales introducidos deben ser seronegativos.
- † La vacunación está prohibida.

#### Contención mediante vacunación o exposición natural

- † Se utilizan vacunas vivas modificadas, por vía intranasal o intramuscular, y vacunas inactivadas.
- † La protección proporcionada por las vacunas inactivadas no está completamente probada.
- † La vacunación intranasal es segura para las vacas gestantes, valiosa en la prevención de los abortos y confiere una rápida protección contra la enfermedad respiratoria; significativa protección ante un brote.
- † La vacunación intramuscular es abortigénica.
- † Los toros de los centros de inseminación artificial deben ser seronegativos y su semen resultar negativo a las pruebas periódicas de detección del virus.

NEUMONIA ENZOOTICA CRONICA OVINA (NEUMONIA CRONICA NO PROGRESIVA, NEUMONIA ATIPICA, NEUMONIA PROLIFERATIVA Y EXUDATIVA) (MV 7 p. 975, MV 8 p. 1070)

### Etiología

- † Sin identificar, son patógenos sospechosos:
  - *Mycoplasma ovipneumoniae*.
  - *Bordetella parapertussis*.
  - Clamidia.
  - Virus parainfluenza-3.
  - Adenovirus.
  - Un virus sincitial respiratorio.
  - Reovirus.

† *Pasteurella haemolytica* es un común invasor secundario.

### Epidemiología

- † Neumonía crónica de baja patogenicidad que afecta a ovejas jóvenes y es común a todos los países.
- † Hasta un 85 % del rebaño puede presentar lesiones.
- † Presentación estacional en los meses más fríos.
- † Es más común cuando existe exposición a lluvias frías durante largos períodos de tiempo.

#### Importancia

- † Causa un significativo retraso del crecimiento y afecta negativamente a la ganancia de peso.
- † Decomiso de algunas canales por la pleuresia.
- † Pérdidas por muerte cuando se presenta conjuntamente con neumonía enzoótica bacteriana (por ejemplo, *Actinomyces pyogenes*).

### Manifestaciones clínicas

- † Aparición insidiosa.
- † Persiste en el rebaño durante 4-7 meses.
- † Retraso del crecimiento, pobre ganancia de peso.

### Patología clínica

Sin definir.

### Hallazgos de necropsia

Neumonía proliferativa exudativa.

### Diagnóstico

- Semejante a:
- † Neumonía por *Pasteurella haemolytica*.
  - † Maedi.
  - † Jaagsiekte.
  - † Infestación por helmintos pulmonares.

### Tratamiento

Ninguno.

### Control

Sin especificar.

NEUMONIA PROGRESIVA OVINA (MAEDI, MAEDI-VISNA) (MV 7 p. 976, MV 8 p. 1071)

### Etiología

- † Retrovirus ovino de la familia *Lentivirinae*; se han aislado muchas variantes genéticas.
- † Estrechamente relacionado con el virus causante del visna y de la encefalitis-artritis caprina.

### Epidemiología

#### Presentación

- † En la mayoría de los países que son importantes criadores de ovino.
- † Sólo en ovejas y cabras; todas las razas y todas las edades.
- † No se han identificado rumiantes salvajes infectados.

#### Fuentes y modo de transmisión

- † En la leche de ovejas portadoras.
- † Transmisión horizontal en adultos.
- † Contagio rápido; todo el rebaño infectado en 2 años.
- † La propagación es muy rápida cuando el rebaño está además infectado por el virus de la adenomatosis pulmonar.
- † Morbilidad de hasta el 70 %; mortalidad del 100 %.

### Manifestaciones clínicas

- † Período de incubación de 2 años.
- † La mayoría de los enfermos son mayores de 3 años.
- † Aparición insidiosa y progresión lenta.
- † Indiferencia.
- † Pérdida de peso, emaciación.
- † Intolerancia al ejercicio.
- † Después disnea.
- † Tos.
- † Secreción nasal.
- † Temperatura elevada dentro del límite normal.
- † Aumento de tamaño de las ubres, enduramiento, pezones flácidos, leche normal y escasa; puede ser la única anomalía clínica.
- † La artritis sólo se ha descrito en Estados Unidos; carpatitis, cojera.
- † Siempre fatal tras un curso de 3-10 meses.
- † Los signos respiratorios pueden ser mínimos en comparación con la emaciación presente.

### Patología clínica

- † Anemia hipocrómica moderada.
- † Leucocitosis previa a la enfermedad clínica.
- † Hiper gammaglobulinemia.
- † Aislamiento del virus en cultivo celular.
- † Pruebas serológicas:
  - Fijación del complemento.
  - Neutralización vírica.
  - ELISA.
- † Inmunodifusión en gel de agar.
- † Inmunofluorescencia indirecta.

### Hallazgos de necropsia

- † Pulmones grandes y pesados, no se colapsan, de color gris-azul a gris-amarillo; neumonía intersticial crónica con proliferación de tejido linfóide.
- † Hipertrofia de linfonódulos bronquiales y mediastínicos.
- † Lesiones similares en las ubres.

### Diagnóstico

La enfermedad respiratoria es semejante a:

- † Jaagsiekte.
- † Neumonía parasitaria.
- † Melioidosis.

La afección de las ubres es semejante a:

- † Mastitis.
- † Artritis-encefalitis caprina.

La emaciación es semejante a la producida en:

- † Enfermedad de Johne.
- † Linfadenitis caseosa.

### Tratamiento

Ninguno.

### Control

El programa de control utilizado consiste en la completa depoblación de las ovejas del país; alternativas:  
*Separación al nacimiento*: Separación y cría artificial de los corderos desde el nacimiento; sin suministro de calostro.

#### Prueba y sacrificio:

- † Eliminación de todos los animales seropositivos y su descendencia.

- ♦ Realización de pruebas anuales hasta conseguir resultados negativos 2 veces consecutivas.
- ♦ Los nuevos animales introducidos han de ser seronegativos.
- ♦ Evitar la utilización de naves para partos, ya que facilita el contagio.

ADENOMATOSIS PULMONAR  
(JAAGSIEKTE, CARCINOMA PULMONAR OVINO) (MV 7 p. 978, MV 8 p. 1075)

### Etiología

- ♦ Incierta; probablemente se trate de un retrovirus.
- ♦ También se ha aislado un herpesvirus a partir de los pulmones de animales enfermos.

### Epidemiología

#### Presentación

- ♦ En la mayoría de los países criadores de ovinos.
- ♦ Enfermedad clínica de distribución muy irregular.
- ♦ Casi exclusivamente en ovejas adultas; muy raramente en animales de 3-6 meses de edad; las cabras se han infectado experimentalmente.
- ♦ La morbilidad suele ser del 5% en un año, aunque puede llegar al 20%.
- ♦ Mortalidad del 100%.
- ♦ Presente en áreas restringidas, por ejemplo, en ciertas zonas del Reino Unido.

#### Fuentes y modo de transmisión

- ♦ Retrovirus identificado en tejido pulmonar.
- ♦ Se sospecha que la transmisión se produce vía aerosol a partir de la copiosa secreción nasal de los enfermos.
- ♦ Se sospecha que existe una susceptibilidad genética.

### Manifestaciones clínicas

- ♦ Período de incubación de 1-3 años.
- ♦ La enfermedad puede aparecer por primera vez a los 2 años, aunque normalmente lo hace a los 3-4 años.
- ♦ Tos esporádica.
- ♦ Intolerancia al ejercicio; jadeo después de éste.
- ♦ Emaciación.
- ♦ Apetito y temperatura normales.
- ♦ Disnea.
- ♦ Lagrimeo.
- ♦ Secreción nasal acuosa profusa.

- ♦ Hasta 200 mL de un moco acuoso pueden caer por ollares si sujetamos al paciente cabeza abajo por los miembros posteriores.
- ♦ Estertores húmedos en pulmón; audibles a distancia en un grupo de animales afectados; son semejantes al ruido de una papilla en ebullición.
- ♦ Siempre fatal tras un curso prolongado de 6 semanas a 4 meses.

#### Complicaciones

- ♦ Cor pulmonale.
- ♦ Pasterelosis neumónica.

### Patología clínica

No hay pruebas disponibles.

### Hallazgos de necropsia

- ♦ Pulmones muy aumentados, pesan 3 veces más de lo normal.
- ♦ Extensas áreas de tejido neoplásico, especialmente en el borde ventral del lóbulo apical.
- ♦ Líquido espumoso en exceso en los bronquios.
- ♦ Hipertrofia de linfonódulos mediastínicos y bronquiales, con pequeñas metástasis en algunos de ellos.
- ♦ Las lesiones son crecimientos internos del epitelio alveolar.
- ♦ La pasterelosis neumónica, con abscesación y pleuresía, es una complicación común.

### Diagnóstico

- Semejante a:
- ♦ Jaagsiekte.
  - ♦ Neumonía parasitaria.
  - ♦ Melioidosis.

### Tratamiento

Ninguno.

### Control

- ♦ Erradicada de Islandia mediante la total despoblación de las ovejas del país.
- ♦ Para la erradicación en el rebaño, y debido a la carencia de pruebas diagnósticas, se recomienda el sacrificio de los casos clínicos y de toda la descendencia al primer indicio de la enfermedad.

## ENFERMEDADES VIRICAS CARACTERIZADAS POR SIGNOS NERVIOSOS

ENCEFALOMIELITIS VIRAL EQUINA  
(MV 7 p. 979, MV 8 p. 1077)

### Etiología

- ♦ Alfavirus de la familia *Togaviridae*.
- ♦ Tres cepas inmunológicamente diferentes y de virulencia variable: oriental (EEE), occidental (WEE) y venezolana (VEE), y además variantes antigénicas dentro de estas cepas.

### Epidemiología

#### Presentación

- ♦ Sólo en Estados Unidos, Canadá y América del Sur.
- ♦ La WVE está presente en la parte oeste de Norteamérica y se extiende en dirección este hacia los Apalaches; la EEE se presenta en el este y sur y se extiende en dirección oeste hacia el Medio Oeste, y en las islas del Caribe y América del Sur y Central; la VEE está presente en muchos países de la América Latina, en las Indias Occidentales y en el sur de Estados Unidos.
- ♦ La prevalencia de la infección es mucho más elevada que la morbilidad de la enfermedad clínica; varía según la población de insectos, y el terreno, que condiciona la exposición a la picadura de aquéllos; en los brotes la morbilidad puede alcanzar el 20%.
- ♦ La mortalidad es del 20-30% en la WEE, y del 40-90% en las otras dos. La mortalidad en potrillos jóvenes de yeguas no vacunadas es del 100%.

#### Fuentes y modo de transmisión

- ♦ La WEE y EEE son enfermedades aviares; se producen infecciones accidentales en caballos, mulas, burros, hombres y posiblemente también en monos; la enfermedad en los pájaros puede ser fatal o inocua.
- ♦ Los cerdos y rumiantes salvajes pueden ser seropositivos, pero no padecen enfermedad clínica; muchas especies animales son susceptibles a la infección experimentalmente.
- ♦ El contagio se produce por picaduras de mosquitos, garrapatas, chinches hematófagas, ácaros de las gallinas, piojos.
- ♦ El ciclo biológico del virus se desarrolla en especies de mosquitos de los géneros *Aedes*, *Culex* y *Mansonia*.
- ♦ La forma de contagio más importante es de pájaros a caballos.

- ♦ Aves silvestres y pequeños vertebrados, como tortugas y serpientes, actúan como reservorios de la infección.
- ♦ La transmisión a largas distancias probablemente sea debida a vientos que arrastran a los mosquitos infectados.
- ♦ El virus de la VEE produce una elevada viremia en caballos, los cuales actúan de amplificadores; el ciclo de infección en pájaros y roedores se desarrolla a pequeña escala.

#### Factores de riesgo

- ♦ Virulencia de la cepa; el virus de la WEE es el menos virulento; los virus de la EEE y VEE son de similar virulencia.
- ♦ Temporada; máxima prevalencia cuando los mosquitos están activos, por tanto en verano, aunque está presente a lo largo de todo el año en áreas tropicales.
- ♦ Los pantanos favorecen la presentación.
- ♦ Los caballos jóvenes son los más susceptibles.
- ♦ La inmunidad tras la infección dura 2 años.

#### Importancia

Las 3 cepas son causantes de zoonosis importantes.

### Manifestaciones clínicas

- ♦ Las tres enfermedades son indistinguibles clínicamente.
- ♦ Período de incubación de 1-3 semanas.
- ♦ Fiebre, anorexia y depresión durante 24 horas; pueden ser leves y pasar desapercibidas.
- ♦ Hipersensibilidad a los estímulos auditivos y táctiles.
- ♦ A veces excitación transitoria, agitación y ceguera.
- ♦ Chocan contra objetos, andan en círculos.
- ♦ Temblores de los músculos de cara y hombros; erección peneana.
- ♦ A continuación aparece una fase de intensa depresión mental:
  - En estación con la cabeza descendida.
  - Parece que duermen con alimento colgando de la boca.
  - Puede que coman y beban si se les pone el alimento o la bebida en la boca.
  - Persistencia del reflejo fotopupilar.
  - Pueden despertarse, pero por poco tiempo.

- † Sigue una fase parálitica:
  - Paciente incapaz de levantar la cabeza.
  - El labio inferior cuelga atónico.
  - La lengua puede sobresalir de la boca.
  - Presionan con la cabeza o se cuelgan de la cabezada si están atados.
  - Incoordinación, especialmente de los miembros posteriores.
  - Incapaces de deglutir.
  - Cese de la defecación y de la micción.
  - Decúbito.
- † Muerte tras un curso de 2-4 días en la mayoría de los casos.
- † Los que sobreviven son deficientes mentalmente, no responden a señales.

### Patología clínica

- † La cuatriplicación del título de anticuerpos observada a partir de dos muestras de suero, recogidas con un intervalo de 10-14 días, de animales en las fases aguda y convalescente de la enfermedad, proporciona un diagnóstico positivo. Las pruebas empleadas para ello son:
  - Fijación del complemento.
  - Inhibición de la hemaglutinación.
  - Neutralización vírica.
- † Una sola muestra de suero negativa puede conducir a error, porque existe un intervalo de 5-10 días entre la infección y la aparición de los anticuerpos.
- † Una sola muestra positiva también puede confundirnos, porque los títulos permanecen elevados durante años.
- † Se puede cultivar el virus de la VEE a partir de la sangre de animales infectados debido a la elevada viremia existente, pero no es probable que ocurra así con los otros dos virus.

### Hallazgos de necropsia

- † Sin cambios macroscópicos.
- † Licuefacción necrótica y hemorragias en la corteza cerebral; más intensa en la EEE, intermedia en la VEE y mínima en la WEE.
- † Se puede utilizar tejido cerebral para el diagnóstico mediante:
  - Inoculación en cerebro de ratón lactante o cultivo celular de embrión de pato.
  - Prueba de anticuerpos fluorescentes.

### Diagnóstico

- Semejante a:
- † Encefalopatía hepática.

- † Enfermedad de Borna.
- † Encefalitis japonesa.
- † Encefalitis equina causada por el virus de la fiebre americana.
- † Encefalitis vírica del Nilo Occidental.
- † Mieloencefalitis degenerativa equina.
- † Botulismo.
- † Intoxicación por fumonisina y lactonas de sesquiterpeno.
- † Casos esporádicos de:
  - Tumor cerebral.
  - Colesteatoma.
  - Hidrocéfalo.

### Tratamiento

- † El tratamiento de sostén puede permitir sobrevivir al paciente, pero éste puede ser mentalmente deficiente.
- † Cuidados especiales y una buena cama para los pacientes en decúbito.
- † Sostén de los animales que permanecen de pie mediante el empleo de hamacas; alimentación por sonda nasogástrica.

### Control

Programa de 5 puntos.

- † Pruebas clínicas/de laboratorio precisas disponibles.
- † Animales centinela para detectar la presencia del virus en el área.
- † Leyes de cuarentena para regular los movimientos de los animales infectados.
- † Control de los insectos, estabulación nocturna de los caballos.

**Vacunación:** WEE, EEE.

- † Existe una vacuna disponible, inactivada por formalina, que es muy efectiva; vacuna combinada si es posible la presencia de ambos virus en el área.
- † Vacunación previa al comienzo de la temporada de insectos.
- † Curso de 2 inoculaciones, con un intervalo de 10 días, y luego revacunación anual.
- † Vacunación de los potrillos de yeguas vacunadas a los 6-8 meses de edad.
- † Vacunación de los potrillos de yeguas no vacunadas a los 2-3 meses, y de nuevo al año.
- † La hepatitis postvacunal es una rara complicación.

**Vacunación:** VEE.

- † El objetivo, aparte de reducir la prevalencia de la infección, es reducir el número

- † de caballos virémicos que pueden actuar como transmisores.
- † Se utiliza una vacuna viva atenuada en cultivo celular; títulos de anticuerpos más elevados en caballos no previamente vacunados con vacunas frente a la WEE o EEE.
- † Las vacunas polivalentes, frente a la EEE, WEE y VEE entre otras, son efectivas.

ENCEFALITIS JAPONESA  
(MV 7 p. 988, MV 8 p. 1085)

### Etiología

Flavivirus de la familia *Flaviviridae*.

### Epidemiología

- † Enfermedad humana transmisible a todas las especies animales.
- † Casos esporádicos en caballos de carreras en Malasia; también en cerdos; asintomática en vacas, cabras y ovejas.
- † Transmitida por mosquitos; más común en verano; el virus pasa el invierno dentro del mosquito.
- † Se perpetúa en la población mediante el ciclo hombre-mosquito-cerdo; los cerdos son la mayor fuente de infección.
- † Puede causar graves pérdidas por muerte en los cerdos.

### Manifestaciones clínicas

**Casos leves (caballos)**

- † Fiebre, anorexia.
- † Movimientos perezosos.
- † A veces ictericia.
- † Recuperación tras un curso de 2-3 días.

**Casos moderados (caballos)**

- † Ligera fiebre.
- † Somnolencia e intensa letargia.
- † Mucosas ictericas y con petequias.
- † Parálisis labial.
- † Disfagia.
- † Parálisis radial.
- † Marcha vacilante, incoordinación, caen fácilmente.
- † Rigidez cervical.
- † Ceguera.
- † La mayoría se recuperan tras un curso de 4-9 días.

**Casos graves (caballos)**

- † Poco común; 5 % de los casos.
- † Elevada fiebre.
- † Hiperexcitabilidad.
- † Temblores.
- † Sudoración profusa.
- † Actividad violenta incontrolada.
- † A veces desenlace fatal.

**Abortos**

Abortos y mortinatos en porcinos.

### Patología clínica

ELISA.

### Hallazgos de necropsia

Encefalitis no supurativa.

### Diagnóstico

Semejante a:

- † Encefalopatía hepática.
- † Enfermedad de Borna.
- † Encefalitis equina causada por el virus de la fiebre americana.
- † Encefalitis vírica del Nilo Occidental.
- † Mieloencefalitis degenerativa equina.
- † Botulismo.
- † Intoxicación por fumonisina y lactonas de sesquiterpeno.

### Tratamiento

Ninguno.

### Control

- † Las vacunas inactivadas por formalina confieren una excelente protección frente a la encefalitis, pero no frente a la aparición de mortinatos.
- † Las vacunas vivas atenuadas protegen frente a la encefalitis y la aparición de mortinatos.

ENFERMEDAD DE BORNA (MV 7 p. 988, MV 8 p. 1086)

### Etiología

Virus sin clasificar indistinguible del virus de la encefalomiелitis equina del Cercano Oriente; es posible que se trate de una misma enfermedad.

**Epidemiología**

- ♦ En caballos; rara vez brotes en ovejas; posiblemente afecte al hombre.
- ♦ Se desconoce el método de transmisión, aunque se cree que es por inhalación o ingestión.
- ♦ El virus es resistente a las condiciones ambientales.
- ♦ Baja morbilidad; la mayoría mueren.

**Manifestaciones clínicas**

- ♦ Muchos casos subclínicos.
- ♦ Período de incubación de 4 semanas a 6 meses.
- ♦ Fiebre.
- ♦ Parálisis faríngea, dejan de comer.
- ♦ Hiperestesia.
- ♦ Temblores.
- ♦ Letargia, somnolencia.
- ♦ Parálisis flácida.
- ♦ Muerte tras un curso de 1-3 semanas.

**Patología clínica**

- Identificación viral por las pruebas de:
- ♦ Fijación del complemento.
  - ♦ Anticuerpos fluorescentes.

**Hallazgos de necropsia**

- ♦ Sin lesiones macroscópicas.
- ♦ Encefalitis vírica típica en tallo encefálico y médula espinal.
- ♦ Cuerpos de inclusión intracelulares diagnósticos en las neuronas del cerebro.

**Diagnóstico**

- Semejante a:
- ♦ Encefalopatía hepática.
  - ♦ Encefalitis japonesa.
  - ♦ Encefalitis equina causada por el virus de la fiebre americana.
  - ♦ Encefalitis vírica del Nilo Occidental.
  - ♦ Mieloencefalitis degenerativa equina.
  - ♦ Botulismo.
  - ♦ Intoxicación por fumonisina y lactonas de sesquiterpeno.

**Tratamiento**

Ninguno.

**Control**

Existe una vacuna lapinizada que es efectiva.

OTRAS ENCEFALOMIELITIS EQUINAS (MV 7 p. 989, MV 8 p. 1086)

**Meningoencefalitis vírica del Nilo Occidental**  
(MV 7 p. 989, MV 8 p. 1086)

- ♦ En hombres y caballos en el litoral francés mediterráneo.
- ♦ Transmitida por insectos.
- ♦ Fiebre, incoordinación, paresia, parálisis, curso de 2-3 semanas.

**Encefalitis del Valle Murray**  
(MV 7 p. 989, MV 8 p. 1086)

- ♦ Enfermedad humana con evidencia serológica de infección en caballos en Australia; lesiones histológicas de encefalitis.

**Virus Powassan** (MV 7 p. 989, MV 8 p. 1086)

- ♦ La infección afecta primariamente a animales salvajes, pero se ha descrito en caballos en Canadá; asociado a una meningoencefalitis focal necrosante no supurativa.
- ♦ Transmitido por garrapatas.
- ♦ Experimentalmente se ha producido un cuadro clínico que consiste en temblores, marcha vacilante, decúbito y encefalomielititis.

**Virus del serogrupo California**  
(MV 7 p. 989, MV 8 p. 1087)

- ♦ Causan encefalitis aguda en caballos.
- ♦ Entre ellos tenemos al virus de la fiebre americana y al virus del cañón de Jamestown. Descritos en Canadá, se perpetúan mediante el ciclo caballo-mosquito-pequeño mamífero salvaje.
- ♦ El virus Main Drain se ha aislado de un caballo con encefalitis en California; sigue un ciclo roedor-especie de *Culicoides*-caballo.

RABIA (MV 7 p. 990, MV 8 p. 1087)

**Etiología**

Lissavirus de la familia *Rhabdoviridae*.

**Epidemiología****Presentación**

- ♦ Todos los vertebrados de sangre caliente excepto, posiblemente, la zarigüeya.
- ♦ En la mayoría de los países salvo aquellos que son islas, por ejemplo, Reino Unido, Australia y Nueva Zelanda.

**Fuentes y modo de transmisión**

- ♦ Diversas fuentes como lobos, zorros, mangostas, mapaches, mofetas, murciélagos hematófagos y frugívoros; perros y gatos a menudo forman el último eslabón de la cadena entre los reservorios salvajes y el hombre y los grandes animales domésticos.
- ♦ La transmisión se produce mediante la saliva de pacientes infectados al morder éstos o al manipular su boca, como ocurre durante las dosificaciones medicamentosas.
- ♦ Los perros rabiosos causan mayor número de muertes que los zorros porque muerden a muchos animales, mientras que los zorros sólo a unos pocos.
- ♦ La inhalación en cuevas de aerosoles procedentes de la orina de murciélagos frugívoros infectados y asintomáticos constituye otra forma de transmisión.
- ♦ El contagio también es posible mediante ingestión si la dosis es lo suficientemente alta; se está estudiando la posibilidad de vacunar a los animales salvajes utilizando cebos que contienen la vacuna.

**Factores de riesgo**

- ♦ Virus frágil; muere en la saliva seca en unas pocas horas; susceptible a la mayoría de los desinfectantes.
- ♦ Susceptibilidad variable: zorros y coyotes son extremadamente susceptibles; gatos y vacas, muy susceptibles; perros, ovejas y cabras, moderadamente susceptibles.

**Importancia**

- ♦ Rara vez se producen graves pérdidas por muerte en grandes animales.
- ♦ Su mayor importancia radica en su carácter zoonótico, con una mortalidad del 100%.

**Manifestaciones clínicas**

Período de incubación de 3 semanas a 3 meses.

**Rabia paralítica:** vacas.

- ♦ Dorsiflexión de menudillos de extremidades posteriores.

- ♦ Balanceo, laxitud de los cuartos traseros al andar.
- ♦ Desviación lateral de la cola, que está flácida.
- ♦ Hipoestesia en maslo y periné.
- ♦ Parálisis anal, tenesmo con aspiración y expulsión de aire.
- ♦ Marcha vacilante, decúbito.
- ♦ Sialorrea, la mandíbula cuelga inerte; no pueden cerrar la boca, incapaces de deglutir, movimientos constantes de masticación.
- ♦ Algunos pacientes no pueden comer, otros siguen haciéndolo hasta pocas horas antes de morir.
- ♦ Curso de hasta 7 días.

**Rabia furiosa:** vacas.

- ♦ Tensos y alerta.
- ♦ Hipersensibilidad a los ruidos y los movimientos.
- ♦ Algunos pacientes cargan contra otros animales u objetos.
- ♦ Intentan morder infructuosamente.
- ♦ Marcha incoordinada.
- ♦ Continuos mugidos roncós.
- ♦ Exageración de la actividad sexual, por ejemplo, los toros intentan montar vehículos.
- ♦ Parálisis flácida y muerte tras un curso de 24-48 horas.

**Ovejas**

- ♦ A menudo un número de animales afectados simultáneamente.
- ♦ Síndrome similar al de bovinos.
- ♦ La mayoría de los casos son paralíticos.
- ♦ Unos pocos pacientes intentan morder, se arrancan la lana, están excitados sexualmente.

**Cabras**

- ♦ La mayoría de los casos cursan con agresividad.
- ♦ Es común que balen constantemente.

**Caballos**

- ♦ Ataxia y paresia de las extremidades posteriores.
- ♦ Cola y esfínter anal atónicos.
- ♦ Marcha vacilante, brusca aparición de cojera en un miembro posterior, decúbito.
- ♦ Parálisis faríngea, sialorrea, las arcadas dentarias no contactan.
- ♦ Cólico
- ♦ Rabia furiosa en unos pocos casos:
  - Hiperestesia, excitación.
  - Agresividad, muerden, cocean.
  - Mordisquean cuerpos extraños, su propia piel.
  - Cargan ciegamente, andan en círculos.
  - Se caen de repente y se revuelcan.

- Temblores de los miembros posteriores, se encogen.
  - Relinchan frecuentemente emitiendo un sonido anormal.
- † Curso de 1-7 días.

**Cerdos**

- † Síndrome muy variable; signos:
- † Excitación, tendencia a atacar o depresión e incoordinación.
  - † Arrugan la jeta, movimientos masticatorios rápidos, sialorrea.
  - † Convulsiones clónicas, caminan hacia atrás.
  - † Parálisis terminal.
  - † Muerte tras un curso de 12-48 horas.

**Patología clínica**

- † El diagnóstico suele ser clínico y confirmado en la necropsia.
- † Pruebas serológicas para detectar el estado inmunitario:
  - Neutralización vírica.
  - Hemaglutinación pasiva.
  - Fijación del complemento.
  - Radioinmunoensayo.
  - Inmunofluorescencia indirecta.
  - ELISA.

**Hallazgos de necropsia**

- † Aislamiento de los animales presuntamente rabiosos; si aún siguen vivos a los 10 días, el diagnóstico de rabia queda descartado.
- † Detección del virus de la rabia en tejido cerebral obtenido de pacientes sacrificados durante la enfermedad clínica mediante:
  - Test de anticuerpos fluorescentes (TAF) en una impronta.
  - En los casos en que el TAF es negativo y ha habido exposición de seres humanos, inoculación intracerebral en ratones blancos lactantes; aparecen signos nerviosos en los ratones a los 4-18 días; de algunos se extrae el cerebro y se realiza el TAF; a otros se les deja morir y se procede a buscar cuerpos de Negri en el cerebro o se realiza una prueba de infección en cultivo celular.
  - Investigación histológica para detectar la presencia de cuerpos de Negri.

**Diagnóstico**

- En bovinos es semejante a:
- † Intoxicación aguda o subaguda por plomo.

- † Tetania de la lactación.
- † Hipovitaminosis A.
- † Polioencefalomalacia.
- † Listeriosis.

- En ovinos es semejante a:
- † Enterotoxemia.
  - † Toxemia de la gestación.
  - † Mal del brinco.

- En porcinos es semejante a:
- † Seudorrabia.
  - † Encefalomieltis vírica porcina.
  - † Cólera porcino.
  - † Peste porcina africana.
  - † Meningitis estreptocócica.

- En equinos es semejante a:
- † Encefalomieltis vírica.
  - † Colesteatoma cerebral.
  - † Encefalopatía hepática

**Tratamiento**

- † No se lleva a cabo después de que los signos clínicos se hacen evidentes.
- † Medidas profilácticas en casos de mordedura por un animal sospechoso:
  - Lavado exhaustivo de las heridas con agua y jabón.
  - Garantizar el aislamiento del paciente durante 10 días.

**Control**

- † Prohibición de la importación de perros procedentes de países donde la enfermedad está presente más una estricta cuarentena de 6 meses; de 12 meses es más segura; se recomienda vacunar 2 veces durante el periodo de cuarentena con una vacuna inactivada.
- † Donde la enfermedad es enzoótica:
  - Control de los reservorios salvajes, posiblemente mediante la vacunación oral distribuida desde aeroplanos.
  - Control de los perros mediante su registro, uso de bozales, no permitir que sean paseados sueltos.
  - Vacunación de perros y gatos, principalmente con cepas vacunales vivas, por ejemplo, cepas FLURY, ERA y Kelev, anualmente.

SEUDORRABIA  
(ENFERMEDAD DE AUJESZKY) (MV 7 p. 996,  
MV 8 p. 1094)

**Etiología**

Herpesvirus porcino-1 de la familia *Herpesviridae*; cierto número de cepas genómicamente diferentes, identificables mediante

análisis por endonucleasas de restricción e hidridación de ADN.

**Epidemiología****Presentación**

- † Enfermedad de distribución mundial importante para la industria porcina.
- † Primariamente una enfermedad porcina; rara vez ocurre, de forma incidental, en otras especies, por ejemplo, en cabras y gatos en contacto con cerdos.
- † Brotes en piaras vírgenes, contagio muy rápido; dura 1-2 meses.
- † Prevalencia de la infección normalmente del 100%; morbilidad muy baja en adultos; mortalidad variable, hasta del 100% en lechones y del 5% en cerdos en crecimiento.

**Fuentes y modo de transmisión**

- † La fuente la constituyen cerdos y, posiblemente, roedores.
- † Portadores clínicamente normales; también pacientes con infección latente que puede ser reactivada.
- † La vacunación minimiza la enfermedad clínica, pero no la infección; el virus se puede seguir replicando en cerdos vacunados o recuperados de la enfermedad o en lechones que presentan anticuerpos maternos.
- † También se produce la transmisión a otras especies, pero no entre ellas.
- † Contagio por contacto directo vía mucosa nasal, excoriaciones cutáneas y por la ingestión de alimento y agua contaminados; también posiblemente por inhalación, vía aerosoles que son transportados a larga distancia; transmisión también intrauterina y a través de la leche.

**Factores de riesgo**

- † Grandes centros de reproducción.
- † Primerizas en una misma nave con las otras reproductoras.
- † Casos clínicos.
- † Confinamiento permanente de los cerdos en crecimiento.
- † Infecciones concomitantes por *Actinobacillus pleuropneumoniae*.
- † El virus sobrevive 2-7 semanas en el ambiente, hasta 5 semanas en la carne y sólo unas pocas horas en aerosoles.
- † Susceptible a la mayoría de los desinfectantes; el mejor es el hipoclorito sódico al 5.25%.

**Importancia**

Pérdidas directas debidas a muertes, abortos y mortinatos, y pérdidas indirectas de

rivadas de los gastos de análisis de laboratorio, eliminación y vacunación.

- † Zoonosis.

**Manifestaciones clínicas****Cerdos**

- † Variable según la cepa de que se trate.
- † Síndrome nervioso, reproductor o respiratorio.

**Lechones de hasta 1 mes de vida**

- † Fiebre.
- † Incoordinación de extremidades posteriores, se desplazan de lado.
- † Temblores.
- † Decúbito, pedaleo.
- † Desviación lateral de la cabeza.
- † Espuma en la boca.
- † Nistagmo.
- † Ceguera en algunos brotes.
- † A veces episodios convulsivos.
- † A veces ronquido al respirar, disnea abdominal, vómitos y diarrea.
- † Muerte tras un curso de 12 horas.

**Cerdos en crecimiento**

- † Mucho menos grave que en lechones; muy variable según la cepa vírica.
- † Fiebre, depresión, vómitos, estornudos, secreción nasal, tos, disnea, temblores, incoordinación, decúbito, convulsiones, o
- † Incoordinación y debilidad en las extremidades.

**Cerdos adultos**

- † Anorexia, depresión, agalactia, estreñimiento, o
- † Fiebre, estornudos, prurito nasal, vómitos, incoordinación, convulsiones y muerte.

**Cerdas al principio de la gestación**

Muerte embrionaria, abortos y momificación fetal de parte o toda la camada.

**Bovinos adultos**

- † Muerte súbita sin enfermedad previa, o
- † Intenso prurito local, se lamen, restriegan o muerden violentamente la zona afectada.
- † Más común en cabeza, flancos y pezuñas.
- † Elevada excitación, convulsiones, mugidos.
- † Manía.
- † Caminan en círculos.
- † Espasmo de diafragma.
- † Opistótonos.
- † Ataxia.
- † Salivación.
- † Disnea.

- ♦ Fiebre.
- ♦ Parálisis y muerte tras un curso de 6-48 horas.

#### Terneros jóvenes

- ♦ Encefalitis; sin prurito.
- ♦ Erosiones en boca y esófago.
- ♦ La mayoría mueren.

#### Cabras

- ♦ Agitadas.
- ♦ A veces prurito.
- ♦ Se echan y levantan frecuentemente.
- ♦ Sudoración profusa.
- ♦ Convulsiones.
- ♦ Parálisis terminal.

#### Perros y gatos

- ♦ Síndrome como en bovinos.
- ♦ Muerte en 24 horas.

#### Patología clínica

- ♦ Pruebas serológicas válidas para el diagnóstico de grupo:
  - Neutralización vírica.
  - ELISA.
  - Aglutinación en látex.
  - Prueba enzimática de inmunodifusión radial.
  - Inmunoensayo enzimático puntual.
- ♦ La elevación del título de anticuerpos es necesaria para el diagnóstico de infección activa.
- ♦ Ninguna de las pruebas puede distinguir si los títulos son debidos a infección o a vacunación; la prueba Gi-ELISA sí puede hacerlo en rebaños vacunados específicamente con vacunas Gi-negativas.
- ♦ Identificación viral mediante tinción inmunofluorescente de extensiones de la mucosa nasal o vaginal a partir de hisopos hechos de materiales especiales.

#### Hallazgos de necropsia

- ♦ No hay lesiones específicas.
- ♦ Histológicamente existe un extenso e intenso daño neuronal, formación de manguitos perivasculares y necrosis focal en cerebro y médula espinal.
- ♦ Cuerpos de inclusión en las lesiones necrosantes de vías respiratorias altas y pulmones.
- ♦ Placentitis y cuerpos de inclusión en casos de aborto.
- ♦ Identificación viral en los tejidos mediante:
  - Inmuno fluorescencia directa en imprints.
  - Test de la inmunoperoxidasa.

- ♦ Prueba de marcaje puntual por hibridación de ADN.

#### Diagnóstico

##### Semejante a:

- ♦ Encefalomielitis vírica.
- ♦ Rabia.
- ♦ Meningitis estreptocócica.
- ♦ Hipoglucemia en lechones recién nacidos.
- ♦ Mal del brinco.
- ♦ Encefalitis japonesa.
- ♦ Salmonelosis.
- ♦ Enfermedad de Glasser.
- ♦ Colibacilosis septicémica.
- ♦ Erisipela.
- ♦ Edema intestinal.
- ♦ Intoxicación por sal.
- ♦ Intoxicación por organofosforados.

#### Tratamiento

- ♦ No existe un remedio efectivo.
- ♦ El suero hiperinmune administrado en el momento de la infección reduce la mortalidad.

#### Control

- ♦ Difícil y poco fiable, porque cerdos sanos pueden eliminar el virus durante varios meses.
- ♦ Se puede intentar la erradicación en los centros de reproducción mediante:
  - Despoblación, cuando la prevalencia de la infección > 50 %.
  - Programa de exhaustivas comprobaciones serológicas y eliminación (posible en explotaciones con una prevalencia de la infección < 50 %) de los reactores.
  - Crianza por separado de los animales una vez destetados, vacunación de las reproductoras y comprobaciones serológicas frecuentes del grupo libre de la infección.
- ♦ La vacunación se utiliza en piaras destinadas al mercado porque:
  - Reduce la enfermedad clínica en los brotes.
  - Reduce la prevalencia en zonas enzoóticas.
- ♦ Existen vacunas vivas modificadas y vacunas inactivadas que se administran vía intranasal o parenteralmente; se prefiere la primera vía; las vacunas atenuadas puede que no sean seguras para lechones o cerdas gestantes.

- ♦ También se emplean vacunas obtenidas por ingeniería genética; se combinan con pruebas serológicas especiales para diferenciar entre títulos debidos a infección natural y títulos debidos a vacunación; se han utilizado en programas de erradicación efectivos.

ENCEFALOMIELITIS VIRICA PORCINA (ENFERMEDAD DE TESCHEN, DE TALFAN, POLIOMIELITIS PORCINA) (MV 7 p. 1003, MV 8 p. 1103)

#### Etiología

Múltiples enterovirus antigénicamente relacionados de la familia *Picornaviridae*, como son los virus Teschen, Talfan, Konratice, Reporyje, de virulencia variable.

#### Epidemiología

##### Presentación

- ♦ Distribución mundial; las cepas más virulentas todavía se hallan en Centroeuropa, donde se originó la enfermedad.
- ♦ Principalmente una enfermedad de cerdos jóvenes, rara vez de adultos.
- ♦ En piaras enzoóticas, donde existe inmunidad de grupo, la enfermedad se limita a cerdos destetados y animales al comienzo del engorde; los lechones están protegidos por los anticuerpos maternos.

##### Fuentes y modo de transmisión

- ♦ Virus en las heces.
- ♦ Contagio a partir de cerdos infectados vía ingestión e inhalación.
- ♦ El contagio dentro de la pira es muy rápido.

##### Factores de riesgo

Resistente a las condiciones ambientales, especialmente a la desecación.

##### Importancia

- ♦ Pérdidas por muerte; algunos animales quedan tarados.
- ♦ La prevalencia de la infección es muy elevada en zonas enzoóticas, morbilidad variable, aunque normalmente baja (5-50 %), casos esporádicos o unos pocos en cada camada; mortalidad del 70-90 % en la enfermedad de Teschen, mucho menor en la de Talfan.

#### Manifestaciones clínicas

- Forma aguda:** Enfermedad de Teschen.
- ♦ Período de incubación de 10-12 días.
  - ♦ Fiebre, anorexia, vómitos.

- ♦ Voz anormal o afonía (parálisis laríngea).
- ♦ Hiperestesia, se asustan fácilmente, chillan estridentemente al oír ruidos.
- ♦ A veces parálisis facial.
- ♦ Rigidez de los miembros.
- ♦ Opistótonos.
- ♦ Caen de lado.
- ♦ Temblores.
- ♦ Nistagmo.
- ♦ Convulsiones clónicas violentas.
- ♦ Muerte tras un curso de 3-4 días, o
- ♦ Sobreviven y sufren parálisis flácida, especialmente en las extremidades posteriores.
- ♦ Algunas veces pasan directamente a la fase de parálisis flácida sin sufrir convulsiones.

**Forma subaguda:** Enfermedad de Talfan (Reino Unido), encefalomielitis vírica (Estados Unidos, Australia) o poliomieltis porcina (Europa) en lechones de hasta 2 semanas de edad.

- ♦ Brotes breves de aparición brusca.
- ♦ Más común y grave en lechones menores de 2 semanas (morbilidad y mortalidad próximas al 100 %).
- ♦ Los lechones más jóvenes son los afectados; muchos se recuperan.
- ♦ Las cerdas pueden sufrir una enfermedad ligera y transitoria.
- ♦ Anorexia.
- ♦ Estreñimiento.
- ♦ Pérdida de peso.
- ♦ Vómitos.
- ♦ A veces diarrea.
- ♦ Hiperestesia.
- ♦ Temblores.
- ♦ Dorsiflexión de menudillos.
- ♦ Ataxia.
- ♦ Caminan hacia atrás.
- ♦ Postura de perro sentado.
- ♦ Decúbito lateral al final.
- ♦ Pedaleo convulsivo.
- ♦ Nistagmo, ceguera.
- ♦ Disnea.

**Forma subaguda en lechones de 4-6 semanas de edad**

- ♦ Rara vez también en cerdas.
- ♦ Anorexia transitoria.
- ♦ Se balancean al andar como si estuvieran borrachos, de forma transitoria.

#### Patología clínica

- Pruebas serológicas:
- ♦ Neutralización vírica.
  - ♦ Fijación del complemento.

**Hallazgos de necropsia**

- † Encefalomiелitis difusa no supurativa en tallo encefálico y médula espinal.
- † Virus presente en los tejidos en pequeña cantidad, difícil de identificar.

**Diagnóstico**

Semejante a:

- † Seudorrabia.
- † Encefalomiелitis hemaglutinante vírica.
- † Rabia.
- † Meningitis estreptocócica.
- † Hipoglucemia en lechones.
- † Mal del brinco.
- † Encefalitis japonesa.
- † Salmoneosis.
- † Enfermedad de Glasser.
- † Colibacilosis septicémica.
- † Erisipela.
- † Edema intestinal.
- † Intoxicación por sal.
- † Intoxicación por organosfosforados.

**Tratamiento**

No se recomienda.

**Control**

- † Estricta limitación de la entrada de nuevos efectivos.
- † La presentación esporádica no justifica la adopción de medidas específicas de control.
- † Una vacuna viva modificada y una vacuna inactivada por formalina son las habitualmente utilizadas en Europa.
- † Se ha conseguido la erradicación mediante el sacrificio de las pjaras infectadas y la vacunación en anillo alrededor de éstas.

ENCEFALOMIELITIS BOVINA  
ESPORADICA (EBE, ENFERMEDAD  
DE BUSS, SEROSITIS TRANSMISIBLE)  
(MV 7 p. 1005, MV 8 p. 1105)

**Etiología**

*Chlamydia psittaci*

**Epidemiología****Presentación**

- † Descrita sólo en unos pocos países y con una baja prevalencia.

- † Sólo en vacas y búfalos.
- † Los terneros menores de 6 meses son los más susceptibles.
- † Pequeños brotes esporádicos, casos individuales y enzoótica en algunos rebaños.
- † Puede haber una elevada prevalencia de la infección.
- † Morbilidad del 5 (adultos)-50 % (terneros); mortalidad del 30 %.

**Fuentes y modo de transmisión**

- † Animales infectados; se desconoce el modo de transmisión.
- † El agente causal parece ser que está presente en las heces durante varias semanas después de ocurrida la infección.

**Factores de riesgo**

La clamidia es susceptible a los desinfectantes y resistente a la congelación.

**Manifestaciones clínicas**

- † Período de incubación de 4 días a 4 semanas.
- † Depresión, inactividad y fiebre durante varios días, después:
- † Secreción nasal, salivación.
- † A veces disnea y tos.
- † A veces diarrea.
- † Marcha rígida, dorsiflexión de menudillos.
- † Marcha vacilante, andan en círculos, caen fácilmente.
- † A veces opistótonos.
- † Muerte o recuperación tras un curso de 3 días a 3 semanas.
- † Los que sobreviven tardan en recuperar el mucho peso perdido.

**Patología clínica**

- † Aislamiento de la clamidia a partir de la sangre del paciente.
- † Prueba de fijación del complemento.

**Hallazgos de necropsia**

- † Peritonitis, pleuresía y pericarditis fibrinosas.
- † Encefalomiелitis y meningitis difusas, especialmente en cerebelo y médula.
- † Cuerpos elementales en los tejidos.

**Diagnóstico**

Semejante a:

- † Pasterelosis neumónica.

- † Fiebre catarral maligna.
- † Listeriosis.
- † Rabia.
- † Intoxicación por plomo.

**Tratamiento**

Resultados variables con una tetraciclina, pero en general buenos si administrada temprano.

**Control**

Se recomienda el aislamiento de los casos clínicos.

ENCEFALOMIELITIS OVINA  
(TEMLADERA, MAL DEL BRINCO,  
LOUPING-ILL) (MV 7 p. 1006, MV 8 p. 1106)

**Etiología**

Flavivirus de la familia *Flaviviridae*; la infección concomitante con el agente responsable de la fiebre transmitida por garrapatas (*Cytoecetes phagocytophila*) acentúa la patogenicidad del virus de la encefalomiелitis ovina.

**Epidemiología****Presentación**

- † Distribución irregular en el Reino Unido, Escandinavia, Europa y Oriente Medio, en relación con la distribución del vector.
- † Predominantemente en ovejas, pero puede infectar a otras muchas especies, hombre y bovinos inclusive.
- † La prevalencia de la infección es elevada en áreas o rebaños enzoóticos; la inmunidad pasiva protege a los neonatos; morbilidad del 5-60 %, más alta en corderos y animales de un año; la mayoría de las infecciones son subclínicas.

**Fuentes y modo de transmisión**

- † Sólo en ovejas y en el lagópodo escocés; posiblemente el caballo y los ciervos europeo y canadiense sean lo suficientemente virémicos como para ser reservorios.
- † La garrapata *Ixodes ricinus* es reservorio y transmisor; no se transmite transovariamente; transmisión por inhalación en el hombre, por ingestión en el cerdo y a través de la leche en cabras.

**Factores de riesgo**

- † Primavera y otoño, cuando las garrapatas están activas.
- † La inmunosupresión incrementa las posibilidades de infección.

**Importancia**

Es considerada una zoonosis por los patólogos.

**Manifestaciones clínicas****Ovejas**

- † Período de incubación de 2-4 días.
- † Fiebre elevada transitoria que remite y se sigue de
- † Fiebre secundaria, más:
  - Se separan del grupo, sufren opistótonos.
  - Contracciones de labios y ollares.
  - Temblores en cuello y extremidades.
  - Marcha a saltos debida a movimientos espasmódicos y rígidos: «louping».
  - Incoordinación de miembros posteriores.
  - Chocan contra objetos, presionan con la cabeza.
  - A veces hipersensibilidad a los estímulos táctiles y auditivos.
- † Decúbito, convulsiones, parálisis y muerte tras un curso de 2 ó más días.
- † Los que sobreviven no sufren la fase de convulsiones en decúbito y en algunos persiste la torticolis y la paresia posterior.

**Vacas**

Como en las ovejas, y además:

- † Guiñan los ojos continuamente, nistagmo.
- † Las convulsiones son comunes.

**Cabras**

Normalmente subclínica en adultos, pero los cabritos que consumen leche infectada pueden desarrollar la enfermedad de forma aguda.

**Caballos**

Similar a ovejas.

**Patología clínica**

Se puede aislar el virus a partir de la sangre en la fase virémica.

- † Pruebas serológicas:
  - Inhibición de la hemaglutinación.
  - Fijación del complemento.
- † Neutralización vírica.

**Hallazgos de necropsia**

- ♦ No hay lesiones macroscópicas.
- ♦ Acumulación perivascular de células en meninges, cerebro y médula espinal.
- ♦ Detección del virus en los tejidos por técnica de anticuerpos fluorescentes.

**Diagnóstico**

En corderos es semejante a:

- ♦ Ataxia enzoótica.
- ♦ Piemia por garrapatas.
- ♦ Abscesación espinal.

En animales de un año es semejante a:

- ♦ Traumatismo espinal.
- ♦ Cenurosis.
- ♦ Polioencefalomalacia.

En adultos es semejante a:

- ♦ Scrapie.
- ♦ Muchas intoxicaciones vegetales.
- ♦ Tétanos.
- ♦ Hipocalcemia.
- ♦ Toxemia de la gestación.
- ♦ Hipomagnesemia.
- ♦ Polineuropatía radial ovina.

**Tratamiento**

- ♦ El antisuero es útil si se administra dentro de las 48 horas siguientes a la aparición de los primeros signos.
- ♦ Tranquilización y aislamiento de los casos clínicos.

**Control****Vacunación**

- ♦ La mejor opción.
- ♦ Una vacuna formalinizada obtenida a partir de cerebro es efectiva; ha transmitido el scrapie.
- ♦ En base oleosa la vacuna proporciona una inmunidad de hasta 3 años.
- ♦ La vacunación de hembras en gestación avanzada proporciona protección a sus corderos.

**Otras medidas**

- ♦ Control de las garrapatas.
- ♦ Erradicación de las ovejas y lagópodos escoceses que actúan como reservorios.

ARTRITIS-ENCEFALITIS CAPRINA  
(MV 7 p. 1008. MV 8 p. 1110)

**Etiología**

Una serie de retrovirus no oncogénicos, genéticamente diferentes, de la familia *Lentivirinae* y de virulencia variable.

**Epidemiología****Presentación**

- ♦ Distribución mundial.
- ♦ Máxima prevalencia en países en vías de desarrollo que han importado cabras lecheras de Europa y Norteamérica.

**Fuentes y modo de transmisión**

- ♦ La infección que se produce al nacimiento persiste durante toda la vida del paciente; sólo en pocas ocasiones se produce enfermedad clínica.
- ♦ La transmisión se produce principalmente de madres a crías vía calostro y leche.
- ♦ La infección intrauterina es posible, pero carece de importancia dentro del programa de control.
- ♦ Existe algo de contagio directo entre cabras, especialmente si éstas comparten las instalaciones de ordeño.

**Factores de riesgo**

- ♦ Distribución irregular, pero sobre todo en razas exóticas de aptitud láctea y en rebaños privados, en contraposición a los rebaños estatales, debido posiblemente al mayor número de importaciones que tiene lugar en los primeros.
- ♦ Mayor prevalencia en cabras de Angora que en cabras lecheras.

**Importancia**

- ♦ Graves pérdidas por muerte y por disminución de la producción.
- ♦ La existencia de rebaños en los que se sabe existe la infección limita grandemente el valor de venta de sus efectivos.

**Manifestaciones clínicas****Enfermedad artrítica**

- ♦ Sobre todo evidente en los carpos (rodilla grande) y en algunos tarsos.
- ♦ Repentina o insidiosa.
- ♦ Uni- o bilateral.
- ♦ A menudo no produce cojera; leve si existe.
- ♦ La longevidad de algunas cabras es normal; otras sufren emaciación, tienen un pelaje de mal aspecto, están continua-

mente echadas y sufren úlceras de decúbito.

- ♦ Curso de varios meses.
- ♦ Aumento de tamaño de las bolsas supraespinosa y atloidea.
- ♦ A veces mastitis indurativa (véase más adelante).
- ♦ A veces enfermedad neumónica.

**Enfermedad neumónica**

Disnea creciente.

**Mastitis indurativa** (ubre dura).

- ♦ A los pocos días del parto.
- ♦ Ubre firme y dura.
- ♦ No se puede extraer leche.
- ♦ No existe toxemia ni leche anormal.
- ♦ Puede mejorar ligeramente con el tiempo.

**Leucoencefalitis**

- ♦ Principalmente en cabritos de 1-5 meses de edad.
- ♦ Debilidad, paresia posterior y ataxia uni- o bilaterales.
- ♦ Finalmente, tetraparesia y decúbito.
- ♦ Puede haber una extremidad afectada por un déficit propioceptivo.
- ♦ Inclinación de la cabeza, tortícolis, andan en círculo.
- ♦ Despiertos, alerta, maman bien.
- ♦ La mayoría de los cabritos son sacrificados tras un curso de unos 10 días.

**Patología clínica**

- ♦ Líquido sinovial marrón, teñido en sangre, con una concentración de células muy elevada, principalmente mononucleares.
- ♦ El líquido cefalorraquídeo puede presentar un elevado recuento celular y una alta concentración proteica.
- ♦ Se emplea la prueba de inmunodifusión en gel de agar para detectar la exposición a la infección.
- ♦ Identificación viral mediante cultivo a partir de una muestra tisular.
- ♦ El lapso de tiempo transcurrido desde que tiene lugar la infección hasta que se obtiene un resultado positivo a la prueba de AGID puede ser superior a un año.

**Hallazgos de necropsia**

- ♦ Emaciación.
- ♦ Polisinovitis crónica con enfermedad articular degenerativa en la mayoría de las articulaciones.

- ♦ Hipertrofia linfonodular evidente.
- ♦ Neumonía intersticial.
- ♦ Lesiones del sistema nervioso, en la sustancia blanca de la médula espinal especialmente, y a veces del cerebelo y tallo encefálico.

**Diagnóstico**

La *enfermedad artrítica* es semejante a la artritis causada por especies de:

- ♦ *Mycoplasma*.
- ♦ *Chlamydia*.
- ♦ *Corynebacterium*.

La *encefalomielitis* es semejante a:

- ♦ Ataxia enzoótica.
- ♦ Abscesación espinal.
- ♦ Nematodosis espinal.
- ♦ Listeriosis.
- ♦ Polioencefalomalacia.

**Tratamiento**

Ninguno.

**Control**

- ♦ Identificación y eliminación o agrupamiento en rebaños separados de los individuos infectados.
- ♦ Separa los cabritos de sus madres antes de que mamen, si éstas están infectadas, y alimentarlos con leche pasteurizada; prueba de AGID regularmente y eliminación de los positivos.
- ♦ Higiene durante el ordeño.
- ♦ Programas voluntarios de control para el control de un área, los rebaños acreditados han de dar negativo a las pruebas de grupo realizadas dos veces en un intervalo de 6 meses.
- ♦ Cuarentena e investigación serológica de los nuevos animales introducidos.

ENFERMEDAD INMUNODEFICIENTE DE LAS LLAMAS (MV 8 p. 1111)

- ♦ Se cree que la infección producida por un retrovirus y detectada mediante la actividad de la transcriptasa inversa, es responsable de causar inmunodeficiencia en llamas.
- ♦ Se caracteriza por desmedro, anemia, leucopenia, infecciones frecuentes.



SCRAPIE (MV 7 p. 1.010, MV 8 p. 1112)

**Etiología**

- ♦ El agente del scrapie, sin identificar en su mayor parte, pero de existencia reconocida, es un virus pequeño, no convencional, un virión. La susceptibilidad y el período de incubación de la enfermedad clínica vienen determinados por la constitución genética del hospedador.
- ♦ Otras enfermedades que también son el prototipo de las encefalopatías espongiiformes subagudas transmisibles, son:
  - Enfermedad consuntiva crónica de los ciervos rojo y canadiense.
  - Encefalopatía transmisible del visón.
  - Kuru humano.
  - Enfermedad humana de Creutzfeldt-Jakob.
  - Encefalopatía espongiiforme bovina (EEB).

**Epidemiología****Presentación**

- ♦ No existe una prueba para su identificación, por lo que se desconocen detalles precisos.
- ♦ Principalmente en el Reino Unido, también enzoótica en Norteamérica y resto de Europa; también descrita en otros pocos países.
- ♦ En Islandia se conoce por el nombre de «rida».
- ♦ Enfermedad de ovejas adultas; transmisible a las cabras, aunque rara vez presentan la enfermedad de un modo natural; puede persistir en un rebaño de cabras que no mantenga contacto con ovejas.
- ♦ En los rebaños infectados la morbilidad media es del 1 % anualmente (0.1-10 %), rara vez alcanza el 40%; puede producir el colapso del rebaño; mortalidad del 100 %.

**Fuentes y modo de transmisión**

- ♦ La transmisión horizontal a partir de ovejas infectadas o de madre a cría está sujeta a la tendencia hereditaria del animal receptor de la infección a ser susceptible; la transmisión vertical parece ser poco probable.
- ♦ La forma exacta de transmisión se desconoce, pero probablemente se produzca desde placenta y líquidos fetales al cordeiro recién nacido.
- ♦ Transmisión horizontal también mediante la ingestión de pasto contaminado.
- ♦ El agente causal no se ha detectado en el semen y rara vez en los fetos.

**Factores de riesgo**

- ♦ Muy resistente a agentes físicos y químicos, sobrevive a la ebullición y a la congelación, y sobrevive largos periodos en tejidos formalinizados; en el pasto probablemente persista más de 3 años.
- ♦ El agente del scrapie no produce respuesta protectora alguna en el hospedador.
- ♦ La susceptibilidad a desarrollar la enfermedad es hereditaria, probablemente reside en un gen de periodo de incubación corto o largo (gen del periodo de incubación del scrapie: PIS).
- ♦ La edad de aparición de la enfermedad clínica en ovejas es de 2.5-4.5 años, raramente antes de los 1.5 años; en cabras aparece a los 2-7 años.
- ♦ Las ovejas jóvenes son las más susceptibles.

**Importancia**

- ♦ Pérdidas debidas a muerte y al elevado número de ovejas emparentadas que hay que eliminar.
- ♦ La presencia de la enfermedad en un rebaño supone un impedimento serio para la venta de sus efectivos.

**Manifestaciones clínicas**

- ♦ Periodo de incubación desde varios meses a 3 años.
- ♦ Episodios transitorios de colapso o alteración de la conducta, por ejemplo, agresividad como la manifestada al cargar contra perros o vallas.
- ♦ Comienzan a restregarse y morderse el vellón (prurito); puede pasar desapercibido, pero aparecen bilateralmente áreas desiguales desprovistas de vellón, principalmente en grupas, muslos, maslo, dorso del cuello y nuca; localizaciones menos comunes son las tablas del cuello y el costillar detrás de la paletilla.
- ♦ Marcha rígida.
- ♦ Pérdida de peso aunque el apetito parece bueno.
- ♦ Temblor leve, balanceo vertical intermitente de la cabeza, bruscas sacudidas mientras descansan.
- ♦ Hiperexcitabilidad.
- ♦ El prurito se hace intenso, se rascan con los miembros posteriores y se muerden de manera obvia; la cara se hincha y aparecen hematomas en las orejas.
- ♦ Al aplicar una ligera presión al vellón se desencadena una característica reacción de **lamido/mordisqueo**.
- ♦ Aparecen graves problemas en la marcha:
  - Flexión incompleta de corvejones.

- Acortamiento del paso.
- Debilidad.
- Pérdida del equilibrio.
- ♦ Cuando se los persigue los animales caen fácilmente debido a sus problemas de incoordinación y sufren convulsiones transitorias.
- ♦ Preñión normal, disfagia, vómitos.
- ♦ La voz tiembla o está ausente por completo.
- ♦ Ceguera.
- ♦ Al final anorexia, emaciación, decúbito, hiperextensión de las extremidades.
- ♦ Siempre fatal tras un curso de 2-12 meses.

**Patología clínica**

No existe ninguna prueba para realizar en los animales vivos.

**Hallazgos de necropsia**

- ♦ Traumatismos producidos al restregarse.
- ♦ La lesión fundamental consiste en la vacuolización de las neuronas de la médula espinal, bulbo, puente y cerebro, la consiguiente degeneración walleriana en las columnas ventrolateral, ventral y dorsal de la médula espinal, fibras nerviosas de los pedúnculos cerebelosos y nervio óptico, y la degeneración de los sistemas cerebelar e hipotálamo-neurohipofisario.
- ♦ La lesión concluyente es la aparición de fibrillas amiloides asociadas al scrapie en el cerebro; éstas se pueden utilizar para transmitir la enfermedad.

**Diagnóstico**

Semejante a:

- ♦ Mal del brinco.
- ♦ Seudorrabia.
- ♦ Fotosensibilización.
- ♦ Toxemia de la gestación.
- ♦ Infestación por piojos, mosca de los ovinos, *Psorobia ovis*.

**Tratamiento**

Ninguno.

**Control**

- ♦ No existe un control efectivo.
- ♦ La erradicación de la enfermedad recién importada se consigue mediante el sacrificio de todas las ovejas infectadas y animales en contacto.

ficio de todas las ovejas infectadas y animales en contacto.

- ♦ En rebaños y países enzoóticos, el control se lleva a cabo mediante el sacrificio de los casos clínicos, las familias susceptibles y evitando el contacto con la placenta de ovejas enfermas.
- ♦ El programa de despoblación requiere dejar las explotaciones infectadas vacías durante 2 años y su exhaustiva limpieza y desinfección.

ENCEFALOPATIA ESPONGIFORME BOVINA (EEB, ENFERMEDAD DE LA VACA LOCA) (MV 8 p. 1116)

**Etiología**

Se sospecha de un agente derivado del scrapie de las ovejas como causa de la enfermedad.

**Epidemiología****Presentación**

- ♦ Los bovinos, especialmente de rebaños lecheros, son los hospedadores importantes; casos raros en rumiantes exóticos en zoológicos y gatos alimentados con carne infectada.
- ♦ Presentación relevante sólo en el Reino Unido o en bovinos procedentes de este país.
- ♦ Casos esporádicos en el ganado autóctono de algunos países; la enfermedad puede haber pasado desapercibida como tal durante muchos años.
- ♦ La enfermedad apareció por primera vez en 1985, relacionada con un cambio en el proceso de elaboración de un preparado cárnico algunos años antes.
- ♦ Desde entonces ha evolucionado hasta alcanzar un cariz epizótico, con más de 90 000 vacas afectadas en 1992.
- ♦ La incidencia en rebaños individuales es inferior al 2 %; mortalidad del 100 %.
- ♦ Animales adultos, de 4-5 años de edad media (22 meses-15 años).

**Fuentes y modo de transmisión**

- ♦ Tejido cerebral de ovejas con scrapie latente, utilizado como suplemento alimenticio para bovinos, sin haber sufrido una esterilización adecuada.
- ♦ El empleo de tejido cerebral de vacas infectadas latentemente ha amplificado la presentación.
- ♦ Ingestión; un pobre método de transmisión, a tenor de la baja incidencia dentro del rebaño.

- ♦ No hay evidencia que indique una transmisión horizontal directa entre vacas, pero se producen casos en animales que no han consumido alimento contaminado.
- ♦ Aparentemente puede producirse la transmisión vertical, mediante el contacto del ternero con la placenta o los líquidos fetales, como ocurre en el scrapie ovino.

#### Importancia

- ♦ Graves pérdidas por muerte globalmente, pero las pérdidas de cada explotación individualmente son escasas.
- ♦ Es potencialmente una seria zoonosis para veterinarios y vaqueros; casos fatales de la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob en ganaderos, en relación con la existencia de rebaños infectados, han sido recogidos por la prensa.
- ♦ La preocupación por el contagio humano ha hecho perder popularidad a la carne de vacuno.

#### Manifestaciones clínicas

- ♦ Período de incubación de 1-2 años.
- ♦ Los signos progresan a lo largo del tiempo, pero son variables día a día.
- ♦ Conducta aprensiva, remisos a entrar o salir de recintos como la sala de ordeño; parecen desorientados, la mirada fija en objetos imaginarios, presumiblemente durante largos periodos.
- ♦ Hiperestesia a los estímulos auditivos y táctiles.
- ♦ Se asean y lamen excesivamente; respuesta de mordisqueo al reflejo de rascado.
- ♦ Cocean durante el ordeño, se resisten al manejo.
- ♦ Ataxia de un miembro posterior de aparición temprana; se balancean al caminar, dificultad para girar, tropiezan, dorsiflexionan los menudillos, se caen, dificultad para levantarse.
- ♦ Pérdida de peso, disminución de la producción láctea en la mayoría de los casos.
- ♦ Sacrificio normalmente debido al decúbito o a lo difícil que resulta su manejo tras un curso de 1-6 meses.

#### Patología clínica

No existen pruebas para animales vivos.

#### Hallazgos de necropsia

- ♦ Sin lesiones macroscópicas.
- ♦ La lesión clave consiste en la vacuolización intracitoplasmática bilateral simétri-

ca de las neuronas y del neuropilo de la sustancia gris.

- ♦ Fibrillas asociadas al scrapie son visibles en cerebro mediante microscopía electrónica.

#### Diagnóstico

Semejante a:

- ♦ Hipomagnesemia.
- ♦ Acetonemia nerviosa.
- ♦ Rabia.
- ♦ Intoxicación por plomo.
- ♦ Polioencefalomalacia.
- ♦ Abscesación cerebral.
- ♦ Abscesación espinal.
- ♦ Encefalopatía hepática.
- ♦ Toxinas termogénicas, por ejemplo, swainsonina, ergotamina.

#### Tratamiento

Ninguno.

#### Control

- ♦ Eliminación de los alimentos que contienen proteína animal procedente de aquellas especies capaces de albergar al agente del scrapie.
- ♦ Sacrificio obligatorio de los casos clínicos.
- ♦ Evitar la entrada de leche o carne procedente de animales infectados al ámbito del consumo humano.

VISNA (MAEDI-VISNA) (MV 7 p. 1013, MV 8 p. 1120)

#### Etiología

El virus del maedi-visna; el visna es la manifestación neurológica del virus.

#### Epidemiología

- ♦ Rara enfermedad de las ovejas, más frecuente y grave en las ovejas de Islandia que en cualquier otra raza.
- ♦ Se ha erradicado de Islandia; rara vez aparece en otros países.
- ♦ Ocasionalmente en cabras.
- ♦ Siempre se presenta conjuntamente con el maedi.
- ♦ Mortalidad del 100 %.

#### Manifestaciones clínicas: ovejas y cabras

- ♦ Período de incubación de 2 años.
- ♦ Aparición insidiosa.
- ♦ Se quedan rezagadas.
- ♦ Pérdida de peso.
- ♦ Ataxia debida a hipermetría, caen fácilmente.
- ♦ Intensos temblores musculares de la cara.
- ♦ Dorsiflexión de menudillos, se apoyan en la cara dorsal de la pezuña.
- ♦ A veces inclinación de cabeza.
- ♦ Periodos de normalidad, aunque la enfermedad es progresiva.
- ♦ Muerte o sacrificio tras un curso de varios meses.

#### Patología clínica

- ♦ Incremento del número de monocitos y de la concentración de gammaglobulinas en el líquido cefalorraquídeo.
- ♦ Pruebas serológicas:
  - Fijación del complemento.
  - Neutralización vírica.
  - ELISA.
  - Inmunodifusión en gel de agar.
  - Inmunofluorescencia indirecta.

#### Hallazgos de necropsia

- ♦ Amiotrofia.
- ♦ Neumonía intersticial con proliferación de tejido linfóide en algunos casos.

#### Diagnóstico

Semejante a:

- ♦ Scrapie.
- ♦ Axonopatía segmentaria.

ENFERMEDAD LIMITROFE (ENFERMEDAD DEL HIRSUTISMO Y LOS TEMBLORES DE LOS CORDEROS, HIPOMIELINOGENESIS CONGENITA) (MV 7 p. 1014, MV 8 p. 1121)

#### Etiología

- ♦ Pestivirus de la familia *Togaviridae*; serológicamente relacionado con:
  - Virus de la diarrea vírica bovina.
  - Virus del cólera porcino.
- ♦ Diversas cepas de diferente patogenicidad.

#### Epidemiología

##### Presentación

- ♦ La mayoría de países criadores de ovinos.
- ♦ Principalmente en ovejas, rara vez en cabras.
- ♦ La prevalencia de la infección varía mucho entre países y regiones; mucho más elevada que la morbilidad.
- ♦ Un 25-75 % de abortos y muertes neonatales en rebaños de ovejas vírgenes.
- ♦ Tras un brote inicial de abortos, la inmunidad conferida al rebaño conduce a una elevada incidencia de corderos con defectos congénitos.

##### Fuentes y modo de transmisión

- ♦ Transmisión intrauterina con un efecto variable: los corderos previos al desarrollo de la competencia inmunitaria pueden morir, o sobrevivir aunque en un estado permanentemente virémico; constituyen la mayor fuente de infección para el rebaño.
- ♦ Introducción de la infección en el rebaño por nuevas adquisiciones.
- ♦ Transmisión de contacto entre ovejas por vía oral, conjuntiva a partir de virus en las excreciones.
- ♦ A veces es posible la transmisión a través de los líquidos fetales y la placenta en los casos de aborto.
- ♦ Es posible que algunas vacas y ciervos puedan actuar como reservorios del virus.

##### Factores de riesgo

- ♦ La interacción entre el virus y los diferentes genotipos de los hospedadores es de intensidad variable.
- ♦ La enfermedad, a diferencia de la infección, ocurre sólo en hembras gestantes.
- ♦ La morbilidad es baja en aquellos rebaños cuya inmunidad de grupo es elevada.

##### Importancia

- ♦ Graves pérdidas entre los corderos en los brotes iniciales.
- ♦ Las pérdidas subsiguientes se deben a defectos congénitos en los corderos.

#### Manifestaciones clínicas

Defectos congénitos en corderos:

- ♦ Bajo peso al nacer.
- ♦ Disminución de la longitud corona-punta del anca.
- ♦ Acortamiento de la longitud tibia-radio.
- ♦ Acortamiento del eje longitudinal de la cabeza, cráneo ligeramente abovedado.

- ♦ Temblores rítmicos de la musculatura de pelvis y porción proximal del miembro posterior, y de la cabeza y cuello, que producen el balanceo vertical de la primera; los temblores desaparecen durante el sueño y se agravan con el movimiento; van desapareciendo a medida que el cordero se hace mayor.
- ♦ Dificultad para levantarse.
- ♦ Marcha errática de los miembros posteriores.
- ♦ Puede que los corderos no sean capaces de mamar.
- ♦ Vellón abundante y basto en razas de lana fina; no es apreciable en razas con vellón fibroso, como una alfombra; puede haber una pigmentación anormal de todo o parte del vellón.
- ♦ Desmedro, la mayoría de los corderos mueren próximos al destete de una enfermedad concomitante o un síndrome similar al de la enfermedad de las mucosas.
- ♦ Los corderos con hidranencefalia y displasia cerebelar andan en círculos, presionan con la cabeza, y presentan nistagmo e incoordinación evidente.

### Patología clínica

- ♦ El diagnóstico se basa en la serología junto con el aislamiento vírico.
- ♦ Corderos recién nacidos con viremia persistente infectados al principio de la gestación:
  - Son seriológicamente negativos en muestras previas al consumo de calostro; los corderos que han ingerido calostro son seropositivos hasta que desaparecen los anticuerpos maternos.
  - Virus presente en la fracción leucocitaria obtenida mediante centrifugación sanguínea.
- ♦ Corderos recién nacidos infectados al final de la gestación:
  - Son seropositivos en muestras previas al consumo de calostro.
  - No hay presencia del virus en la sangre.
- ♦ Las ovejas adultas permanentemente infectadas se pueden detectar mediante el cultivo de la sangre seronegativa.
- ♦ Ovejas que abortan: las pruebas serológicas no son válidas debido al tiempo que transcurre desde la infección hasta que se produce el aborto.

### Hallazgos de necropsia

- ♦ Defectos congénitos:
  - Cerebro y médula espinal pequeños.
  - Artrogriposis.

- Hidranencefalia.
- Porencefalia.
- ♦ Desmielinización, dismorfogénesis de la mielina.
- ♦ El tamaño cerebral y la desmielinización se resuelven con el tiempo.
- ♦ La tinción inmunofluorescente es la mejor ayuda al diagnóstico.

### Diagnóstico

La forma **abortiva** se asemeja a:

- ♦ Fiebre del Valle del Rift.
- ♦ Enfermedad de Wesselsbrons.
- ♦ Fiebre transmitida por garrapatas.
- ♦ Clamidiosis.
- ♦ Listeriosis.
- ♦ Toxoplasmosis.
- ♦ Leptospirosis.

El **síndrome nervioso** se puede confundir con:

- ♦ Ataxia enzoótica.
- ♦ Encefalomiелitis caprina.

### Tratamiento

- ♦ Con cuidados especiales muchos sobreviven, pero presentan un bajo rendimiento y son susceptibles a otras enfermedades.

### Control

- ♦ Eliminación de las ovejas permanentemente infectadas; muchas son clínicamente normales; corderos anormales al nacer pueden dejar de serlo a los 2 meses.
- ♦ La identificación de los corderos de ovejas permanentemente infectadas y que van a ser destinados a la reproducción es posible (véase anteriormente, en la sección de patología clínica), pero cara.
- ♦ Las ovejas permanentemente infectadas pueden mantenerse dentro del rebaño reproductor para mantener un elevado nivel de inmunidad, siempre que no estén preñadas.
- ♦ Evitar la introducción de animales no probados en un rebaño libre de la infección.
- ♦ La gravedad de la enfermedad va remitiendo después del primer brote de abortos.

## ENFERMEDADES VIRICAS CARACTERIZADAS POR LESIONES CUTANEAS

ECTIMA CONTAGIOSO  
(DERMATITIS PUSTULAR CONTAGIOSA.  
ORF. BOCA COSTROSA, BOCA DOLOROSA)  
(MV 7 p. 1017, MV 8 p. 1125)

### Etiología

Parapoxvirus de la familia *Poxviridae*.

### Epidemiología

#### Presentación

- ♦ Distribución mundial en ovejas y cabras.
- ♦ En áreas enzoóticas afecta principalmente a corderos de 3-6 meses de edad; en rebaños vírgenes, a corderos de pocos días de vida y ovejas adultas.
- ♦ Morbilidad del 70-80%; baja mortalidad, puede llegar al 15% en corderos si se complica con infecciones bacterianas secundarias o con miasis cutánea; hasta un 75% en la forma septicémica en neonatos.

#### Fuentes y modo de transmisión

- ♦ Contacto con animales infectados, o
- ♦ Fómites, por ejemplo, plantas del pasto, rastrojos, plantas espinosas.

#### Factores de riesgo

- ♦ Brotes en cualquier momento; principalmente en pastos secos en verano.
- ♦ En muchos pequeños ruminantes salvajes como el buey almizclero y la cabra montés, también en el búfalo y el camello.
- ♦ Transmisión vía instrumental, por ejemplo, alicates para marcar las orejas, emasculadores.
- ♦ Los neonatos son susceptibles si no reciben anticuerpos con el calostro.
- ♦ La inmunidad después de la infección natural dura hasta 3 años.
- ♦ El virus es resistente, puede sobrevivir durante años en las costras secas.

#### Importancia

- ♦ La interferencia con la alimentación hace que el paciente pierda algo de peso.
- ♦ Zoonosis de escasa importancia.

### Manifestaciones clínicas

- ♦ Gruesas costras, tenaces, discretas, de 0.5 cm de diámetro, que cubren un área elevada y ulcerada de inflamación y granulación.

- ♦ Lesiones en las uniones mucocutáneas, al principio, normalmente, en las comisuras de la boca.
- ♦ Se extienden a hocico, labios, ollares, piel pilosa de alrededor, a veces a la mucosa oral; pueden originar lesiones proliferativas dolorosas generalmente en la boca y en los bordes gingivales de los incisivos.
- ♦ A menudo tan numerosas que llegan a coalescer.
- ♦ Las fisuras que se producen las hace dolorosas.
- ♦ Las costras se quiebran fácilmente, pero son difíciles de arrancar.
- ♦ Los corderos dejan parcialmente de mamar y pastar, por lo que pierden peso.
- ♦ Rara vez infecciones sistémicas con lesiones en coronas, orejas, alrededor de ano, vulva, orificio prepucial, pezones, piel de la ubre, o de forma extensa en las mucosas de cavidades nasal y oral; reacción sistémica; las lesiones pueden llegar hasta tráquea y pulmones y producir neumonía, o hasta esófago, abomaso e intestino delgado y producir gastroenteritis.
- ♦ Recuperación espontánea en 2-3 semanas.

#### Complicaciones

- ♦ Infección secundaria por *Fusobacterium necrophorum*.
- ♦ En cabras se han descrito grandes lesiones muy extendidas, sobre cabeza, cuello, flancos, pero no en la cara o alrededor de los orificios naturales.
- ♦ Lesión verrucosa proliferativa en el borde de quemaduras.
- ♦ Forma maligna, que se manifiesta por la aparición de lesiones orales y a lo largo del tracto digestivo, y luego por la caída de las pezuñas y la aparición de lesiones en el escroto, el cual se llena de líquido.
- ♦ La forma maligna se da sobre todo en corderos estabulados que no han consumido calostro.

### Patología clínica

- ♦ Normalmente no es necesario realizar pruebas para emitir un diagnóstico.
- ♦ Pruebas serológicas disponibles:
  - Fijación del complemento.
  - Gel difusión.
  - Neutralización vírica.
- ♦ Identificación viral mediante:
  - Microscopía electrónica.
  - Cultivo celular.

**Hallazgos de necropsia**

- ♦ Lesiones ulcerativas en la cavidad nasal, tráquea, esófago, abomaso e intestino delgado en la forma maligna.

**Diagnóstico**

Semejante a:

- ♦ Lengua azul.
- ♦ Dermatitis ulcerativa.
- ♦ Dermatitis micótica.
- ♦ Eccema facial.
- ♦ Pederio en forma de fresa.
- ♦ Viruela ovina.

**Tratamiento**

- ♦ La limpieza quirúrgica retrasa la curación.
- ♦ La limpieza quirúrgica mediante diatermia o criocirugía puede ser necesaria para la eliminación de las lesiones orales granulomatosas.
- ♦ Los alimentos blandos y palatables son útiles en los casos graves.

**Control**

- ♦ Ante un brote, aislamiento de los casos incipientes y vacunación del resto; no es útil si la incidencia ya es demasiado alta.
- ♦ En rebaños donde el problema es permanente, vacunación anual de los corderos de 6-8 semanas de edad; la vacunación de las hembras gestantes no servirá para proteger a los corderos.
- ♦ Inspección de los corderos a las 2 semanas de la vacunación para comprobar la presencia de lesiones cutáneas en el lugar de inoculación.
- ♦ Las vacunas vivas autógenas son las más efectivas.
- ♦ Se ha comercializado una vacuna atenuada.

PAPILOMATOSIS (MV 7 p. 1019, MV 8 p. 1127)

**Etiología**

- ♦ Seis papilomavirus bovinos (BVP1-6) producen verrugas en caballos y vacas.
- ♦ BVP1, 5 y 6 producen verrugas en ubre y pezones.
- ♦ BVP2 y 3 producen verrugas de forma generalizada.
- ♦ BVP4 produce papilomas desde esófago a intestino.

- ♦ Otros papilomas bovinos regionales que probablemente tengan especificidad virica, se localizan en:
  - Boca.
  - Laringe.
  - Fibropapiloma interdigital.
  - Carcinoma ocular de células escamosas.
- ♦ El cáncer auricular en ovejas y el sarcoide equino también puede que sean causados por papilomavirus específicos.

**Epidemiología****Presentación**

- ♦ Universal.
- ♦ Común sólo en caballos y vacas, rara vez en cerdos y ovejas.
- ♦ Los animales jóvenes son los más susceptibles.
- ♦ A veces es congénita en caballos.

**Fuentes y modo de transmisión**

- ♦ Contagio por contacto con animales infectados vía excoriaciones cutáneas, virus en fómites como alambre de espino, espigas, etc.
- ♦ Colección de verrugas a lo largo de los cortes producidos por alambres, tatuajes, etcétera.
- ♦ La exploración rectal sirve para propagar las verrugas perianales.

**Importancia**

- ♦ Defecto estético que limita las ventas del ganado para reproducción.
- ♦ En los pezones interfiere con el ordeño
- ♦ En el ano interfiere con la actividad reproductora.

**Manifestaciones clínicas****Vacas**

- ♦ Período de incubación de 3-8 semanas.
- ♦ Crecimientos sólidos y hacia fuera de piel y tejido conectivo.
- ♦ Sésiles o pedunculados, de superficie lisa o ulcerada, con aspecto de coliflor en muchas ocasiones.
- ♦ En cualquier región corporal.
- ♦ La mayoría de las veces desaparecen espontáneamente; curso de hasta un año.

Las verrugas de los **pezones** pueden ser como granos de arroz alargados, aplanadas o frondosas; pueden obstruir las copas de ordeño.

Las verrugas **perianales**, alrededor del ano y vulva y en prepucio y pene, pueden imposibilitar la cópula.

Las verrugas **orales** se diagnostican sólo en la necropsia; son comunes en algunas localidades.

Los **fibropapilomas interdigitales**, lesiones redondas y circunscritas en las almohadillas de los talones de las vacas, probablemente sean causados por espiroquetas.

Los **papilomas reticulares** pueden causar timpanismo ruminal crónico.

**Cabras**

- ♦ Más comúnmente en piel despigmentada, a menudo en la ubre.
- ♦ Regresión espontánea; a veces recidivas.

**Caballos**

- ♦ Lesiones múltiples muy pequeñas en porción inferior de cara, morro, ollares.
- ♦ Rara vez en cavidad oral, conjuntiva, pene, vulva.
- ♦ Principalmente en individuos jóvenes, forma congénita inclusive.
- ♦ Si el curso se prolonga puede ser debido a inmunodeficiencia.

**Patología clínica**

ELISA y análisis por endonucleasas de restricción.

**Hallazgos de necropsia**

- ♦ Aplicable sólo si hay lesiones internas.
- ♦ Son habituales los típicos papilomas verrucosos, asintomáticos, en vacas; se observan durante la necropsia y en matadero, en la vejiga de la orina y en cualquier localización en el tracto digestivo; a menudo se presentan conjuntamente con carcinomas, lo que sugiere existe una relación etiológica.

**Diagnóstico**

Semejante a:

- ♦ Verdaderos papilomas en vacas, atípicos, de larga duración, sin la habitual fibroplasia dérmica, causados por un virus no transmisible similar al del papiloma; características lesiones sésiles circulares y aplanadas que pueden coalescer para formar grandes masas.
- ♦ Sarcoides en caballos.
- ♦ Carcinoma de células escamosas.

**Tratamiento**

- ♦ La recuperación espontánea es el mejor tratamiento.
- ♦ La eliminación quirúrgica se emplea en lesiones que aparecen a destiempo, en malas localizaciones y que están sujetas a traumatismos frecuentes.
- ♦ Eliminación por excisión o por inoculación intradérmica de una vacuna autógena obtenida a partir de las propias lesiones del paciente.
- ♦ Las vacunas comerciales pueden proceder de cultivo celular o ser un homogeneizado de tejido papilomatoso; vivas o inactivadas por formalina.
- ♦ 2 inyecciones con un intervalo de 2 semanas.
- ♦ La mayoría se recuperan en 3-6 semanas, salvo las verrugas de los pezones, que responden pobremente.
- ♦ Los ganaderos utilizan muchos tratamientos locales o parenterales, la mayoría sin efecto beneficioso alguno; muchos no han sido probados.

**Control**

- ♦ La vacunación con fines profilácticos no se suele utilizar dada la baja prevalencia de la enfermedad.

SARCOIDE (MV 7 p. 1021, MV 8 p. 1130)

**Etiología**

Causa multifactorial en la que probablemente intervengan papilomavirus (BVP1 y 2) y posiblemente también retrovirus.

**Epidemiología**

- ♦ Caballos (principalmente apaloosa, árabe y cuarto de milla), burros y mulas.
- ♦ Probablemente exista una susceptibilidad genética, vía complejo mayor de histocompatibilidad.
- ♦ Más común en animales castrados que en enteros.
- ♦ La incidencia aumenta con la edad.

**Manifestaciones clínicas**

- ♦ Formaciones cutáneas sólidas, únicas o múltiples, carentes de pelo y a veces ulceradas, que recuerdan a grandes verrugas.
- ♦ Principalmente en la porción distal de los miembros.

- ♦ A veces en labios, párpados, ojos, prepucio, base de la oreja.
- ♦ Cuatro tipos:
  - Verrucosa: masas secas, aplanadas, córneas, sésiles o pedunculadas.
  - Tipo queiloide, ulcerativo y expansivo.
- ♦ Combinación de los dos anteriores.
- ♦ Forma de crecimiento lento: ligero engrosamiento de la piel de superficie rugosa.

### Patología clínica

Identificación mediante el estudio histopatológico de la muestra de biopsia.

### Hallazgos de necropsia

Sólo lesiones cutáneas.

### Diagnóstico

Semejante a:

- ♦ Papilomas.
- ♦ Otros tumores cutáneos.
- ♦ Habronemiasis cutánea.
- ♦ Ficomosis.

### Tratamiento

- ♦ La cirugía, especialmente la criocirugía, es efectiva si se extirpa todo el tejido.
- ♦ Las recidivas son comunes.
- ♦ Otros tratamientos efectivos son:
  - Radioterapia.
  - Hipertermia local.
  - Inyección intralésional de vacuna BCG, preferiblemente de una fracción de la pared micobacteriana para evitar reacciones de hipersensibilidad.
- ♦ Las lesiones muy grandes o numerosas responden mal a todos los tratamientos.

ENFERMEDAD CUTÁNEA NODULAR (KNOPVELSIEKTE) (MV 7 p. 1022, MV 8 p. 1131)

### Etiología

- ♦ Poxvirus Neethling, un capripoxvirus.
- ♦ Idéntico a otro capripoxvirus, el virus de la viruela ovina y caprina de Kenia (VVOV), pero diferente del VVOV del Oriente Medio, también un capripoxvirus.

### Epidemiología

- ♦ Enzootica en Africa, Egipto e Israel.
- ♦ Morbilidad del 20 % y mortalidad del 2 % en zonas enzooticas.

- ♦ Morbilidad del 80 % en poblaciones susceptibles.
- ♦ Sólo en bovinos, de todas las edades y razas.

### Fuentes y modo de transmisión

- ♦ La fuente la constituyen bovinos infectados.
- ♦ La transmisión se produce mediante picaduras de insectos inespecíficos, probablemente especies de *Stomoxys*, *Biomyia*, *Culicoides*, *Glossinia*, *Musca*.
- ♦ La transmisión por ingestión también es posible.

### Factores de riesgo

- ♦ Las razas europeas son más susceptibles que las hindúes.
- ♦ Máxima prevalencia en la temporada álgida de los insectos.

### Importancia

- ♦ Pérdida de la producción láctea, deterioro del cuero, pérdida de peso.
- ♦ Elevado riesgo de contraer la enfermedad para otros países.

### Manifestaciones clínicas

- ♦ Periodo de incubación de 2-4 semanas.
- ♦ Fiebre.
- ♦ A veces y al principio, lagrimeo, secreción nasal y salivación.
- ♦ Las lesiones cutáneas aparecen aproximadamente 1 semana después.
- ♦ Múltiples nódulos intradérmicos, duros y redondos, de 1-4 cm de diámetro.
- ♦ En casos graves los nódulos también aparecen en:
  - Cavidad nasal, y entonces son causa de secreción nasal, obstrucción respiratoria, estertores, disnea.
  - Boca, donde provocan una salivación excesiva, o
  - En conjuntiva, prepucio, vulva.
- ♦ La mayoría de las lesiones se resuelven espontáneamente.
- ♦ Algunas persisten como nódulos duros o úlceras.
- ♦ Linfadenitis local.
- ♦ La obstrucción linfática causa edema de las extremidades.
- ♦ Recuperación tras un curso de 2-4 semanas.

### Patología clínica

- ♦ Lesión granulomatosa en la biopsia.
- ♦ Inclusiones eosinófilas intracelulares en las lesiones incipientes.

- ♦ Existen disponibles pruebas de neutralización vírica y anticuerpos fluorescentes.

### Hallazgos de necropsia

- ♦ Los animales que mueren debido a la extensión de las lesiones a órganos internos presentan lesiones granulomatosas típicas en los tractos respiratorio y digestivo.
- ♦ Neumonía en unos pocos casos.

### Diagnóstico

Semejante a:

- ♦ Infección generalizada por el herpesvirus bovino-2 (virus de la mamilitis ulcerativa bovina, en Estados Unidos); probablemente idéntica al «tipo Allerton de enfermedad cutánea nodular» (Reino Unido); no se trata de granulomas sino de lesiones superficiales en forma de anillos, con una zona central de piel intacta de bordes elevados.
- ♦ Urticaria.

### Tratamiento y control

- ♦ Control de los movimientos del ganado infectado.
- ♦ Control de los insectos.
- ♦ La vacunación con una vacuna viva obtenida a partir de cultivo celular es efectiva.
- ♦ Vacunación con una vacuna atenuada de la viruela ovina.

DERMATITIS PAPULAR VIRICA (MV 7 p. 1024, MV 8 p. 1133)

### Etiología

Virus no identificado.

### Epidemiología

- ♦ Descrita en Estados Unidos y Australia.
- ♦ Brotes en caballos, en los nuevos animales introducidos.
- ♦ La brusquedad de los brotes sugiere la intervención de un insecto vector.

### Manifestaciones clínicas

- ♦ Fiebre.
- ♦ Después pápulas duras, de 0.5-2 cm de diámetro.

- ♦ La costra se cae a los 5 días dejando al descubierto un área alopecica.
- ♦ No existe prurito ni reacción sistémica.
- ♦ Las lesiones remiten espontáneamente tras un curso de 10 días a 6 semanas.

VIRUELAS BOVINA Y DE LOS BUFALOS (MV 7 p. 1024, MV 8 p. 1133)

### Etiología

- ♦ El virus de la viruela bovina es un ortopoxvirus estrechamente relacionado con el antigénicamente idéntico virus de la viruela de los búfalos, y con el virus de la varicela.

### Epidemiología

La viruela bovina es muy rara; actualmente sólo ocurre en gatos y animales de circo.

### Fuentes y modo de transmisión

- ♦ Animales infectados.
- ♦ Transmisión vía pezoneras o las manos de los ordeñadores.
- ♦ La puerta de entrada son excoriaciones de los pezones, posiblemente picaduras de insectos.
- ♦ La infección confiere una inmunidad de bastantes años de duración.

### Manifestaciones clínicas

- ♦ Periodo de incubación de 3-6 días.
- ♦ Las lesiones (véase anteriormente) no son normalmente apreciadas hasta que aparecen las costras en las vacas secas; en las vacas en producción las costras son sustituidas por úlceras.
- ♦ Lesiones en pezones y suelo de la ubre.
- ♦ El dolor ocasionado interfiere con la bajada de la leche.
- ♦ La mastitis es una secuela común.
- ♦ Poco frecuentemente, las lesiones se extienden a muslos, periné, vulva, boca; lesiones escrotales.

### Patología clínica

Virus aislable e identificable por microscopía electrónica.

### Diagnóstico

Semejante a:

- ♦ Impétigo de la ubre.

- ♦ Mamilitis ulcerativa bovina.
- ♦ Enfermedad nodular bovina.
- ♦ Infección generalizada por herpesvirus bovino-2.
- ♦ Seudoviruela bovina.
- ♦ Dermatitis micótica.
- ♦ Dermatitis fotosensibilizante.
- ♦ Punto negro.

### Tratamiento y control

- ♦ Pomadas tópicas antes del ordeño y mezclas astringentes después de éste.
- ♦ Programa intensivo de baño de pezones con los preparados rutinarios usados para el control de las mastitis.
- ♦ Ante la presencia de casos clínicos es preferible utilizar tinturas.

SEUDOVIRUELA BOVINA  
(NODULO DE LOS ORDEÑADORES)  
(MV 7 p. 1025, MV 8 p. 1135)

### Etiología

Parapoxvirus, similar al de la estomatitis papular infecciosa y al del ectima contagioso.

### Epidemiología

- ♦ Distribución mundial.
- ♦ Enfermedad de lenta difusión, con el 10 % de animales afectados en un momento dado, aunque al final casi todas las vacas acaban sufriendo la enfermedad.

#### Fuentes y modo de transmisión

- ♦ A partir de vacas infectadas, vía fundas de las copas de ordeño, manos, paños, insectos.
- ♦ La puerta de entrada son lesiones cutáneas.

#### Factores de riesgo

- ♦ Las nuevas vacas introducidas en la explotación o aquellas recién paridas son las más susceptibles.
- ♦ Todas las vacas mayores de 2 años están afectadas.

#### Importancia

- ♦ Enfermedad benigna, pero complica el procedimiento del ordeño.
- ♦ La mastitis secundaria es una secuela.

### Manifestaciones clínicas

- ♦ Las lesiones pueden afectar a todos los pezones.
- ♦ Primero eritema, después vesículas dolorosas, luego pústulas por poco tiempo y finalmente costras.
- ♦ Las costras se separan y dejan al descubierto un granuloma central elevado, rodeado de un anillo o una semiluna de pequeñas costras.
- ♦ Las lesiones remiten espontáneamente en unas 3 semanas.
- ♦ La enfermedad desaparece del rebaño, pero puede reaparecer poco tiempo después.

### Patología clínica

El cultivo celular y la microscopía electrónica son útiles en el diagnóstico de laboratorio.

### Diagnóstico

Semejante a:

- ♦ Viruela bovina.
- ♦ Mamilitis ulcerativa bovina.
- ♦ Impétigo de la ubre.
- ♦ Dermatitis micótica.
- ♦ Papiloma de los pezones.

### Tratamiento y control

- ♦ Pomada emoliente previa al ordeño.
- ♦ Colorante triple u otra mezcla astringente después del ordeño.
- ♦ Baño de los pezones en una solución yodófora, como desinfectante de la ubre.
- ♦ Esterilización de las copas de ordeño antes de aplicarse a otro animal.

MAMILITIS ULCERATIVA BOVINA  
(MV 7 p. 1028, MV 8 p. 1136)

### Etiología

Herpesvirus bovino-2 (HVB2).

### Epidemiología

Presentación

- ♦ Brotes masivos en explotaciones lecheras.
- ♦ Las vacas jóvenes son más susceptibles.
- ♦ Morbilidad media del 30%; mortalidad inexistente.

- ♦ El brote remite y la enfermedad desaparece en unos 4 meses.
- ♦ Después del brote inicial sólo se ven afectadas las novillas.

#### Fuentes y modo de transmisión

- ♦ Introducción en la explotación por las nuevas incorporaciones, o de forma desconocida, probablemente por la picadura de insectos.
- ♦ La rapidez del contagio dentro del rebaño sugiere que éste se produce por el contacto físico con las copas de ordeño o las manos, con la intervención de otros factores que provocan la penetración en el tejido del pezón.

#### Importancia

- ♦ La mastitis es una secuela común.
- ♦ Interfiere grandemente con el ordeño y la bajada de la leche.

### Manifestaciones clínicas

- ♦ Período de incubación de 5-10 días.
- ♦ Las lesiones normalmente aparecen primero en vacas recién paridas y luego se extienden al resto del rebaño.
- ♦ Lesiones en ubre y pezones.
- ♦ Más graves en vacas recién paridas.
- ♦ Las vesículas coalescen y causan una exudación profusa y el desprendimiento de la piel de la ubre.
- ♦ Las lesiones en los pezones de las vacas en mitad de la lactación consisten en el desprendimiento de grandes áreas de piel que dejan al descubierto úlceras crónicas que tardan 3-4 meses en curar.
- ♦ Lesiones menos importantes consisten en círculos eritematosos que rodean áreas de piel seca o pápulas elevadas y curan en 10 días.
- ♦ Rara vez aparecen úlceras en boca y vagina.

### Patología clínica

- ♦ El virus se puede cultivar.
- ♦ Los títulos de anticuerpos séricos permanecen elevados durante varios años.

### Diagnóstico

Semejante a:

- ♦ Mastitis estafilocócica sobreaguda.
- ♦ Dermatitis fotosensibilizante.
- ♦ Otro herpesvirus (cepa DN599) también causa dermatitis pustular mamaria.

### Tratamiento y control

- ♦ Aplicación de lociones de cristal violeta o colorante triple después del ordeño.
- ♦ Pomadas emolientes antes del ordeño para reblandecer las costras y calmar el dolor.
- ♦ Desinfectante yodóforo para los pezones y lavado de la ubre para reducir la transmisión dentro del rebaño.

VIRUELAS OVINA Y CAPRINA  
(MV 7 p. 1029, MV 8 p. 1138)

### Etiología

Tres virus afectan a los pequeños rumiantes:

- ♦ **Virus de la viruela ovina (VVO)**, capripoxvirus que afecta sólo a las ovejas.
- ♦ **Virus de la viruela ovina y caprina (VVOV)**, capripoxvirus que afecta a ovejas y cabras.
- ♦ **Virus de la viruela ovina y caprina de Kenia (VVOCK)**, relacionado con el virus de la enfermedad cutánea nodular, afecta a ovejas y cabras.

### Epidemiología

- ♦ En países en vías de desarrollo.
- ♦ Enfermedad grave, causa muchas pérdidas.
- ♦ Mortalidad de casi el 50 % de los cordeles de rebaños susceptibles.
- ♦ Muy contagiosa, por contacto directo o inhalación.
- ♦ Constituye una seria amenaza para aquellos países con un gran número de efectivos ovinos.

### Manifestaciones clínicas

*Viruela ovina en ovejas*

- ♦ Período de incubación de 2-14 días.

*Corderos*

- ♦ Intensa depresión, decúbito, fiebre elevada.
- ♦ Secreciones nasal y ocular.
- ♦ Pueden morir antes de que aparezcan las lesiones de la viruela.
- ♦ Lesiones en la piel desprovista de lana y en las mucosas oral, respiratoria y vaginal.
- ♦ Típica progresión de las lesiones: nódulo, vesícula, pústula y costra.

**Adultos**

- ♦ Sólo lesiones cutáneas, generalmente bajo la cola.

**Viruela caprina en ovejas**

- ♦ Más grave que la viruela ovina.
- ♦ Lesiones en ubre, pezones, mucosa oral y labios.

**Viruela caprina en cabras**

- ♦ Enfermedad leve en adultos, fatal en cabritos.
- ♦ Mismas lesiones que las de la viruela ovina en ovejas.

**Patología clínica**

Test indirecto de anticuerpos fluorescentes (TAF) o de inmunodifusión para la identificación vírica.

**Hallazgos de necropsia**

En la forma maligna en corderos y cabritos aparecen lesiones en el tracto respiratorio, con neumonía secundaria en algunos casos, y también en el tracto digestivo, con diarrea sanguinolenta.

**Diagnóstico**

- Semejante a:
- ♦ Lengua azul.
  - ♦ Ectima contagioso.

**Tratamiento y control**

- ♦ En países libres de la infección se prohíbe la importación de ovejas o cabras procedentes de países afectados.
- ♦ Una vez introducida la infección, destrucción de todo el rebaño.
- ♦ Existen en el mercado excelentes vacunas uni- o polivalentes que proporcionan una inmunidad prolongada.

VIRUELA DE LOS CAMELLOS (MV 7 p. 1031, MV 8 p. 1139)

**Etiología y epidemiología**

- ♦ Varias cepas de un ortopoxvirus.
- ♦ La mortalidad puede llegar a ser del 5 %.

**Manifestaciones clínicas**

- ♦ Período de incubación de 3-15 días.

- ♦ Lesiones típicas de viruela en áreas del cuerpo desprovistas de pelo en camellos jóvenes.
- ♦ Curso benigno de 2-3 semanas.

**Patología clínica**

ELISA.

**Diagnóstico**

Semejante al ectima contagioso.

**Control**

Vacuna obtenida por cultivo celular.

VIRUELA PORCINA (MV 7 p. 1031, MV 8 p. 1139)

**Etiología**

Suipoxvirus de la familia *Poxviridae*.

**Epidemiología****Presentación**

- ♦ En todos los países criadores de cerdos.
- ♦ Elevada morbilidad en las piaras infectadas; la mortalidad en lechones puede ser alta.
- ♦ En piaras enzoóticas aparecen casos sólo entre los nuevos animales introducidos o entre los cerdos jóvenes.

**Fuentes y modo de transmisión**

- ♦ Cerdos infectados.
- ♦ Transmisión por contacto; lesiones de las mamas de la cerda a la cara de los lechones.
- ♦ Transmisión también por la picadura de *Haematopinus suis*.
- ♦ Posiblemente transmisión intrauterina; a veces parece ser congénita.

**Manifestaciones clínicas**

- ♦ Lesiones típicas de la viruela (véase viruela bovina) en cualquier localización.
- ♦ En adultos, comúnmente en abdomen y cara interna de muslos.
- ♦ En los lechones, numerosas lesiones en la cara, conjuntivitis y queratitis; también infección sistémica, fiebre y algunas muertes.
- ♦ Infección congénita: sorprendentes lesiones de viruela en mortinatos o lechones débiles.

**Diagnóstico**

Semejante a:

- ♦ Infestación por ácaros tirolífidos.
- ♦ Sarna sarcóptica.
- ♦ Tiña.
- ♦ Pitiriasis rosa.

**Tratamiento y control**

- ♦ Sin tratamiento.
- ♦ Control de los piojos.
- ♦ No existe un vacuna disponible.

VIRUELA EQUINA (MV 7 p. 1031, MV 8 p. 1140)

**Etiología**

Poxvirus antigénicamente idéntico al de la viruela bovina.

**Epidemiología**

- ♦ Muy rara; casos esporádicos en Europa.
- ♦ Enfermedad benigna; muertes ocasionales en animales jóvenes.
- ♦ Contagio por contacto.
- ♦ Inmunidad sólida tras los ataques.

**Manifestaciones clínicas**

- ♦ Lesiones típicas de viruela en porción distal de extremidades, responsables de cojera, o
- ♦ En la mucosa oral con propagación hacia faringe, responsables de ptialismo y anorexia.
- ♦ Rara vez lesiones vulvares, conjuntivales o generalizadas.

**Diagnóstico**

Semejante a:

- ♦ Talones seborreicos.
- ♦ Estomatitis vesicular.
- ♦ Dermatitis papular vírica.
- ♦ Molusco contagioso.
- ♦ Uasin gishu (papilomas verrucosos).

**ENFERMEDADES CAUSADAS POR *CHLAMYDIA PSITTACI***

*Chlamydia psittaci* causa:

- ♦ Encefalomieltis esporádica bovina.
- ♦ Oftalmía contagiosa ovina.

**Tratamiento**

Lociones astringentes.

**Control**

Estricta higiene del establo y de los útiles empleados.

DERMATOSIS ULCERATIVA OVINA (MV 7 p. 1035, MV 8 p. 1140)

**Etiología**

Virus antigénicamente idéntico al del ectima.

**Epidemiología**

- ♦ Casos esporádicos; no es muy contagiosa.
- ♦ Morbilidad normalmente del 15-20 %; puede llegar al 60 %; la mortalidad es baja si los pacientes presentan una buena condición física y se les presta cierta atención.
- ♦ La transmisión probablemente se produzca durante el contacto físico de la cópula.

**Manifestaciones clínicas**

- ♦ Ulceras descarnadas, con tejido de granulación, en la piel de labios, ollares, extremidades y genitales externos.
- ♦ La presencia de las lesiones puede estar limitada a genitales y porción distal de extremidades.
- ♦ Las lesiones faciales son raras.

**Diagnóstico**

Semejante a:

- ♦ Ectima.
- ♦ Balanopostitis infecciosa.
- ♦ Pedero en forma de fresa.
- ♦ Pedero.
- ♦ Abscesación interdigital.

Casos esporádicos de:

- ♦ **Neumonía**, en la mayoría de las especies.
- ♦ **Abortos**, en vacas.

- ♦ Orquitis/epididimitis, en rumiantes machos.
- ♦ Enteritis, en terneros.

Confirmación de la infección mediante:

- ♦ Prueba de fijación del complemento.
- ♦ ELISA.

El tratamiento de elección son las tetraciclinas.

POLIARTRITIS CLAMIDIAL (MV 7 p. 1036, MV 8 p. 1143)

#### Epidemiología

- ♦ En terneros, corderos y potrillos.
- ♦ Poco común, pero fatal, en terneros.
- ♦ Enfermedad común en corderos de cabaño.
- ♦ Elevada morbilidad; baja mortalidad en ovejas.

#### Manifestaciones clínicas

- ♦ Depresión, fiebre.
- ♦ Artritis.
- ♦ Cojera, marcha rígida.
- ♦ Remisos a moverse.
- ♦ Decúbito.
- ♦ Conjuntivitis.

#### Hallazgos de necropsia

- ♦ Abscesos en pulmones y riñones.
- ♦ Encefalomiелitis.

#### Diagnóstico

- Semejante a:
- ♦ Infecciones por especies de *Mycoplasma*.

- ♦ Infecciones por especies de *Haemophilus*.

ABORTO CLAMIDIAL (MV 8 p. 1143)

#### Epidemiología

- ♦ Causa común de aborto en ovejas y cabras.
- ♦ Abortos esporádicos en vacas.
- ♦ Transmisión por inhalación y por ingestión de pasto contaminado por las secreciones uterinas o la placenta.

#### Manifestaciones clínicas

- ♦ Aborto al final de la gestación.
- ♦ La retención placentaria y la metritis son secuelas comunes.
- ♦ Mortinatos y mortalidad neonatal.

#### Patología clínica

ELISA y fijación del complemento.

#### Hallazgos de necropsia

- ♦ Areas engrosadas y de necrosis en la placenta.
- ♦ Necrosis hepática focal en algunos fetos.

#### Control

- ♦ Una vacuna muerta con adyuvante es efectiva.

# 23

## ENFERMEDADES CAUSADAS POR RICKETTSIAS

OFTALMIA CONTAGIOSA OVINA Y CAPRINA (QUERATOCONJUNTIVITIS INFECCIOSA OVINA Y CAPRINA, QUERATOCONJUNTIVITIS CONTAGIOSA, OJO ROSA) (MV 7 p. 1037, MV 8 p. 1144)

#### Etiología

- ♦ La enfermedad todavía se considera causada por *Rickettsia conjunctivae* en ovejas y cabras, y *R. rupicaprae* en rebecos.
- ♦ Un cúmulo de evidencias apunta a *Mycoplasma conjunctivae* como el verdadero causante.

#### Epidemiología

##### Presentación

- ♦ Común en la mayoría de los países.
- ♦ Todas las razas.
- ♦ Los corderos recién destetados son los más afectados.
- ♦ El contagio dentro del rebaño es rápido.
- ♦ Morbilidad del 10-15 %, puede llegar al 80 %; mortalidad nula.

##### Fuentes y modo de transmisión

- ♦ Lágrimas de las ovejas infectadas.
- ♦ Contagio directo por contacto inmediato o por gotitas exhaladas.
- ♦ Transmisión indirecta por medio de polvo, moscas, hierba alta.

##### Factores de riesgo

- ♦ Los meses cálidos del verano, con abundancia de polvo, hierba alta y moscas.
- ♦ El agrupamiento frecuente, por ejemplo, para tratar los casos.
- ♦ Las infecciones previas recientes conducen a un estado de premunidad debido a la persistencia de la infección ocular.

- ♦ Posiblemente exista algo de inmunidad de grupo; la enfermedad no tiende a reaparecer durante varios años.

#### Importancia

- ♦ Crea el pequeño inconveniente de dificultar que los animales pasten.
- ♦ Cierta interferencia con la ganancia de peso.

#### Manifestaciones clínicas: ovejas

- ♦ En uno o ambos ojos.
- ♦ Lagrimeo, blefarospasmo.
- ♦ Coloración marrón por debajo de los ojos debida a la deposición de polvo sobre las lágrimas.
- ♦ A veces opacidad de la córnea y vascularización; más comúnmente en la unión corneoescleral dorsal.
- ♦ A veces úlcera corneal.
- ♦ Los signos más graves comienzan a mejorar al tercer día; recuperación completa a los 10 días.

#### Complicaciones

- ♦ La opacidad corneal puede persistir más tiempo o de manera permanente, lo que causa ceguera.
- ♦ La ulceración puede ocasionar el colapso del globo ocular.

#### Cabras

- ♦ Enfermedad más leve que cursa con ligera queratitis.
- ♦ Lesiones granulares en conjuntiva palpebral y tercer párpado.

#### Patología clínica

Hisopos y raspados conjuntivales teñidos con anticuerpos para identificar especies de *Rickettsia*, *Mycoplasma* y *Chlamydia*.



**Diagnóstico**

En cabras es semejante a:

La **queratoconjuntivitis caprina idiopática**, caracterizada por:

- † Morbilidad del 20-50 %.
- † Conjuntivitis, opacidad, vascularización y ulceración.
- † Intenso edema corneal que forma vesículas.
- † Periodo de curación de 2-4 semanas.

En ovejas, semejante a infecciones por *Chlamydia psittaci* y *Branhamella ovis*, también aislados en estos casos.

**Tratamiento**

- † A menudo no se lleva a cabo dada la dificultad de hacerlo en ovejas a pasto, y además
- † Supondría el estrecho contacto repetido entre las ovejas, lo que posiblemente favorezca el contagio.
- † El tratamiento efectivo conduce a una más pronta reinfección.
- † Tratamiento local con:
  - solución de sulfato de cinc al 2.5 %;
  - pomada al 5 %, o solución al 1.0 %, de bromuro de etidio.
- † Oxitetraciclina, en polvo o loción.
- † Pomada oftálmica de cloxacilina.
- † Se recomienda el tratamiento parenteral con tetraciclinas de acción prolongada o tiamulina, para las infecciones por especies de *Mycoplasma*.

**Control**

Traslado a un entorno más limpio de polvo, menos traumático y con una menor presencia de moscas.

**EPERITROZONOSIS**

Descrita en el capítulo 25.

ANAPLASMOSIS (MV 7 p. 1038, MV 8 p. 1146)

**Etiología**

- † *Anaplasma marginale* y posiblemente *A. caudatum*, en vacas y rumiantes salvajes. *A. centrale* causa enfermedad leve en vacas.
- † *A. cvina* en ovejas y cabras.

**Epidemiología****Presentación**

- † Todos los continentes.
- † Enzootica en áreas tropicales donde los vectores persisten.
- † Esporádica en regiones templadas.
- † Prevalencia de la infección del 60-90 % en áreas enzooticas, 3.6-37 % en climas templados; la mortalidad en los brotes es del 30-50 %.

**Fuentes y modo de transmisión**

- † Rumiantes salvajes y domésticos que portan las *rickettsias* en su torrente sanguíneo.
- † Los que sobreviven un largo periodo de tiempo se comportan como portadores subclínicos.
- † Insectos vectores:
  - Especies de garrapatas de los géneros *Dermacentor*, *Boophilus*, *Rhipicephalus* y *Argas*; ciclo biológico dentro de éstas.
  - Moscas picadoras de la familia *Tabanidae*; moscas de los ojos (especies de *Hippelates*); sólo vectores mecánicos.
- † Transmisión mecánica por agujas, bisturries, instrumental de castraciones, descornado, ovariectomías.
- † Transmisión mediante líquidos orgánicos, tejidos, transfusiones sanguíneas, trasplante de embriones, vacunas de sangre completa.
- † También se produce infección intrauterina.

**Factores de riesgo**

- † Edad; los bovinos jóvenes se infectan y permanecen así de por vida, pero sin padecer enfermedad clínica; el 94 % de los casos clínicos en vacas corresponde a animales mayores de 3 años.
- † La enfermedad clínica es rara en áreas enzooticas; ocurre cuando se introducen animales seronegativos.
- † Los brotes de enfermedad clínica se producen normalmente en áreas libres de la infección que han sido invadidas recientemente por insectos vectores.
- † El estrés, especialmente el nutricional, como ocurre en los animales que se incorporan al cebadero, es probable que desencadene la enfermedad clínica en portadores subclínicos.

**Importancia**

- † Limita la productividad en las zonas enzooticas.
- † Pérdidas significativas por muerte en los brotes.

**Manifestaciones clínicas****Vacas**

- † Periodo de incubación de 3-4 semanas para la infección transmitida por garrapatas, y de 2-5 semanas para la infección transmitida mecánicamente.
- † Los casos sobreagudos mueren en 24 horas, tras un cuadro de fiebre elevada, palidez, ictericia, disnea; normalmente en vacas lecheras adultas.
- † Los casos agudos presentan una fiebre moderada fluctuante de hasta 2 semanas de duración.
- † Anorexia moderada.
- † Grave pérdida de peso.
- † Mucosas pálidas e ictericas.
- † A veces hiperexcitabilidad, agresividad inclusive.
- † No hay hemoglobinuria.
- † Llegada esta fase, el paciente puede que muera.
- † Complicaciones:
  - Aborto.
  - Hipofunción testicular durante varios meses.

**Ovejas y cabras**

- † Principalmente subclínica.
- † En algunas cabras se produce el mismo síndrome de anemia intensa que en las vacas.

**Patología clínica**

- † Enfermedad clínica si > 15 % de eritrocitos parasitados; puede ser el 90 % en la enfermedad aguda.
- † Intensa depleción eritocitaria.
- † Hematíes inmaduros en sangre circulante.
- † Protozoos pequeños, como puntos, en sangre periférica, en el 10-50 % de los glóbulos rojos teñidos con Giemsa o tinción «Diff-Quick».
- † Experimentos de transmisión en animales esplenectomizados.
- † Detección de animales portadores:
  - Prueba de fijación del complemento.
  - Prueba de aglutinación capilar o prueba de la tarjeta.
  - Inmunofluorescencia indirecta.
  - ELISA puntual, ELISA de captura antigénica.
  - Análisis por sonda de ácido nucleico.
- † Los individuos vacunados también reaccionan.

**Hallazgos de necropsia**

- † Palidez, ictericia, emaciación.
- † Sangre acuosa, muy fluidificada.

- † Hepatomegalia, hígado de color naranja.
- † Esplenomegalia, reblandecimiento de la pulpa esplénica.
- † Protozoos en extensiones de sangre periférica teñidas.

**Diagnóstico**

Semejante a:

Otras causas de anemia como:

- † Babesiosis.
- † Infección por *Borrelia theileri*.

**Tratamiento****Casos clínicos**

- † Tetraciclina, 6-10 mg/kg de peso vivo, en una sola dosis o repetida dos veces más; los signos clínicos remiten pero el paciente permanece como portador.
- † La tetraciclina de acción prolongada, 20 mg/kg de peso vivo I/M cada 7 días hasta un total de 2-4 inyecciones, esteriliza al paciente; una sola inyección lo cura pero no lo esteriliza.
- † Imidocarb (3 mg/kg de peso vivo) y amicarbalide (20 mg/kg divididos en 2 dosis diarias) también curan la enfermedad pero no esterilizan al paciente.
- † Transfusiones sanguíneas de sostén.

**Portadores**

- † Tetraciclina parenteral, 10-30 mg/kg de peso vivo al día durante 10-16 días, o 23 mg/kg I/V durante 5 días.
- † Tetraciclina oral, 10 mg/kg durante 30-60 días, o 1 mg/kg durante 120 días, también recomendada.

**Control****Area enzootica**

- † La erradicación no es una solución práctica debido a los muchos insectos vectores y reservorios salvajes existentes, la imprecisión de las pruebas para detectar portadores, y el largo tiempo que éstos permanecen como tales.
- † Control de los insectos.
- † Higiene en las intervenciones quirúrgicas, inyecciones.
- † **Vacunación:**
  - Vacuna viva de *A. marginale*.
  - Vacuna atenuada de *A. marginale*.
  - Vacuna muerta de *A. marginale*.
  - Vacuna viva de *A. centrale*.
- † La elección de la vacuna depende de la susceptibilidad de los pacientes, el nivel de resistencia requerido, la prevalencia

de la infección en el ganado local y de los problemas que conlleva el uso de vacunas de sangre completa.

#### Prevención de la introducción

- ♦ Admisión sólo de animales seronegativos.
- ♦ Utilización de vacunas muertas si el riesgo es elevado.

#### Ante un brote

- ♦ Tratamiento de los casos clínicos.
- ♦ Dosis diaria profiláctica en el alimento de los animales en contacto (véase anteriormente), o
- ♦ Tratamiento de todos los efectivos con una única dosis terapéutica de tetraciclina; repetir a las 4-6 semanas.
- ♦ Una vez finalizado el brote, implantar un programa de pruebas y sacrificio o tratamiento de los seropositivos; los animales vacunados son seropositivos durante 15 meses.

FIEBRE TRANSMITIDA POR GARRAPATAS (MV 7 p. 1042, MV 8 p. 1151)

#### Etiología

*Cytoecetes phagocytophila*; las cepas varían en antigenicidad y patogenicidad.

#### Epidemiología

##### Presentación

- ♦ Algunas partes de Europa y Escandinavia.
- ♦ Enzootica donde las garrapatas están presentes.
- ♦ Ovejas, vacas, cabras, ciervos y posiblemente también en caballos.
- ♦ Todas las edades.
- ♦ La morbilidad de la infección es elevada; la morbilidad de la enfermedad y la mortalidad son bajas.

##### Fuentes y modo de transmisión

- ♦ Los animales infectados permanecen como portadores de por vida.
- ♦ Transmitida por picadura de garrapata (*Ixodes ricinus*); no hay transmisión transgeneracional.

##### Factores de riesgo

- ♦ La enfermedad es más grave en animales jóvenes.
- ♦ Presentación estacional en primavera y otoño, coincidiendo con el período de actividad de las garrapatas.

#### Importancia

- ♦ Enfermedad benigna, aunque se producen algunos abortos y pérdida de peso en los animales jóvenes.
- ♦ Incrementa la susceptibilidad del paciente a otras enfermedades, por ejemplo, a la piemia estafilocócica, neumonía, mal del brinco.

#### Manifestaciones clínicas

##### Vacas

- ♦ Período de incubación de 6-7 días.
- ♦ Fiebre moderada de 2-8 días de duración.
- ♦ Episodios recidivantes de fiebre con:
  - Pérdida de la producción láctea.
  - Letargia.
  - Polipnea, tos.
- ♦ Abortos.
- ♦ Algunas muertes súbitas.

##### Ovejas

- ♦ Misma enfermedad pero de forma más leve.
- ♦ Moruecos temporalmente estériles.

##### Cabras y caballos

- ♦ Elevada fiebre.
- ♦ Depresión.
- ♦ Taquicardia.

#### Patología clínica

- ♦ Trombocitopenia transitoria intensa.
- ♦ Neutropenia y linfopenia prolongadas.
- ♦ Rickettsias en neutrófilos y monocitos en los frotis sanguíneos durante las fases febriles de la enfermedad.
- ♦ Pruebas serológicas empleadas:
  - Contrainmunolectroforesis.
  - Inmunofluorescencia indirecta.

#### Hallazgos de necropsia

- ♦ Esplenomegalia en ovejas.
- ♦ Depleción de la reserva linfocitaria.

#### Diagnóstico

En vacas es semejante a la fiebre petequial bovina.

#### Tratamiento

- ♦ Tetraciclina, 10 mg/kg de peso vivo I/V, una sola inyección.

- ♦ Sulfonamidas potenciadas.
- ♦ No se consigue la esterilización del paciente. la enfermedad clínica puede reaparecer.

#### Control

- ♦ Control de las garrapatas mediante la aplicación de un programa de baños.
- ♦ Mantener a los animales alejados de los terrenos infestados de garrapatas durante el período de actividad de éstas, especialmente a los corderos menores de 6 semanas y a las hembras vírgenes en gestación avanzada.
- ♦ Proporcionar algún tipo de protección antes de introducir a los animales en terrenos infestados de garrapatas, o antes de comenzada la temporada de éstas, mediante:
  - ♦ Tetraciclinas de acción prolongada, una única inyección a la dosis terapéutica.
  - ♦ Baño de los animales.

CORAZON ACUOSO (COWDRIOSIS) (MV 7 p. 1043, MV 8 p. 1153)

#### Etiología

*Cowdria ruminantium*.

#### Epidemiología

##### Presentación

- ♦ Sólo en África, Madagascar y las Indias Occidentales.
- ♦ En ruminantes domésticos importados al sur del Sahara; las cabras de Angora son muy susceptibles.
- ♦ En ovejas y cabras la morbilidad es del 10%; mortalidad del 50%; menor en vacas.

##### Fuentes y modo de transmisión

- ♦ Animales infectados, portadores asintomáticos inclusive.
- ♦ Transmisión transestadial, pero no transovárica, por muchas especies de garrapatas del género *Amblyomma*.

##### Factores de riesgo

- ♦ Menos grave en razas autóctonas y ruminantes salvajes de áreas enzoóticas.
- ♦ Los animales que se recuperan son inmunes hasta durante 4 años.

##### Importancia

- ♦ Muy importante en África.
- ♦ La mayoría de las pérdidas se producen en animales exóticos introducidos en

áreas enzoóticas. durante el periodo de actividad de las garrapatas.

#### Manifestaciones clínicas

Período de incubación de 1-3 semanas.

##### Forma sobreaguda

- ♦ Fiebre.
- ♦ Postración.
- ♦ Convulsiones terminales.
- ♦ Muerte en todos los casos tras un curso de 1-2 días.

##### Forma aguda

- ♦ Fiebre.
- ♦ Anorexia.
- ♦ Indiferencia.
- ♦ Polipnea.
- ♦ Ataxia.
- ♦ Movimientos masticatorios.
- ♦ Guiños oculares.
- ♦ Caminan en círculos.
- ♦ Agresividad.
- ♦ Ceguera.
- ♦ Decúbito.
- ♦ Convulsiones.
- ♦ Diarrea fétida profusa en muchos casos.
- ♦ Muerte tras un curso de 6 días en el 50-90% de los casos (5-10% en terneros menores de 4 semanas).

##### Forma subaguda

- ♦ Enfermedad similar pero más leve.
- ♦ Muerte tras un curso de 2 semanas, o
- ♦ Recuperación espontánea gradual.

##### Forma leve

- ♦ Principalmente subclínica.
- ♦ Sobre todo en ruminantes salvajes y autóctonos.

#### Patología clínica

- ♦ Puede haber neutropenia, eosinopenia y linfocitosis.
- ♦ Transmisión mediante inoculación de sangre en ovejas.
- ♦ Pruebas serológicas:
  - Inmunofluorescencia indirecta.
  - ELISA.

#### Hallazgos de necropsia

- ♦ Ascitis, hidrotórax, hidropericardio.
- ♦ Edema pulmonar.
- ♦ Hemorragias subserosas generalizadas.
- ♦ Hipertrofia linfonodular y esplénica marcadas.

- ♦ Edema perivascular microscópico en cerebro.
- ♦ Rickettsias identificables en improntas de cerebro por tinción de Giemsa.

### Diagnóstico

Semejante a:

- ♦ Rabia.
- ♦ Encefalomiелitis bovina esporádica.
- ♦ Tétanos.
- ♦ Teileriosis cerebral.
- ♦ Babesiosis.
- ♦ Tripanosomiasis.
- ♦ Hipomagnesemia.
- ♦ Intoxicación por estricnina.
- ♦ Intoxicación por plomo.
- ♦ Intoxicación por organofosforados.

### Tratamiento

Las tetraciclinas son efectivas al principio de la enfermedad.

### Control

- ♦ La inoculación de sangre infectada por el agente causal del corazón acuoso, seguida del tratamiento con tetraciclina, es un método de vacunación efectivo aunque no exento de riesgo.
- ♦ La inmunidad conferida por este procedimiento desaparece a no ser que se produzcan continuas reinfecciones.
- ♦ El control de las garrapatas detiene el avance de la enfermedad.

EHRlichiosis EQUINA (MV 7 p. 1045, MV 8 p. 1155)

### Etiología

*Ehrlichia equi*.

### Epidemiología

- ♦ En Estados Unidos, de otoño a primavera.
- ♦ Enfermedad sin importancia en animales jóvenes; grave en caballos de más de 3 años.

### Manifestaciones clínicas

- ♦ Fiebre elevada.
- ♦ Pálidez, ictericia.
- ♦ Anorexia, depresión.
- ♦ Hiperpnea.
- ♦ Remisos a moverse, incoordinación.

- ♦ Edema y calor de las extremidades.
- ♦ Recuperación espontánea en 2-3 semanas.

### Patología clínica

- ♦ El diagnóstico se basa en la detección de cuerpos de inclusión en neutrófilos y eosinófilos.
- ♦ Leucopenia y trombocitopenia marcadas y transitorias.
- ♦ Positivos a la inmunofluorescencia indirecta más de 300 días después de la infección.

### Hallazgos de necropsia

- ♦ Petequias.
- ♦ Edema de las extremidades.
- ♦ Vasculitis microscópica.

### Diagnóstico

Semejante a:

- ♦ Anemia infecciosa equina.
- ♦ Ehrlichiosis monocítica equina.
- ♦ Fiebre equina de Potomac.

### Tratamiento

Curación rápida tras la administración intravenosa de oxitetraciclina.

EHRlichiosis MONOCITICA EQUINA (COLITIS EHRlichIAL EQUINA, FIEBRE EQUINA DE POTOMAC) (MV 7 p. 1045, MV 8 p. 1155)

### Etiología

*Ehrlichia risticii*.

### Epidemiología

#### Presentación

- ♦ En Norteamérica y Europa.
- ♦ Sólo en caballos, pero transmisible experimentalmente a otras especies, perros y gatos inclusive.
- ♦ Prevalencia de la infección cercana al 30%; muchas veces subclínica; mortalidad del 10%.

#### Fuentes y modo de transmisión

- ♦ Los caballos infectados es improbable que sean fuente de infección; desarrollan una inmunidad estéril.

- ♦ Se desconoce el modo de transmisión; posiblemente haya garrapatas vectores.
- ♦ Transmisible por vía oral.
- ♦ Perros, conejos y zorros rojos pueden actuar de reservorios de la infección.

### Factores de riesgo

- ♦ Esporádica y estacional (verano, otoño).
- ♦ Más común en zonas próximas a grandes ríos.
- ♦ La enfermedad clínica no es común en potros menores de 1 año; algunos casos sobreagudos en potrillos.
- ♦ La infección confiere una sólida inmunidad de 20 meses de duración.

### Manifestaciones clínicas

Período de incubación (experimental) de 7 días.

#### Forma aguda

- ♦ Aparición brusca.
- ♦ Depresión, anorexia.
- ♦ Mucosas congestivas.
- ♦ Fiebre elevada.
- ♦ Disminución de los ruidos intestinales al principio, luego aparecen sonidos líquidos que se acompañan de:
  - Diarrea profusa en proyectil a las 24-72 horas y que dura 10 días.
  - La deshidratación y el shock hipovolémico aparecen rápidamente.
  - Cólico agudo o subagudo.
  - Laminitis al tercer día.
  - Edema subcutáneo abdominal y de la porción distal de las extremidades.

#### Forma subaguda

- ♦ Fiebre y anorexia sólo, o
- ♦ Cólico leve sólo, o
- ♦ Únicamente edema abdominal y de las extremidades.

### Patología clínica

- ♦ El microorganismo es cultivable.
- ♦ Se puede observar el agente infeccioso en un frotis sanguíneo muy al principio de la infección, antes de la aparición de los signos clínicos.
- ♦ Pruebas serológicas:
  - ♦ Inmunofluorescencia indirecta.
  - ♦ ELISA.
- ♦ La elevación de los títulos indica infección, pero su interpretación es difícil porque dichos títulos permanecen elevados.
- ♦ Leucopenia significativa al principio, leucocitosis posteriormente.
- ♦ Hemoconcentración durante la deshidratación.

### Hallazgos de necropsia

- ♦ Congestión, hemorragias, erosiones o úlceras de la mucosa intestinal concentradas en ciego y colon.
- ♦ Linfonódulos mesentéricos inflamados y edematosos.
- ♦ Edema subcutáneo de la pared abdominal ventral.
- ♦ A veces laminitis.

### Diagnóstico

Semejante a:

- ♦ Salmonelosis.
- ♦ Enterocolitis inducida por antibióticos.
- ♦ Intoxicación por fenilbutazona.
- ♦ Colitis X.

### Tratamiento

- ♦ Oxitetraciclina, 6.6 mg/kg de peso vivo I/V durante 5 días, al principio de la enfermedad; es peligroso porque puede causar enterocolitis.
- ♦ Fluidoterapia intravenosa intensiva.

### Control

- ♦ Se recomienda el control de las garrapatas, aunque no hace desaparecer la enfermedad.
- ♦ La vacuna celular completa, inactivada, con un adyuvante, confiere resistencia, pero los caballos no están totalmente protegidos después de 6 meses; necesitan dos inoculaciones iniciales con revacunación cuatrimestral.

ENFERMEDAD JEMBRANA (MV 7 p. 1046, MV 8 p. 1157)

### Etiología

Causa no identificada; cuerpos intracelulares, como rickettsias, en los linfocitos y monocitos de los ganglios linfáticos; se cree que se trata de una ehrlichiosis.

### Epidemiología

- ♦ Presente en Bali, Indonesia, en los años 1964-1967.
- ♦ Desde entonces la enfermedad es menos grave.

- ♦ Vacas y búfalos de Bali; transmisible experimentalmente a otras especies.
- ♦ La bacteriemia persiste durante 2 años.
- ♦ Posible transmisión por insectos, o mecánicamente, por agujas.
- ♦ Elevada mortalidad.

### Manifestaciones clínicas

- ♦ Fiebre, anorexia.
- ♦ Hipertrofia linfonodular generalizada.
- ♦ Secreción nasal.
- ♦ Sialorrea.
- ♦ Anemia.
- ♦ Diarrea, disentería.
- ♦ Rara vez erosiones en mucosa oral.
- ♦ Hemorragias en las mucosas oral y vaginal, rara vez hifema.

### Patología clínica

- ♦ Cuerpos de inclusión como rickettsias en la sangre en la fase febril.
- ♦ Anemia moderada.
- ♦ Leucopenia, linfopenia, eosinopenia, trombocitopenia.

### Hallazgos de necropsia

- ♦ Hipertrofia masiva y generalizada de los linfonódulos.
- ♦ Hemorragias generalizadas.
- ♦ Esplenomegalia.
- ♦ Las erosiones de la mucosa intestinal son raras.

### Diagnóstico

- Semejante a:
- ♦ Peste bovina.
  - ♦ Enfermedad de las mucosas.
  - ♦ Salmonelosis.
  - ♦ Intoxicación por arsénico.
  - ♦ Ostertagiosis.

### Tratamiento y control

Sin especificar.

FIEBRE «Q» (MV 7 p. 1046. MV 8 p. 1158)

### Etiología

*Coxiella burnetti*, una rickettsia.

### Epidemiología

- ♦ Microorganismo de distribución mundial con ciclos en animales salvajes y sus ectoparásitos.
- ♦ Los ruminantes infectados son la principal fuente de infección para el hombre.
- ♦ La enfermedad clínica es rara en animales, pero es una afección grave en el hombre, sobre todo para ganaderos y familiares que consumen leche cruda.
- ♦ Microorganismo presente en las heces, orina, placenta, líquidos fetales, leche; la presentación en el hombre está a menudo relacionada con el contacto con hembras animales parturientas.
- ♦ El modo de transmisión es incierto.
- ♦ La morbilidad de la infección es muy variable.
- ♦ La infección puede persistir durante varios años en el entorno; resistente a la mayoría de los desinfectantes; se destruye por pasterización.

### Manifestaciones clínicas

Infecciones masivas que pueden ocasionar abortos tardíos en ovejas y cabras, aunque probablemente no sea así en vacas.

### Patología clínica

- ♦ Los seropositivos son comunes en áreas enzoóticas.
- ♦ El aislamiento del microorganismo es esencial para el diagnóstico de la enfermedad en animales.

### Hallazgos de necropsia

No existen lesiones.

### Control

- ♦ Los rebaños que proporcionan leche cruda en áreas enzoóticas deben estar libres de la infección.
- ♦ Se practica la vacunación de las personas con riesgo de contagio.

FIEBRE PETEQUIAL BOVINA  
(ENFERMEDAD DE ONDIRI) (MV 8 p. 1159)

### Etiología

*Ehrlichia ondiri*.

### Epidemiología

- ♦ En vacas de Kenia que pastan matorral de alta montaña.
- ♦ Los animales autóctonos parecen ser resistentes; sólo los nuevos animales introducidos se ven afectados.
- ♦ Se cree que el «bushbuck» es reservorio de la infección.
- ♦ Se cree que la transmisión se produce por medio de un insecto vector.
- ♦ Los bovinos que se recuperan permanecen inmunes durante 2 años, aunque infectados de forma latente.

### Manifestaciones clínicas

- ♦ Fiebre elevada.
- ♦ Petequias en las mucosas.
- ♦ Epistaxis.
- ♦ Melena.
- ♦ A veces hifema.

### Patología clínica

- ♦ Microorganismo en granulocitos y monocitos durante la fase febril.

## 24

ENFERMEDADES  
CAUSADAS POR  
ALGAS Y HONGOS

## INFECCIONES CAUSADAS POR ALGAS

Infecciones sistémicas asintomáticas por especies de *Prototheca*, a veces con linfadenitis, en vacas y ovejas. Véase también Mastitis prototecal e Intoxicación por algas.

## MICOSIS SISTEMICAS Y MISCELANEAS (MV 7 p. 1047, MV 8 p. 1160)

*Micosis sistémicas*

Son infecciones ambientales procedentes de fómites, especialmente producidas por inhalación de polvo. Algunas, principalmente ocasionadas por especies de *Aspergillus*, *Mucor* y *Candida*, provienen del tracto digestivo y comienzan como rumenitis, abomasitis o faringitis.

**Aborto micótico.** Secundario a infecciones pulmonares y sistémicas en bovinos estabulados, ha adquirido una prevalencia pequeña pero relevante, especialmente cuando la elaboración de heno se ve afectada por la lluvia. Comúnmente son infecciones producidas por especies de *Aspergillus* y *Mucor*, ocasionalmente, también por *Mortierella wolfii* y *Petriellidium boydii*. El tratamiento de las micosis sistémicas no está ampliamente documentado, aunque la nistatina se ha descrito muy favorablemente a este respecto.

**Manifestaciones clínicas**

- ♦ Pérdida de peso y fiebre en caballos y ovejas.
- ♦ Tos persistente.
- ♦ Abscesación pectoral subcutánea recidivante.
- ♦ Ruidos respiratorios sibilantes.
- ♦ Edema de las extremidades.
- ♦ Cólico intermitente.

**Hallazgos de necropsia**

- ♦ Granulomas purulentos en los linfonódulos mesentéricos y pulmonares.
- ♦ A veces calcificación.
- ♦ A veces semejante a tuberculosis y linfadenitis caseosa.

**Tratamiento y control**

- ♦ No existe tratamiento ni control efectivos al margen de evitar la presencia excesiva de polvo en la atmósfera del cebadero.

**MUCORMICOSIS (ZYGOMICOSIS)**  
(MV 7 p. 1048, MV 8 p. 1161)

- ♦ La infección placentaria por especies de *Rhizopus*, *Absidia* y *Mucor* produce necro-

sis de los cotiledones uterinos y aborto en bovinos.

- ♦ Especies de *Absidia*, en el catarro prepuccial bovino.
- ♦ Granulomas asintomáticos en linfonódulos mesentéricos y pared intestinal en cerdos.
- ♦ La esofagitis, la gastritis o abomasitis ulcerativa y la enteritis, asociadas al tratamiento antibiótico prolongado, causan vómitos y diarrea en terneros y cerdos jóvenes.
- ♦ Infección de una rumenitis primaria, debida a la producción de ácido láctico en bovinos alimentados con dietas ricas en grano, por especies de *Rhizopus*. A menudo termina en peritonitis fatal.
- ♦ Brotes esporádicos de dermatitis porcina, causados por especies de *Candida*.

**ASPERGILOSIS** (MV 7 p. 1049, MV 8 p. 1162)

- ♦ Infección sistémica por especies de *Aspergillus* en todas las especies, tras tratamiento antibiótico prolongado; lesión primaria en pared intestinal y secundariamente en hígado, linfonódulos mesentéricos, pulmones y placenta, en cuyo caso causa aborto (al 6.º-8.º mes en vacas); en infecciones cutáneas y sistémicas congénitas en terneros.
- ♦ Gastroenteritis con diarrea crónica en terneros.
- ♦ Neumonía aguda, subaguda o crónica en terneros, corderos y potrillos en ambientes polvorientos y poco ventilados.
- ♦ Infecciones sistémicas con localización en pulmones y linfonódulos en camellos de carreras.
- ♦ Queratitis tras el tratamiento antibiótico prolongado de lesiones oculares traumáticas.

**HISTOPLASMOSIS** (MV 8 p. 1162)

- ♦ La forma sistémica de la infección por *H. capsulatum* es la linfangitis epizoótica.

**DERMATOMICOSIS****TIÑA** (MV 7 p. 1051, MV 8 p. 1164)**Etiología**

Todas las especies. Especies de *Alternaria*, *Trichophyton mentagrophytes*, *T. verrucosum*.

- ♦ *Histoplasma capsulatum* en infecciones pulmonares por inhalación de partículas de polvo contaminadas.
- ♦ Lesiones de necropsia: aglomeración de macrófagos y células fúngicas en cualquier órgano, con fiebre, pérdida de peso, signos localizadores relacionados con la ubicación de la lesión, y sensibilidad a la histoplasmina.

**RINOSPORIDIOSIS** (MV 7 p. 1050, MV 8 p. 1162)

- ♦ *Rhinosporidium seeberi* es responsable de la formación de grandes pólipos nasales, estertores respiratorios, disnea y secreción nasal sanguinolenta en vacas y caballos.
- ♦ Se sospecha que también es el responsable de algunos casos de granuloma nasal.

**CRIPTOCOCOSIS (BLASTOMICOSIS EUROPEA, TORULOSIS)** (MV 7 p. 1050, MV 8 p. 1163)

- ♦ *Cryptococcus neoformans*, rara vez causa infecciones sistémicas, pólipos mixomatosos nasales, mastitis, placentitis o meningoencefalitis granulomatosa.

**MONILIASIS (CANDIDIASIS)** (MV 7 p. 1050, MV 8 p. 1163)

- ♦ Infección oral faríngea por *Candida albicans* en lechones desnutridos que causa vómitos, emaciación y la aparición de seudomembranas blancas en las fauces.
- ♦ Neumonía crónica, lentamente progresiva y fatal de terneros de cebadero.
- ♦ *C. parapsilosis* puede causar abortos por infecciones congénitas y sistémicas.

**BLASTOMICOSIS NORTEAMERICANA**  
(MV 7 p. 1051, MV 8 p. 1164)

- ♦ Infección humana rara (*Blastomyces dermatitidis*); responde pobremente al tratamiento.
- ♦ Se ha descrito un caso de abscesación perineal en un caballo.

Caballos. *Keratinomyces alleloji*, *Microsporum equinum*, *M. gypseum*, *Trichophyton equinum*, *T. mentagrophytes*, *T. quinckeianum*, *T. verrucosum*.

Burros. *T. mentagrophytes*, *T. verrucosum*.

**COCCIDIOIDOMICOSIS** (MV 7 p. 1048, MV 8 p. 1161)**Epidemiología**

- ♦ Vacas, ovejas, caballos y hombres en el sudoeste de los Estados Unidos.
- ♦ Relacionada con el ambiente polvoriento de los cebaderos.
- ♦ Rara vez enfermedad clínica.

*Vacas. Scopulariopsis brevicaulis, T. megini, T. mentagrophytes, T. verrucosum, T. verrucosum var. album, T. verrucosum var. discoides.*

*Cerdos. M. canis, M. nanum, T. mentagrophytes, T. rubrum, T. verrucosum.*

*Ovejas. M. canis, T. gypseum, T. mentagrophytes, T. quinckeanum, T. verrucosum var. ochraceum.*

*Cabras. T. verrucosum.*

## Epidemiología

### Presentación

Común sólo en caballos y vacas.

### Factores de riesgo

- ♦ Grupos de animales estabulados.
- ♦ Estrecho contacto físico.
- ♦ Cepillado.
- ♦ Mantas y arneses intercambiables.
- ♦ Introducción de portadores.
- ♦ Establos contaminados.
- ♦ Humedad elevada.
- ♦ Animales jóvenes.

## Manifestaciones clínicas

### Vacas

- ♦ Costras grises, gruesas y redondeadas, de 3 cm de diámetro, que coalescen en los peores casos.
- ♦ La piel de debajo está húmeda al principio, luego se seca.
- ♦ Alopecia, acumulación de caspa.
- ♦ Distribución generalizada, pero la mayoría de las lesiones se producen en cabeza, cuello y periné.

### Caballos

- ♦ Áreas alopécicas y brillantes.
- ♦ Puede haber costras finas, coalescen rápidamente en grandes áreas de alopecia en la infecciones por *T. equinum*.
- ♦ Costras gruesas más pequeñas debidas a *M. gypseum*.
- ♦ Normalmente amplia distribución por toda la superficie corporal.
- ♦ Puede comenzar en la región de la cinchera, cuello, miembros anteriores.

### Cerdos

- ♦ Anillo inflamatorio que se extiende alrededor de un único centro alopécico costroso.
- ♦ Una lesión puede llegar a cubrir todo el flanco de un animal grande.
- ♦ Costras finas, como copos secos.

### Ovejas

- ♦ Lesiones en la cabeza, en zonas desprovistas de lana.
- ♦ Desaparece espontáneamente en 4-5 semanas, pero puede persistir en el rebaño.
- ♦ Lesiones alopécicas redondas con una costra gris.

### Cabras

Lesiones como las de las ovejas pero por todo el cuerpo.

## Patología clínica

Raspados cutáneos para

- ♦ Visualización de esporas e hifas en extensiones.
- ♦ Cultivo; su crecimiento produce el cambio de color de un medio especial.
- ♦ Selección del lugar de raspado mediante la detección de la fluorescencia verde que despiden los pelos infectados al ser iluminados por la lámpara de Wood; no todos los hongos son fluorescentes.

## Diagnóstico

Semejante a:

- ♦ Dermatitis micótica en vacas y caballos.
- ♦ Prurito de Queensland en caballos.
- ♦ Tiña versicolor (*Melazzesia furfur*) de los pezones, en las cabras; pequeñas lesiones escamosas circulares.
- ♦ Pitiriasis rosa y tirolifosis en cerdos.

## Tratamiento

La recuperación espontánea es lo habitual, especialmente en los jóvenes, pero se recomienda el tratamiento para prevenir la contaminación ambiental.

### Animales individuales

- Tratamiento local.* Cepillado, eliminación de las costras y aplicación de:
- ♦ Solución débil o tintura de yodo.
  - ♦ Pomada de Whitfield.
  - ♦ Pomada de mercurio amoniacal al 10%.
  - ♦ Compuestos derivados del amonio cuaternario en solución del 1:200 al 1:1000.
  - ♦ Lociones y pomadas que contienen agentes fungistáticos, por ejemplo, captán, tiabendazol.

### Tratamiento sistémico:

- ♦ El yoduro sódico en solución al 10% 1 g/14 kg de peso vivo I/V, se utiliza mucho.
- ♦ La griseofulvina también se emplea, pero resulta demasiado cara en la mayoría de los casos.

### Grupos de animales

- ♦ Una preparación en pulverizador, por ejemplo, natamicina o nanamicina A del 0.1 al 0.01 %, dos pulverizaciones en un intervalo de 4 días; el captán, al 1:300, dos aplicaciones en un intervalo de 2 semanas, también es efectivo.
- ♦ La vacunación, como se usa para el control, también es muy utilizada.

## Control

- ♦ Aislamiento y tratamiento de los animales infectados.
- ♦ Destrucción de la cama.
- ♦ Desinfección de establos y arcos con preparaciones agrícolas fungistáticas, por ejemplo, soluciones yodóforas, de compuestos derivados del amonio cuaternario, mezcla de Burdeos.
- ♦ Vacunación con vacunas comerciales.

LINFANGITIS EPIZOOTICA (SEUDOMUERMO, BLASTOMICOSIS EQUINA, HISTOPLASMOSIS EQUINA) (MV 7 p. 1055, MV 8 p. 1167)

## Etiología

El hongo grampositivo *Histoplasma farciminosum*.

## Epidemiología

- ♦ Sólo en caballos.
- ♦ Todavía aparecen brotes en Africa, Asia y el litoral mediterráneo.
- ♦ Transmisión por contacto directo y vía arcos, utensilios.
- ♦ Entrada de la infección a través de excoriaciones en porción distal de las extremidades.
- ♦ Su importancia radica en la pérdida de la función.

## Manifestaciones clínicas

- ♦ La lesión primaria es una úlcera indolora.
- ♦ Engrosamiento y formación de nódulos a partir de los vasos linfáticos de drenaje.
- ♦ Los nódulos y ganglios linfáticos se hipertrofian y pueden llegar a romperse liberando un pus cremoso y espeso.
- ♦ No hay dolor ni prurito.
- ♦ Lesiones principalmente en los miembros; pueden estar generalizadas.
- ♦ Ocasionalmente en el tabique nasal, senos paranasales, ojos o pulmones.
- ♦ La enfermedad persiste durante 9-12 meses.

## Patología clínica

- ♦ Células como levaduras, de pared doble y grampositivas, en el pus.
- ♦ Prueba de anticuerpos fluorescente.

## Hallazgos de necropsia

Granulomas en vasos y ganglios linfáticos y rara vez en pulmones.

## Diagnóstico

Semejante a:

- ♦ Muermo, pero el pus es cremoso, con células características como levaduras y rara vez afectación del pulmón.
- ♦ Esporotricosis.

## Tratamiento y control

- ♦ Los yoduros parenterales posiblemente sean efectivos.
- ♦ Excisión de la lesión en casos incipientes.
- ♦ Sacrificio de los casos clínicos, estricta higiene y cuarentena de los grupos infectados.
- ♦ Las vacunas muertas se utilizan mucho.

ESPOROTRICOSIS (MV 7 p. 1056, MV 8 p. 1169)

## Etiología

Hongo grampositivo *Sporotrichum schencki*.

## Epidemiología

- ♦ Principalmente en caballos; casos raros en otras especies.
- ♦ Contagio por contacto con animales infectados, o con entorno contaminado.
- ♦ Entrada vía heridas cutáneas.
- ♦ Contagio lento dentro del grupo.
- ♦ Baja mortalidad.

## Manifestaciones clínicas

- ♦ Pequeños nódulos cutáneos indoloros en porción distal de las extremidades.
- ♦ Segregan un pus escaso y se resuelven en 3-4 semanas.
- ♦ A veces linfangitis.
- ♦ Pueden continuar apareciendo nuevas lesiones durante meses.

**Patología clínica**

- ♦ Pequeño número de esporas fúngicas grampositivas de pared sencilla.
- ♦ Se puede cultivar y transmitir a ratas y hámster.

**Diagnóstico**

Semejante a:

- ♦ Muermo.
- ♦ Linfangitis epizootica, se diferencia mediante la identificación de las esporas.
- ♦ Micetoma maduromicótico.

**Tratamiento y control**

- ♦ Yoduros sistémicos, sódico parenteralmente o potásico por vía oral.
- ♦ La griseofulvina es efectiva por vía sistémica.
- ♦ Tintura de yodo en las lesiones abiertas.
- ♦ Estricta higiene, aislamiento.

CANCER DE LOS PANTANOS (FICOMICOSIS EQUINA. PITIOSIS CUTANEA, *HYPHOMYCOSIS DESTRUENS*, SANGUIJUELA EQUINA DE FLORIDA, *BURSATTEE*) (MV 7 p. 1057, MV 8 p. 1169)

**Etiología**

- ♦ Principalmente *Pythium insidiosum* (= *Hyphomyces destruens*).
- ♦ *Basidiobolus haplosporius* y *Conodobolus coronatus*, también implicados.

**Epidemiología**

- ♦ Común en los trópicos.
- ♦ En caballos; rara vez en vacas, perros y hombres.
- ♦ Enfermedad estival con una elevada prevalencia en animales que permanecen en zonas anegadas de agua por largos períodos de tiempo.

**Manifestaciones clínicas**

- ♦ Lesiones en porción distal de miembros, parte ventral del abdomen, por debajo del canto medial del ojo, ala de la nariz, labios.
- ♦ La lesión inicial es un nódulo pruriginoso que crece rápidamente.
- ♦ Grandes granulomas cutáneos con un centro ulcerado de bordes elevados.

**Patología clínica**

- ♦ El cultivo de los hongos es difícil.
- ♦ La doble difusión en gel de agar, la fijación del complemento y el test de hipersensibilidad intradérmica son las pruebas de que disponemos.
- ♦ «Granos» fúngicos en la biopsia.

**Diagnóstico**

Semejante a:

- ♦ Habronemiasis cutánea.
- ♦ Micetoma maduromicótico.

**Tratamiento y control**

- ♦ Excisión quirúrgica de las lesiones pequeñas.
- ♦ Inyección parenteral de yodo.
- ♦ Curso prolongado de anfotericina parenteral más infiltración local y excisión.
- ♦ La vacunación tiene unos buenos efectos profiláctico y terapéutico, pero las reacciones graves sistémicas y locales son frecuentes.

MICETOMA MADUROMICOTICO (MADUROMICOSIS) (MV 7 p. 1058, MV 8 p. 1170)

*Brachycladium spiciferum* (*Helminthosporium spiciferum*, *Curvularia geniculata*, *Monosporium apiospermum*).

**Epidemiología**

En caballos. -

**Manifestaciones clínicas**

- ♦ Nódulos cutáneos de 1-2.5 cm de diámetro sobre casi toda la superficie corporal, pero son comunes sobre todo en menudillos y coronas.
- ♦ A veces exudan.
- ♦ Moteado de partículas marrones sobre un tejido rosa en la biopsia.

**Patología clínica**

Hongo en el pus.

**Diagnóstico**

Semejante a la pitiosis cutánea equina.

# 25

## ENFERMEDADES CAUSADAS POR PROTOZOOS

BABESIOSIS (FIEBRE DE TEXAS, FIEBRE DEL AGUA ROJA, FIEBRE BOVINA TRANSMITIDA POR GARRAPATAS) (MV 7 p. 1059, MV 8 p. 1171)

**Etiología**

Vacas

- ♦ *Babesia bovis* (*B. argentina* y *B. berbera* inclusive).
- ♦ *B. bigemina*.
- ♦ *B. major*.
- ♦ *B. divergens*.

Búfalo acuático (*Bubalis bubalis*).

- ♦ *B. bovis*.
- ♦ *B. bigemina*.

Ovejas y cabras

- ♦ *B. motasi*.
- ♦ *B. ovis*.

Cerdos

- ♦ *B. trautmanni*.
- ♦ *B. perroncitoi*.

Caballos

- ♦ *B. equi*.
- ♦ *B. caballi*.

**Epidemiología****Presentación**

- ♦ Distribución limitada a la de los insectos vectores.
- ♦ Vacas: *B. bigemina* y *B. bovis* en los trópicos y subtropicos; *B. major* y *B. divergens* en regiones de clima templado.
- ♦ Ovejas: sudoeste europeo, Reino Unido, África y Sudamérica.
- ♦ Cerdos: sudeste europeo y África.
- ♦ Caballos, burros, mulas y cebras: Europa meridional, Asia y América.

- ♦ La morbilidad varía con la prevalencia de las garrapatas; mortalidad cercana al 100% en adultos, casi nula en animales de 1 año.

**Fuentes y modo de transmisión**

- ♦ Sólo en el torrente sanguíneo de los hospedadores en la fase activa de la enfermedad.
- ♦ Transmitida por garrapatas, parte del ciclo biológico transcurre dentro de éstas; algunos protozoos persisten a través de varias generaciones de garrapatas:
  - Vacas. Especies de *Boophilus*, *Rhipicephalus*, *Haemaphysalis* e *Ixodes*.
  - Ovejas. Especies de *Rhipicephalus* y *Haemaphysalis*.
  - Cerdos. Especies de *Boophilus* y *Rhipicephalus*.
  - Caballos. Especies de *Dermacentor*, *Rhipicephalus* y *Hyalomma*.
- ♦ La infección persiste en los adultos hasta 2 años.
- ♦ En áreas enzoóticas con constantes reinfecciones, el estado de portador es vitalicio.
- ♦ La infección se puede transmitir vía agujas, instrumental.

**Factores de riesgo**

- ♦ La infección y la premunición persisten durante unos 6 meses si no se producen reinfecciones, después hay un período de inmunidad estéril de otros 6 meses; por tanto un período inmune total de 1 año.
- ♦ Las razas de cebúes y afrikander son resistentes a la infestación por garrapatas y a algunas infecciones por especies de *Babesia*.
- ♦ Los terneros y potrillos de madres inmunes también lo son durante 6 meses.

- ♦ La enfermedad es mucho más leve en animales jóvenes.
- ♦ Los bovinos vírgenes introducidos son los más susceptibles.
- ♦ La inmunidad existente se puede ver rebasada por el estrés nutricional o de otro tipo.
- ♦ Las mayores pérdidas se producen en áreas marginales donde las garrapatas pueden desaparecer durante varios años, por lo que los animales pierden su inmunidad.
- ♦ Las variaciones estacionales en la población de garrapatas pueden hacer que la prevalencia de la enfermedad también sea estacional, en concreto, estival.

#### Importancia

- ♦ Graves pérdidas por muerte y reducción de la productividad.
- ♦ Elevado coste del control de las garrapatas.
- ♦ Limitación de los movimientos del ganado.

#### Manifestaciones clínicas

##### Vacas

- ♦ Período de incubación de 2-3 semanas.
- ♦ Muchas infecciones inaparentes en animales jóvenes.
- ♦ Fiebre y depresión de aparición brusca.
- ♦ Taquicardia y taquipnea.
- ♦ Anorexia, disminución de la producción láctea, pérdida de peso.
- ♦ Cese de la rumia.
- ♦ Mucosas congestivas, luego pálidas y finalmente ictericas.
- ♦ Orina de color rojo oscuro, marrón, espumosa.
- ♦ Heces en «**boquilla de fumar**» (chorro fino de heces líquidas expelidas violentamente).
- ♦ Muerte muchas veces tras un curso de 24 horas.
- ♦ Los que sobreviven siguen enfermos durante 3 semanas.

##### Complicaciones

- ♦ Abortos.
- ♦ Babesiosis cerebral:
  - Incoordinación y parálisis posterior, o
  - Manía, convulsiones, coma.

##### Caballos

- ♦ Período de incubación de 8-10 días.
- ♦ Remisos a moverse, algunos en decúbito.
- ♦ Fiebre intermitente.
- ♦ Edema de la cabeza, pared abdominal, menudillos.
- ♦ La hemoglobinuria no es frecuente.

- ♦ Ligera ictericia.
- ♦ En animales jóvenes, orina roja, mucosas pálidas, ictericas, con petequias, debilidad.
- ♦ A veces estreñimiento y cólico.
- ♦ Algunas muertes tan pronto como a las 24 horas, la mayoría a los 8-10 días.
- ♦ Larga convalecencia en los que sobreviven.
- ♦ Los supervivientes son portadores hasta durante 4 años.

##### Otras especies

Como en bovinos.

#### Patología clínica

- ♦ Detección de la infección existente mediante:
  - Observación de los protozoos en frotis de sangre periférica.
  - Transmisión de la infección por inoculación sanguínea a un paciente susceptible, generalmente esplenectomizado.
- ♦ Detección de las infecciones ocurridas en bovinos el año anterior mediante pruebas serológicas:
  - Fijación del complemento.
  - Inmunofluorescencia indirecta.
  - Hemaglutinación indirecta.
  - ELISA y ELISA en microplaca.
  - Aglutinación en látex.
  - Sondas de ADN.
  - Muchas otras.
- ♦ Algunas de estas pruebas también están disponibles para otras especies; la más usada es el ELISA.
- ♦ Hemograma caracterizado por la baja concentración de eritrocitos y hemoglobina, que alcanzan un mínimo 9-16 días después de la infección; trombocitopenia, hipofibrinogenemia.

#### Hallazgos de necropsia

- ♦ Ictericia.
- ♦ Esplenomegalia, bazo blando y pulposo.
- ♦ Hepatomegalia, renomegalia; ambos órganos de color oscuro.
- ♦ Orina de color rojo-marrón.
- ♦ Marcada coagulación intravascular.
- ♦ Protozoos en las improntas de miocardio, cerebro y otros órganos hasta 8 horas después de la muerte.

#### Diagnóstico

##### Vacas

- Semejante a:
- ♦ Eperitrozoonosis.
  - ♦ Leptospirosis.

- ♦ Infección por *Theileria annulata*.
- ♦ Hemoglobinuria postparto.
- ♦ Hemoglobinuria bacilar.
- ♦ Intoxicación por sulfóxido de S-metil-L-cisteína.

##### Caballos

Semejante a la azoturia.

#### Tratamiento

- ♦ Para que el tratamiento sea efectivo ha de instaurarse urgentemente.
- ♦ Sin efecto en los protozoos dentro de las garrapatas, por tanto, éstas han de ser también eliminadas.

##### Vacas

- ♦ Fármacos efectivos:
  - Aceturato de diminazene.
  - Dipropionato de imidocarb.
  - Diisetionato de amicarbalide.
- ♦ Muchos otros fármacos, especialmente la acaprina y el piroparv, son seguros, moderadamente eficientes y se emplean mucho en países enzoóticos y además presentan la ventaja de que no esterilizan completamente al paciente, sino que permiten la aparición de un estado de pre-munidad.

##### Caballos

- ♦ Se emplean muchos productos; imidocarb es el preferido.
- ♦ Algunos babesicidas desencadenan intensas reacciones locales.

##### Ovejas

- ♦ Se recomienda emplear el aceturato de diminazene.

#### Control

- ♦ Mediante el control de las garrapatas se ha conseguido la erradicación en muchas áreas.
- ♦ Que el control esté próximo a la erradicación depende de:
  - Limitación, pero no total eliminación, de las garrapatas, y además
  - Vacunación de los animales susceptibles introducidos, o de los animales de alto riesgo de zonas marginales, con:
    - Protozoos vivos, o
    - Protozoos vivos más esterilización química (quimioinmunización), o
    - Vacunas muertas con adyuvante, o
    - Vacunas atenuadas, especialmente las irradiadas, o

- Esterilizantes químicos de acción prolongada, por ejemplo, imidocarb (quimioprofilaxis).
- ♦ Los animales vacunados con protozoos vivos deben mantenerse bajo observación y ser tratados con babesicidas si reaccionan excesivamente, pero sin llegar a su esterilización química.
- ♦ Los fallos de la vacunación pueden ser debidos a que no estén incluidos en la vacuna todos los protozoos y sus cepas locales relevantes.
- ♦ Las vacunas de sangre completa han transmitido otros patógenos, por ejemplo, el virus de la leucosis enzoótica bovina.

EPERITROZOONOSIS (MV 7 p. 1068, MV 8 p. 1180)

#### Etiología

Las rickettsias específicas de especie *Eperythrozoon ovis*, *E. suis*, etc., y *E. wenyoni* en vacas.

#### Epidemiología

##### Presentación

- ♦ Ampliamente distribuida, en la mayoría de los países, pero es una enfermedad de poca transcendencia.
- ♦ Ovejas, cabras, cerdos, vacas, llamas, algunos animales salvajes.
- ♦ Las infecciones subclínicas son comunes.
- ♦ Se presenta en forma de brotes en grupos de animales sometidos a estrés.
- ♦ La fuente la constituyen animales permanentemente infectados.
- ♦ El contagio se produce por cualquier forma de transmisión de sangre infectada, especialmente por picadura de insectos, por ejemplo, piojos del cerdo, mosquitos; también mediante vacunaciones, castraciones.
- ♦ La infección trasplacentaria es probable.
- ♦ La infección de los pacientes probablemente sea de carácter vitalicio.

#### Manifestaciones clínicas

Período de incubación de 1-3 semanas.

##### Cerdos

- ♦ Fiebre, taquicardia.
- ♦ Palidez de mucosas.
- ♦ A veces ictericia.
- ♦ Pérdida de peso.
- ♦ Fallos en la reproducción debidos a retrasos del ciclo estral, muertes embrionarias.
- ♦ Debilidad de las extremidades posteriores.



**Vacas**

- ♦ Enfermedad rara.
- ♦ Fiebre, marcha rígida, lasitud.
- ♦ Disminución de la producción láctea.
- ♦ Diarrea.
- ♦ Hipertrofia linfonodular.
- ♦ Tiletis, inflamación de miembros posteriores.

**Ovejas**

- ♦ Rara vez muerte súbita con hemoglobiuria e ictericia.
- ♦ Comúnmente el síndrome es leve, con:
  - Fiebre, depresión.
  - Anemia, baja tolerancia al ejercicio.
  - Pérdida de peso, disminución de la producción de lana.

**Patología clínica**

- ♦ Observación de los parásitos en los eritrocitos mediante la tinción de un frotis sanguíneo
- ♦ Intensa hipoglucemia.
- ♦ Anemia significativa.
- ♦ Leucopenia.
- ♦ Pruebas serológicas:
  - Fijación del complemento.
  - Inmunofluorescencia indirecta.
  - ELISA.
  - Hemaglutinación indirecta.
- ♦ Se emplea la transmisión a animales esplenectomizados para su identificación.

**Hallazgos de necropsia**

Generalmente no es una afección fatal.

**Diagnóstico**

- Semejante a:
- ♦ Anemia hemorrágica.
  - ♦ Bajo rendimiento.

**Tratamiento**

- ♦ Los arsenicales orgánicos se utilizan mucho.
- ♦ También se recomiendan los babesicidas, por ejemplo, imidocarb.
- ♦ Las tetraciclinas son efectivas en cerdos.
- ♦ La reinfección se produce con rapidez.

**Control**

No se ha descrito ningún programa efectivo.

COCCIDIOSIS (MV 7 p. 1069. MV 8 p. 1181)

**Etiología**

- ♦ Vacas: *Eimeria zuernii*, *E. bovis*, *E. ellipsoidalis*.
- ♦ Ovejas: *E. arloingi*, *E. weybridgenis*, *E. crandallii*, *E. ahsata*, *E. ovinoidalis*, *E. gilruthi*.
- ♦ Cabras: *E. arloingi*, *E. faurei*, *E. gilruthi*, *E. caprovina*, *E. ninakohlyakimovae*, *E. christensi*.
- ♦ Cerdos: *Isospora suis*, *Eimeria deblickei*, *E. scabra*, *E. permimuta*.
- ♦ Caballos: *Eimeria leuckarti*.

**Epidemiología****Presentación**

- ♦ Distribución mundial.
- ♦ Todas las especies domésticas.
- ♦ Brotes en vacas, ovejas, cabras y lechones; casos esporádicos sólo en potrillos.
- ♦ La prevalencia de la infección es muy elevada; morbilidad del 10-15 %, rara vez llega al 80 %; baja mortalidad.

**Fuentes y modo de transmisión**

- ♦ Heces de animales infectados, que a menudo son portadores subclínicos.
- ♦ Transmisión mediante la ingestión de alimento o agua contaminados, al lamer el pelaje contaminado.
- ♦ Se requiere la ingestión de un gran número de ooquistes para que aparezcan signos clínicos.
- ♦ Los ooquistes pueden sobrevivir 2 años en las heces; necesitan temperaturas templadas y humedad para esporular; se inactivan por acción del calor, la desecación y las temperaturas bajo cero.

**Factores de riesgo**

- ♦ El confinamiento en espacios reducidos permite la máxima contaminación de la comida y el agua por las heces; el continuo reciclado de los excrementos hace que los animales acaben ingiriendo cantidades masivas de ooquistes.
- ♦ Especificidad de especie; no hay transmisión entre especies.
- ♦ Los animales jóvenes son los más susceptibles.
- ♦ Estacional cuando los animales son agrupados, por ejemplo, terneros de engorde cuando son incorporados al cebadero tras el destete.
- ♦ En corderos, cuando las ovejas son estabuladas para supervisar los partos.
- ♦ La exposición al frío extremo u otros tipos de estrés puede precipitar la enfermedad clínica.

- ♦ Concentración de los animales a pasto en torno a los abrevaderos.
- ♦ La enfermedad se exagera si la infección está producida por más de una especie de coccidio.
- ♦ La infección confiere inmunidad; los animales vírgenes son los más susceptibles; el grado de inmunidad varía con la especie de coccidio.

**Importancia**

Las muertes y las pérdidas de la productividad son comunes en terneros, ocasionales en cerdos.

**Manifestaciones clínicas****Vacas**

- ♦ Período de incubación de 14-30 días.
- ♦ Intensa diarrea de aparición brusca.
- ♦ Heces líquidas, fétidas, con moco y sangre (pueden ser de color oscuro, como de alquitrán, o presentar trazos o coágulos de sangre, o pueden llegar a pasar sangre fresca).
- ♦ El periné y la cola aparecen manchados de heces sanguinolentas.
- ♦ Tenesmo intenso en la mayoría de los casos; a veces prolapso rectal.
- ♦ Rara vez anemia hemorrágica.
- ♦ Reducción del consumo de alimento.
- ♦ La mayoría se recuperan tras un curso de 5-6 días.
- ♦ Larga convalecencia hasta que recuperan el peso perdido.

**Coccidiosis nerviosa**

- ♦ Hasta un 50 % de los terneros del brote con coccidiosis clínica puede sufrir la enfermedad nerviosa.
- ♦ Temblores.
- ♦ Hiperestesia.
- ♦ Pedaleo convulsivo con la cabeza ventroflexionada.
- ♦ Nistagmo.
- ♦ Muerte en un 80-90 % de los casos tras un curso de 24 horas.

**Corderos**

- ♦ Síndrome similar al de los terneros pero con mucha menos disenteria.
- ♦ Anorexia, baja tasa de engorde, emaciación.
- ♦ Heces blandas que manchan el periné
- ♦ Debilidad, decúbito.
- ♦ Recuperación o elevada tasa de mortalidad en corderos de cebadero 1-3 semanas después.
- ♦ Existen dudas acerca de si la enfermedad clínica y la mortalidad son realmente debidos a la coccidiosis.

**Potrillos**

- ♦ Diarrea durante varios días.
- ♦ A veces hemorragia intestinal fatal.

**Lechones**

- ♦ Brotes graves que afectan a la totalidad de individuos de la camada en lechones de 5-15 días de vida.
- ♦ Anorexia, depresión.
- ♦ Diarrea acuosa, aparentemente espumosa, amarilla y profusa, durante varios días.
- ♦ Deshidratación.
- ♦ A veces vómitos.
- ♦ Mortalidad hasta del 20 %.

**Patología clínica**

- ♦ Presencia masiva de ooquistes en las heces a los 2-4 días de la aparición de la diarrea; el período de eliminación de ooquistes es variable, pero el recuento puede ser bajo unos pocos días después de la fase álgida de la enfermedad.
- ♦ La presencia de más de 5000 ooquistes/g de heces es diagnóstica de coccidiosis; puede ser tan elevada como 100 000/g en animales aparentemente normales.

**Hallazgos de necropsia**

- ♦ Enteritis hemorrágica; a veces ulceración y necrosis de la mucosa.
- ♦ Engrosamiento de la mucosa de ciego, colon, recto e íleon.
- ♦ A veces pequeñas formaciones blancas como quistes en la punta de las vellosidades de íleon terminal.
- ♦ Heces sanguinolentas en el lumen intestinal.
- ♦ Anemia.
- ♦ Mayor afectación del intestino delgado en corderos que en terneros; atrofia de las vellosidades inclusive.

**Diagnóstico**

- Semejante a:
- ♦ Colibacilosis.
  - ♦ Salmonelosis.
  - ♦ Clostridiosis (*Clostridium perfringens* tipo C).
  - ♦ Helmintiasis intestinal.
  - ♦ La posibilidad de que se presenten combinaciones de las anteriores infecciones o con enteritis víricas supone un problema a la hora de establecer un diagnóstico.

**Tratamiento**

- ♦ La coccidiosis es una enfermedad autolimitante; el tratamiento tardío de los casos clínicos es poco probable que afecte al desenlace final.
- ♦ Aislamiento de los casos clínicos (véase tabla 25-1 para los tratamientos recomendados); sulfadimidina y amprolio son los fármacos más utilizados.
- ♦ Reducción de la densidad de efectivos.
- ♦ Limpieza de los corrales.
- ♦ Empleo de comederos y bebederos que no puedan ser contaminados por heces.
- ♦ Tratamiento de sostén con líquidos y electrolitos; a veces transfusión sanguínea.

**Control**

- ♦ Es difícil conseguir un control de una manera consistente.
- ♦ Drenajes adecuados y limpieza frecuente de los corrales donde viven animales jóvenes estrechamente confinados.
- ♦ Minimizar la contaminación de agua y alimento por heces, pelo y lana.
- ♦ Rotación frecuente de los pastos.
- ♦ Adición de coccidiostáticos al alimento para mantener la presencia de ooquistes a un nivel bajo pero que permita el desarrollo de inmunidad. Véase tabla 25-1 para conocer los detalles acerca de los fármacos empleados.
- ♦ Resultados variables con los fármacos efectivos porque el tratamiento puede comenzar en la fase refractaria del ciclo biológico del coccidio; la situación se complica todavía más en los casos frecuentes de infecciones mixtas por diferentes especies de coccidios, ya que presentan diferentes ciclos biológicos.
- ♦ Es difícil administrar coccidiostáticos a lechones jóvenes; este problema se evita administrando el coccidiostático a la cerda antes y después del parto, aunque los resultados son poco satisfactorios.

SARCOCISTOSIS (SARCOSPORIDIOSIS)  
(MV 7 p. 1077, MV 8 p. 1191)

**Etiología**

Especies de *Sarcocystis* (véase tabla 25-2), parásitos coccidiales del tronco Apicomplexa.

**Epidemiología**

**Presentación**

En los países infectados la morbilidad es cercana al 100 % en vacas, ovejas y caba-

llos; menor en cerdos; principalmente asintomática; la enfermedad clínica es rara.

**Fuentes y modo de transmisión**

- ♦ Ciclo biológico presa-predador; el hospedador definitivo es un predador carnívoro
- ♦ Perros y gatos de la granja que son alimentados con desperdicios de carnicería, cohabitan con el ganado y contaminan el alimento de éste con sus heces.
- ♦ Los ooquistes pasan a esporoquistes en el intestino de los carnívoros y son eliminados con las heces, las cuales contaminan el alimento, que es consumido por el hospedador intermediario, por ejemplo, un rumiante. Dentro de éste atraviesan la pared intestinal, ingresan en la circulación sanguínea y llegan al músculo estriado y al tejido nervioso, donde pasan al estado de sarcocisto, que es como son encontrados al realizarse la inspección veterinaria de la carne.

**Factores de riesgo**

- ♦ Todas las edades.
- ♦ Algunas especies de sarcocistos son más patógenas que otras.
- ♦ La enfermedad es peor cuando se produce una ingestión masiva de esporoquistes.
- ♦ La monensina puede potenciar el problema.

**Importancia**

- ♦ Causan el decomiso de la carne, como ocurre, por ejemplo, con el parásito que utiliza al gato y a la oveja como hospedadores.
- ♦ Enfermedad rara en el ganado.

**Manifestaciones clínicas**

**Vacas: forma aguda**

- ♦ Período de incubación de 23-26 días.
- ♦ Anorexia, fiebre, pérdida de peso, disminución de la producción láctea.
- ♦ Nerviosismo, temblores.
- ♦ Ptialismo.
- ♦ Cojera.
- ♦ Alopecia de la punta de la cola («cola de rata»).
- ♦ Anemia.
- ♦ Abortos.

**Vacas: forma crónica**

- ♦ Baja tasa de engorde.
- ♦ Alopecia del cuello, grupa y punta de la cola.

Tabla 25-1. Quimioterapéutica recomendable para el tratamiento y control de la coccidiosis en terneros y corderos (MV 8 p. 1189)

Agente quimioterapéutico	Tratamiento	Prevención
Sulfadimidina (sulfametacina)	Terneros y corderos: 140 mg/kg de peso vivo por vía oral diariamente durante 3 días. Tratamiento individualizado.	Terneros: en el alimento, 35 mg/kg de peso vivo durante 15 días. Corderos: dosis diarias de 25 mg/kg de peso vivo durante una semana.
Nitrofurazona	Terneros y corderos: 15 mg/kg de peso vivo al día durante 7 días, ó 0.04 % en el alimento durante 7 días. En agua al 0.0133 % durante 7 días.	Terneros: en el alimento, 31 mg/kg de peso vivo durante 2 semanas. Corderos: en el alimento, al 0.04 % durante 21 días.
Amprolio	Terneros: dosis individual de 10 mg/kg de peso vivo durante 5 días (50) ó 65 mg/kg de peso vivo en una dosis (51).	Terneros: en el alimento, 5 mg/kg durante 21 días. Corderos: en el alimento, 50 mg/kg de peso vivo durante 21 días.
Monensina	Corderos: 3 mg/kg de peso vivo al día durante 20 días, comenzando 13 días después de la inoculación experimental (41).	Corderos: 20 mg/kg de alimento continuamente. Terneros: 16.5 ó 33 g/tonelada durante 31 días.
Lasalocid		Corderos: 25 a 100 mg/kg de alimento desde el destete hasta su venta. También en la dieta de la oveja desde 2 semanas antes del parto hasta 60 días después.

Tabla 25-2. Especies de *Sarcocystis* en grandes animales (MV 8 p. 1191)

Hospedador intermediario	Especie de <i>Sarcocystis</i>	Sinónimo	Hospedador definitivo
Vaca	<i>S. cruzi</i> .	<i>S. bovicanis</i> .	Perro, lobo, coyote, zorro, mapache.
	<i>S. hirsuta</i> .	<i>S. bovisfelis</i> .	Gato.
	<i>S. hominis</i> .	<i>S. bovihominis</i> .	Hombre.
Oveja	<i>S. tenella</i> .	<i>S. ovisanis</i> .	Perro, coyote, zorro.
	<i>S. arcticanis</i> .	—	Perro.
	<i>S. gigantea</i> .	<i>S. ovisfelis</i> .	Gato.
	<i>S. medusiformis</i> .	—	Gato.
Cabra	<i>S. capracanis</i> .	—	Perro, coyote, zorro.
	<i>S. hericanis</i> .	—	Perro.
	<i>S. moulei</i> .	—	Gato.
Cerdo	<i>S. miescheriana</i> .	<i>S. suicanis</i> .	Perro, mapache, lobo.
	<i>S. sui hominis</i> .	—	Hombre.
	<i>S. porcifelis</i> .	—	Gato.
Caballo	<i>S. bertrami</i> .	<i>S. equicanis</i> .	Perro.
	—	<i>S. fayeri</i> .	—
	<i>S. neurona</i> .	—	Sin determinar.

**Ovejas: encefalomiélitis no supurativa**  
Ataxia, parálisis flácida.

**Ovejas: forma crónica**

- † Reducción de la tasa de crecimiento.
- † A veces disfunción esofágica, regurgitación.

**Caballos**

Probablemente sea la causa de la **mieloencefalitis protozoaria**.

### Patología clínica

- † Hallazgos incidentales:
  - Anemia.
  - Elevación de los niveles séricos de creatina fosfoquinasa, deshidrogenasa láctica y aspartato aminotransferasa.
- † Pruebas serológicas para evidenciar la infección:
  - ELISA.
  - Hemaglutinación indirecta.

### Hallazgos de necropsia

- † Emaciación, linfadenopatía, laminitis, anemia, ascitis.
- † Vasculitis, hemorragias de distribución múltiple.
- † Erosiones y úlceras de las mucosas oral y esofágica.
- † Miocarditis necrosante.
- † Encefalomiélitis necrosante.
- † Esquizontes en los tejidos.

### Diagnóstico

- Semejante a:  
† Septicemia.

- † Enfermedad hemorrágica.
- † Intoxicación por helechos.

### Tratamiento

El amprolio o la salinomicina pueden aliviar los signos; la monensina ha exacerbado las lesiones musculares.

### Control

- † Evitar el contacto de perros y gatos con el ganado.
- † No administrar desperdicios cárnicos crudos a perros o gatos.

MIELOENCEFALITIS PROTOZOARIA EQUINA (MV 8 p. 1193)

### Etiología

*Sarcocystis neurona*.

### Epidemiología

- † Caballos y ponis en Estados Unidos.
- † Todas las edades y razas, aunque descrita principalmente en caballos purasangre y standarbreds de 1-7 años de edad.
- † Casos individuales.

### Manifestaciones clínicas

- † Ataxia de aparición insidiosa y que progresa a paresia, amiotrofia e hipoestesia de un miembro, o

- † Afectación de nervios craneales, por ejemplo, ceguera, parálisis facial, disfagia.
- † Los signos se pueden agravar hasta que en el curso de unas semanas se hace necesaria la eutanasia, o estabilizarse por largos periodos de tiempo.

### Patología clínica

- † No existen pruebas de laboratorio disponibles.
- † Aumento de la concentración de proteínas y leucocitos en el líquido cefalorraquídeo.

### Hallazgos de necropsia

- † Encefalomiélitis necrosante no supurativa.
- † Protozoos en los tejidos.

### Diagnóstico

Semejante a los cuadros clínicos de la mieloencefalitis.

### Tratamiento

- † Tratamiento prolongado (por lo menos de 6 semanas) con sulfonamidas potenciadas y pirimetamina; es probable que quede un déficit nervioso residual.
- † La administración de corticosteroides acelera la progresión de la enfermedad.

ABORTO PROTOZOARIO BOVINO (MV 8 p. 1194)

### Etiología

Protozoo parásito semejante a *Neospora caninum* y posiblemente a especies de *Sarcosporidia*.

### Epidemiología

- † Descrito en Australia, Nueva Zelanda y Estados Unidos.
- † Probablemente se trate de una enfermedad en un hospedador intermediario, con un carnívoro como hospedador definitivo.
- † Se presenta en forma de epizootias durante un periodo de 1-2 meses, en grandes explotaciones lecheras; también casos esporádicos en forma crónica.

### Manifestaciones clínicas

- † Fetos autolisados de 3-8.5 meses de edad.
- † Terneros que nacen prematuramente.
- † Algunos terneros recién nacidos presentan encefalomiélitis esporozoaria.
- † Las hembras no sufren enfermedad, ni disminuyen su producción láctea ni presentan problemas de fertilidad.
- † Es posible que se repita el aborto en una misma vaca.

### Patología clínica

No existen pruebas de laboratorio disponibles.

### Hallazgos de necropsia

- † Encefalomiélitis no supurativa y miocarditis fetales.
- † Detección de protozoos en los tejidos mediante una prueba inmunohistoquímica que utiliza antisuero frente a *Neospora caninum*.

### Diagnóstico

Semejante a:

- † Brucelosis.
- † Vibriosis.
- † Leptospirosis.
- † Rinotraqueítis infecciosa bovina.
- † Aborto micótico.
- † Aborto epizoótico.
- † Tricomonirosis.
- † Listeriosis.
- † Salmonelosis.

### Tratamiento

Ninguno.

### Control

Depende de la identificación del protozoo y su ciclo biológico.

CRIPTOSPORIDIOSIS (MV 7 p. 1079, MV 8 p. 1195)

*Cryptosporidium parvum*.

### Epidemiología

**Presentación**

- † Distribución mundial.
- † En los neonatos de todas las especies, especialmente en terneros, corderos y ca-

- britos; no se considera un patógeno de importancia en lechones ni potrillos.
- ♦ Prevalencia de la infección del 70%; la mortalidad puede ser elevada en brotes graves.

#### Fuentes y modo de transmisión

- ♦ Animales infectados de cualquier especie, también el hombre.
- ♦ Protozoo de ciclo biológico entérico típico de 6 fases: exquistación, merogonia asexual, gametogonia, fertilización, formación del ooquiste y formación del esporozoito; los ooquistes esporulan, y son infectivos, dentro de las células del hospedador, y no después de ser liberados al exterior.
- ♦ Ooquistes infecciosos en las heces de los hospedadores; eliminación en gran número durante el breve período de patencia que causa la rápida contaminación masiva del ambiente y supone un alto riesgo de infección.
- ♦ La máxima eliminación se produce en terneros de 9-14 días de vida, rara vez en adultos.
- ♦ Transmisión directa o por medio de fómites, donde los ooquistes sobreviven varios meses en un ambiente húmedo y frío; la mayoría de los desinfectantes, la desecación y las temperaturas extremas destruyen los ooquistes.

#### Factores de riesgo

- ♦ *C. parvum* está presente comúnmente en animales sanos; la enfermedad aparece cuando concurren otros factores:
  - Infección por otros patógenos, por ejemplo, rotavirus, coronavirus.
  - Inmunodeficiencia.
  - Estrés del entorno o del manejo.
- ♦ Los animales que se recuperan son inmunes sin ser portadores.
- ♦ La mayor incidencia de la enfermedad se produce en terneros de 5-15 días de vida, corderos de 4-10 días, cabritos de 5-21 días y potrillos de 5 días a 6 semanas; en cerdos es más variable, ya que puede llegar a afectar a animales a la edad de salir al mercado.

#### Importancia

Es una zoonosis importante en personas inmunodeprimidas.

#### Manifestaciones clínicas

- En terneros de 5-15 días de edad:
- ♦ Diarrea autolimitante de leve a moderada, amarilla, acuosa y como moco.

- ♦ Refractaria a los tratamientos antidiarreicos convencionales.
- ♦ Intensa pérdida de peso.
- ♦ Apatía, anorexia, deshidratación.
- ♦ Rara vez debilidad, decúbito.
- ♦ Recuperación espontánea tras un curso de 6-10 días.
- ♦ Las muertes son normalmente debidas a desnutrición y a estrés por frío durante la fase diarreica.

#### Patología clínica

El diagnóstico se basa en la difícil detección de los ooquistes en las heces mediante:

- Tinciones especiales.
- Técnica de flotación.
- ELISA.
- ♦ Inmunofluorescencia.

#### Hallazgos de necropsia

- ♦ Atrofia de las vellosidades de íleon, ciego y colon.
- ♦ Deshidratación, emaciación, atrofia serosa.
- ♦ Los criptosporidios son visibles microscópicamente en las microvellosidades del intestino delgado.

#### Diagnóstico

Semejante a:

- ♦ Colibacilosis.
- ♦ Infección por rotavirus.
- ♦ Coronavirus.
- ♦ Salmonelosis.
- ♦ Infección por *Cryptosporidium muris*, que a veces es causa de enfermedad.

#### Tratamiento

- ♦ Los fármacos antiprotozoarios y antibacterianos estándar aparentemente carecen de efecto terapéutico.
- ♦ La profilaxis contra los coccidios no es efectiva; pruebas preliminares sugieren que la halofuginona (60-125 µg/kg de peso vivo cada 24 horas por vía oral durante 7 días) sí es efectiva.
- ♦ Tratamiento de sostén con líquidos y electrolitos; continuar con el consumo normal de leche.

#### Control

- ♦ Limpieza del entorno para reducir el ciclo fecal-oral.

- ♦ Garantizar la adecuada ingestión de calostro.
- ♦ Estancias individualizadas para los terneros durante las dos primeras semanas de vida.
- ♦ Desinfección con amonio al 5%, solución salina con formol al 10%, hidróxido amónico, peróxido de hidrógeno, desinfectantes con base de cloro-dióxido.
- ♦ Aislamiento de los terneros enfermos.
- ♦ Aplicación en los establos para los terneros del sistema de todos dentro, todos fuera.

GIARDIASIS (LAMBLIASIS) (MV 7 p. 1082, MV 8 p. 1199)

#### Etiología

- ♦ *Giardia duodenalis* (*G. intestinalis*, *G. lamblia*, *Lamblia intestinalis*).
- ♦ Esta especie se cree que puede infectar a todas las especies animales.

#### Epidemiología

- ♦ Casi todos los continentes.
- ♦ Todas las especies menos, posiblemente, los cerdos.
- ♦ La prevalencia de la infección es de hasta el 18-36% en ovejas; 10-28% en vacas.
- ♦ Mayor susceptibilidad en individuos jóvenes; posiblemente causante de diarrea crónica en caballos adultos.
- ♦ Muchas de las infecciones son asintomáticas.
- ♦ Los animales parecen actuar de reservorios de la infección en el hombre.
- ♦ El período infeccioso dura varios meses.
- ♦ El contagio se produce mediante la ingestión de quistes infectivos a partir de contaminación fecal.
- ♦ Transmisión por contacto directo, fómites infectados o agua.

#### Manifestaciones clínicas

##### Terneros

- ♦ Diarrea pastosa, semilíquida, con moco, de 2 días a 6 semanas de duración.
- ♦ Retraso del crecimiento.

#### Patología clínica

Detección de los quistes en las heces mediante técnica de flotación en solución de sulfato de cinc o graduada de glucosa.

#### Hallazgos de necropsia

Quistes en extensiones de mucosa de intestino delgado.

#### Diagnóstico

Semejante a:

- ♦ Colibacilosis.
- ♦ Infección por rotavirus.
- ♦ Infección por coronavirus.
- ♦ Criptosporidiosis.
- ♦ Coccidiosis.
- ♦ Salmonelosis.

#### Tratamiento

- ♦ El dimetridazol (50 mg/kg al día durante 5 días) y la quinacrina (1 mg/kg 2 veces al día durante 7 días) parecen ser muy efectivos.
- ♦ El parásito también es susceptible a furazolidona y albendazol.

#### Control

Medidas para interrumpir el ciclo fecal-oral (véase Criptosporidiosis).

BESNOITIOSIS (MV 7 p. 1083, MV 8 p. 1200)

#### Etiología

*Besnoitia besnoiti*.

#### Epidemiología

- ♦ En países tropicales y subtropicales.
- ♦ Morbilidad variable; muchos casos subclínicos; mortalidad del 10%.
- ♦ El gato probablemente sea el hospedador primario.
- ♦ Vacas, cabras, caballos y muchos animales salvajes son hospedadores intermedios.
- ♦ Modo de transmisión sin determinar, posiblemente por la ingestión de heces de gato.
- ♦ Puede ser transmitida mecánicamente vía jeringuillas, picaduras de insectos.
- ♦ Ambas fases de ciclo biológico son contagiosas:
  - Los endozoitos causan la forma aguda de la enfermedad.
  - Los cistozoitos causan la forma crónica de la enfermedad.
- ♦ En vacas puede causar pérdidas importantes en la producción.

**Manifestaciones clínicas****Vacas: forma aguda**

- ♦ Fiebre elevada, taquicardia y taquipnea.
- ♦ Tumefacciones calientes y dolorosas en la pared abdominal ventral y área esternal.
- ♦ Movimientos rígidos.
- ♦ Inflamación de los linfonódulos superficiales.
- ♦ A veces diarrea.
- ♦ Abortos.
- ♦ Secreción nasal.
- ♦ Lagrimeo, luego secreción mucopurulenta y a veces sanguinolenta.
- ♦ Pequeñas máculas blancas y elevadas en la mucosa nasal y conjuntiva escleral.
- ♦ Con el tiempo, engrosamiento cutáneo obvio y alopecia.
- ♦ Intensa dermatitis sobre la mayor parte de la superficie corporal.
- ♦ Toros temporalmente estériles.
- ♦ El curso de la enfermedad es de varios meses.

**Vacas: forma crónica**

- ♦ En áreas enzoóticas.
- ♦ Alopecia.
- ♦ Piel engrosada y arrugada en los pliegues cutáneos del cuello, espalda y anca.
- ♦ Pequeños nódulos subcutáneos.
- ♦ Lesiones en los labios de los terneros lactantes y en los pezones.

**Cabras**

- ♦ Como en los bovinos; las peores lesiones se producen en los menudillos.
- ♦ Gránulos subcutáneos arenosos, blancos, en los cuartos traseros.

**Caballos**

- ♦ Cuadro como en los bovinos, pero no es tan grave ni tan prolongado.

**Patología clínica**

- ♦ Quistes que contienen esporas fusiformes en secciones o raspados de piel o esclerótica.
- ♦ Pruebas serológicas:
  - Inmunofluorescencia indirecta.
  - ELISA.

**Hallazgos de necropsia****Vacas**

- ♦ En la forma grave, lesiones ampliamente distribuidas en músculos esqueléticos, miocardio y pulmones.
- ♦ Esquizontes en las lesiones.

**Diagnóstico****Semejante a:**

- ♦ Sarna sarcóptica.
- ♦ Sarna demodéctica.
- ♦ Dermatitis micótica.
- ♦ Intoxicación por naftalenos altamente clorados.

**Tratamiento**

No se ha descrito ningún tratamiento específico.

**Control**

- ♦ Las vacunas a partir de cultivo celular poseen un moderado efecto contentivo.

TOXOPLASMOSIS (MV 7 p. 1083, MV 8 p. 1201)

**Etiología**

*Toxoplasma gondii*. Diferentes cepas de virulencia variable.

**Epidemiología****Presentación**

- ♦ La infección es de distribución mundial.
- ♦ La prevalencia de la infección es variable, por ejemplo, en cerdos la media de seropositivos es del 22% (0-97%); en la mayoría de las otras especies es del 15-25%.
- ♦ La morbilidad de la enfermedad es nula en grandes animales excepto por los casos de aborto y enfermedad neonatal en ovejas y cabras; hasta un 50% de abortos en muchos países.

**Fuentes y modo de transmisión**

- ♦ Agente patógeno para el gato, que es el hospedador definitivo; la infección se produce por la ingestión de carne cruda contaminada procedente de hospedadores intermediarios.
- ♦ Los gatos eliminan ooquistes con las heces, que son ingeridos por otros gatos o los hospedadores intermediarios con el alimento o agua contaminados.
- ♦ Todas las demás especies, y el hombre, son hospedadores intermediarios.
- ♦ Los ooquistes pueden sobrevivir en el ambiente durante más de 1 año.

**Factores de riesgo**

- ♦ Alta prevalencia en zonas de elevada pluviosidad, donde se prolonga la supervivencia de los ooquistes.
- ♦ Gatos próximos a explotaciones de ovejas, especialmente donde se emplea alimento almacenado.

**Importancia**

- ♦ Causa importante de aborto y muerte neonatal en ovejas.
- ♦ Zoonosis grave; el mayor riesgo lo constituyen las heces de gato, pero también es posible la transmisión mediante la ingestión de carne cruda infectada.

**Manifestaciones clínicas****Forma sistémica**

- ♦ Rara vez en vacas, ovejas, cabras y cerdos, nunca en caballos.
- ♦ En adultos y neonatos.
- ♦ Fiebre.
- ♦ Disnea, tos.
- ♦ Temblores.
- ♦ Hiperexcitabilidad primero y luego letargia.

**Abortos y muertes neonatales**

- ♦ Ovejas y cabras.
- ♦ Reabsorción fetal.
- ♦ Corderos mortinatos o momificados.
- ♦ Hasta un 50% de abortos; en el último mes de gestación.
- ♦ Muertes neonatales.
- ♦ Corderos viables a término con ataxia y problemas para mamar.

**Patología clínica**

Las pruebas serológicas disponibles proporcionan resultados equívocos; son las siguientes:

- ♦ Fijación del complemento.
- ♦ Tinción de Sabin-Feldman.
- ♦ Inmunofluorescencia indirecta.
- ♦ Hemaglutinación indirecta.
- ♦ ELISA.
- ♦ Aglutinación directa modificada.

**Hallazgos de necropsia**

- ♦ A veces neumonitis, hidrotórax, ascitis, linfadenitis, ulceración intestinal, focos necróticos en hígado, bazo, riñón.
- ♦ Son característicos los múltiples granulomas necróticos proliferativos, algunos de ellos calcificados.

- ♦ Lesiones en el sistema nervioso, pulmones y miocardio.
- ♦ En ovejas gestantes, lesiones en la pared uterina, en los cotiledones placentarios y en el feto: lesiones focales necróticas en cerebro, hígado y pulmones.
- ♦ Toxoplasma en la mayoría de los órganos.
- ♦ La confirmación del diagnóstico se lleva a cabo mediante la transmisión a ratones.

**Diagnóstico****Semejante a:**

- ♦ Brucelosis.
- ♦ Infección por *Campylobacter fetus*.
- ♦ Aborto enzoótico ovino.
- ♦ Listeriosis.
- ♦ Infección por *Salmonella abortusovis*.
- ♦ Infección por *Salmonella dublin*.
- ♦ Fiebre del Valle del Rift.
- ♦ Infección por *Coxiella burnetti*.
- ♦ Enfermedad limitrofe.

**Tratamiento**

Las sulfonamidas (especialmente sulfadimidina, sulfameracina y sulfadiazina) en combinación con pirimetamina presentan cierta eficacia frente al toxoplasma proliferante de la fase aguda, pero tienen una actividad limitada contra los quistes tisulares.

**Control**

- ♦ No permitir la presencia de gatos en la granja.
- ♦ La exposición de las ovejas a la infección mientras están vacías favorece el desarrollo de la inmunidad.
- ♦ La administración de decoquinato de monensina al comienzo de la gestación protege contra la infección fetal.
- ♦ La vacunación con los taquizoitos de una cepa incompleta (S48) de *T. gondii* proporciona una protección satisfactoria.
- ♦ Para proteger a las personas, no se debe permitir la vacunación de los animales frente a la toxoplasmosis, sino que se deben eliminar los grupos infectados, y se debe cocinar debidamente la carne antes de su utilización.

THEILERIOSIS (MV 7 p. 1087, MV 8 p. 1206)

Enfermedad protozoaria causada por especies de *Theileria* y transmitida por garrapa-

tas; en vacas, ovejas, cabras y ungulados salvajes; se caracteriza por la aparición de alteraciones linfoproliferativas. Las infecciones importantes en vacas son:

- ♦ Fiebre de la Costa Este: *Theileria parva*.
- ♦ Fiebre de la Costa Mediterránea: *T. annulata*.
- ♦ Theileriosis oriental: *T. orientalis*.
- ♦ Theileriosis benigna: *T. orientalis*, *T. mutans*, *T. sergenti*, *T. velifera*, *T. buffeli*.
- ♦ Theileriosis en ovejas y cabras: *T. hirci*.

FIEBRE DE LA COSTA ESTE (FCE)  
(MV 7 p. 1088, MV 8 p. 1207)

### Etiología

Múltiples cepas de *Theileria parva* de virulencia variable.

- ♦ *T. parva parva*, que causa la FCE clásica y se transmite de unas vacas a otras por medio de *Rhipicephalus appendiculatus*.
- ♦ *T. parva lawrencei*, que causa la **enfermedad del Corredor** y se transmite de búfalos a vacas por medio de *Rhipicephalus appendiculatus* y *R. zambezensis*.
- ♦ *T. parva bovis*, que causa la **enfermedad de Enero** y se transmite por *R. appendiculatus*.

### Epidemiología

#### Presentación

- ♦ África.
- ♦ Vacas y búfalos.
- ♦ La morbilidad y la mortalidad están próximas al 100% en bovinos vírgenes; el autóctono *Bos indicus* es resistente; el búfalo de agua asiático es totalmente susceptible; el búfalo africano es inmune.
- ♦ En áreas enzoóticas, los terneros infectados son inmunes de adultos.

#### Fuentes y modo de transmisión

- ♦ Sangre infectada ingerida por *Rhipicephalus appendiculatus*.
- ♦ Ciclo biológico dentro de la garrapata, donde el agente se mantiene a lo largo de las sucesivas fases del desarrollo de ésta; se transmite vía glándula salivar; no existe transmisión transovárica a la siguiente generación de garrapatas.
- ♦ Los esporozoitos son inoculados con la saliva de la garrapata al 2.º-4.º día de alimentación de ésta sobre el hospedador.
- ♦ Las garrapatas son infecciosas alrededor de 1 año.

#### Factores de riesgo

- ♦ Magnitud de la carga parasitaria.
- ♦ Casos clínicos de la enfermedad; los portadores subclínicos no son habituales.

- ♦ Los animales jóvenes son menos susceptibles, los terneros desarrollan inmunidad sin padecer la enfermedad.
- ♦ *Bos indicus* es menos susceptible.
- ♦ Las garrapatas son más abundantes en la sabana que en zonas forestadas.
- ♦ La mayoría de los casos se producen en la temporada de lluvias, que es cuando las garrapatas están activas.
- ♦ La infección previa confiere inmunidad de por vida, siempre que se mantengan las reinfecciones.

#### Importancia

- ♦ Elevada mortalidad y pérdidas en la producción en bovinos vírgenes.
- ♦ Los gastos derivados del control son muy elevados.

### Manifestaciones clínicas

FCE clásica: infección por *T. parva*.

- ♦ Período de incubación de 1-3 semanas.
- ♦ Hipertrofia de los linfonódulos próximos al punto de implantación de las garrapatas.
- ♦ Entonces fiebre, anorexia, depresión, disminución de la producción láctea.
- ♦ Secreciones nasal y ocular.
- ♦ Disnea.
- ♦ Linfadenectasia generalizada.
- ♦ A veces diarrea, disentería, pero sólo en fases finales.
- ♦ Emaciación.
- ♦ Decúbito.
- ♦ Secreción nasal espumosa terminal.
- ♦ Muerte tras un curso de 7-10 días.

#### Complicaciones

- ♦ Theileriosis cerebral.
- ♦ Enfermedad del Corredor: cuadro producido por *T. parva lawrencei* similar al de la FCE más queratitis y blefarospasmo.
- ♦ Enfermedad de Enero: forma leve de la FCE clásica producida por *T. parva bovis*.

### Patología clínica

- ♦ A veces se observan esquizontes en los linfocitos circulantes.
- ♦ Más obvios a la tinción de material obtenido por biopsia linfonodular.
- ♦ Piroplasmas en los eritrocitos.
- ♦ Panleucopenia, trombocitopenia, ligera anemia.
- ♦ Pruebas serológicas:
  - Inmunofluorescencia.
  - Fijación del complemento.
  - Hemaglutinación indirecta.
  - ELISA.

### Hallazgos de necropsia

- ♦ Enfisema, hiperemia y edema pulmonares masivos.
- ♦ Hidrotórax, hidropericardio.
- ♦ Emaciación.
- ♦ Hemorragias generalizadas.
- ♦ Hipertrofia linfonodular, hepática y esplénica.
- ♦ Ulceración de intestino y abomaso.
- ♦ Pequeños nódulos linfoides en hígado, riñón y tracto digestivo.
- ♦ Células linfoblastoides proliferativas y necrosis en órganos linfoides, pulmones, hígado y riñones; recuerdan a un tumor linfoide multicéntrico.
- ♦ Esquizontes en extensiones tisulares teñidas por el método Giemsa.

### Diagnóstico

Semejante a:

- ♦ Infección por *Theileria annulata*.
- ♦ Tripanosomiasis.
- ♦ Fiebre catarral maligna.

### Tratamiento

- ♦ Al principio de la enfermedad para que sea efectivo.
- ♦ Las tetraciclinas son moderadamente eficaces.
- ♦ Desplazadas por:
  - Lactato de halofuginona, 1.2 mg/kg peso vivo 2 veces por vía oral, o
  - Parvacuona, dos inyecciones I/M de 10 mg/kg en un intervalo de 48 horas.
  - Buparvacuona, dos inyecciones I/M de 2.5 mg/kg en un intervalo de 48 horas.

### Control

- ♦ De las garrapatas.
- ♦ Evitar el estrés nutricional.
- ♦ Introducción de razas resistentes.
- ♦ Vacunación por inmunoterapia (infección-tratamiento); inyección de un triturado de garrapata que contiene esporozoitos de *T. parva* y administración simultánea de oxitetraciclina (20 mg/kg de peso vivo), o parvacuona.

THEILERIOSIS CEREBRAL (MV 8 p. 1209)

### Etiología

*Theileria tauratragi*, en el sur de África. Véase también infección por *T. parva lawrencei*.

### Epidemiología

- ♦ Enfermedad bovina.
- ♦ Infección de los antílopes eland; normalmente apatógeno para el ganado vacuno.

### Manifestaciones clínicas

- ♦ Temblores.
- ♦ Presionan con la cabeza.
- ♦ Salivación profusa.
- ♦ Convulsiones.

### Patología clínica

A veces se observan linfocitos parasitados en frotis sanguíneos teñidos.

### Hallazgos de necropsia

- ♦ Trombosis e infartos en cerebro, médula espinal y meninges.
- ♦ Linfoblastos parasitados en improntas de cerebro y médula espinal.

### Diagnóstico

Semejante a otras enfermedades caracterizadas por encefalitis.

### Tratamiento y control

Como en la FCE clásica.

FIEBRE DE LA COSTA MEDITERRANEA (THEILERIOSIS TROPICAL) (MV 8 p. 1210)

### Etiología

*Theileria annulata* (sin *T. dispar*).

### Epidemiología

#### Presentación

- ♦ Vacas; los búfalos actúan de portadores.
- ♦ Nordeste de África, Asia centrooccidental, Portugal y China.
- ♦ La prevalencia de la infección en áreas enzoóticas es del 100%; mortalidad del 10-20%, principalmente en terneros; 40-80% en los nuevos animales incorporados.

#### Fuentes y modo de transmisión

- ♦ Sangre de los animales con parasitemia.
- ♦ Los animales que se recuperan actúan de portadores.
- ♦ Transmitida por especies de garrapatas del género *Hyalomma*.

**Factores de riesgo**

- ♦ Elevada virulencia en razas británicas lecheras: las razas de cebúes autóctonas son resistentes.
- ♦ La enfermedad puede ser mortal en terneros.
- ♦ Tendencia estacional, en verano.

**Importancia**

Importante obstáculo a las mejoras del ganado en áreas enzoóticas.

**Manifestaciones clínicas**

- ♦ Por lo general, como en la fiebre de la Costa Este.
- ♦ Palidez de mucosas, ictericia.
- ♦ Anorexia, fiebre.
- ♦ Disnea.
- ♦ Diarrea.
- ♦ Pérdida de peso.
- ♦ Rara vez aparecen pequeños nódulos cutáneos que contienen esquizontes.
- ♦ Curso prolongado, de varias semanas.

**Patología clínica**

- ♦ Piroplasmas en los eritrocitos en frotis sanguíneos; esquizontes en los linfocitos.
- ♦ Anemia.
- ♦ Hemoglobinuria.
- ♦ Leucopenia, linfocitopenia, trombocitopenia.
- ♦ Para el diagnóstico serológico se emplea la inmunofluorescencia indirecta.

**Hallazgos de necropsia**

Como en la fiebre de la Costa Este más palidez e ictericia en los tejidos.

**Diagnóstico**

- Semejante a:
- ♦ Fiebre de la Costa Este.
  - ♦ Theileriosis oriental.
  - ♦ Babesiosis.
  - ♦ Anaplasmosis.
  - ♦ Tripanosomiasis.
  - ♦ Fiebre catarral maligna.

**Tratamiento**

No se ha descrito ninguno, pero la buparvacuona (véase fiebre de la Costa Este) debe de ser efectiva.

**Control**

- ♦ Vacunación como se ha descrito para la fiebre de la Costa Este.
- ♦ También se utilizan vacunas atenuadas de esquizontes cultivados en células linfoides.

THEILERIOSIS ORIENTAL (MV 7 p. 1088, MV 8 p. 1206)

**Etiología**

*Theileria orientalis*.

**Epidemiología**

- ♦ En bovinos importados en el Lejano Oriente, Malasia y Nueva Zelanda.
- ♦ Las razas británicas son más susceptibles que las razas de cebúes.
- ♦ Transmitida por especies de garrapatas del género *Haemophysalis*.

**Manifestaciones clínicas**

- ♦ Profunda anemia en vacas masivamente parasitadas.
- ♦ La mayoría de las infestaciones son benignas.

**Patología clínica**

Piroplasmas en los eritrocitos en los frotis sanguíneos.

**Diagnóstico**

- ♦ Semejante a otras enfermedades caracterizadas por anemia.

**Control**

De las garrapatas.

THEILERIOSIS BENIGNA (MV 7 p. 1088, MV 8 p. 1207)

**Etiología**

*T. orientalis*, *T. mutans*, *T. velifera*, *T. sergenti*, *T. buffeli*.

**Epidemiología**

- ♦ Especies individuales en diferentes localizaciones en Africa y Australia.
- ♦ Transmitida por garrapatas de los géneros *Amblyomma* y *Haemaphysalis*.

**Manifestaciones clínicas**

- ♦ Por lo general infecciones benignas, pero pueden causar un síndrome febril con anorexia y anemia; también pueden minar la premunidad frente a anaplasmosis, babesiosis y corazón acuoso; las vacunas frente a estas enfermedades ha de estar libres de estos patógenos.

**Tratamiento**

El tratamiento simultáneo con primacuona y halofuginona elimina la infección por *T. buffeli*.

THEILERIOSIS OVINA Y CAPRINA (MV 7 p. 1087, MV 8 p. 1207)

**Etiología**

*Theileria hirci*.

**Epidemiología**

- ♦ Norte de Africa, Oriente Medio y la India.
- ♦ Morbilidad del 20%; mortalidad del 100%.

**ENFERMEDADES CAUSADAS POR TRIPANOSOMAS (MV 7 p. 1089, MV 8 p. 1212)**

Son:

- ♦ Nagana.
- ♦ Surra.
- ♦ Durina.
- ♦ Enfermedad de Chagas en el hombre y perros, y rara vez en cerdos; causada por *Trypanosoma cruzi* y transmitida por insectos hematófagos de los géneros *Rhodnius* y *Triatoma*. Presente en América.
- ♦ La tripanosomiasis bovina, causada por *T. theileri*, es transmitida mecánicamente por muchas moscas picadoras y garrapatas, y también se transmite a través de la placenta. En muchos países, con una parasitemia muy baja y escasa virulencia, produce enfermedad sólo en neonatos y animales fuertemente estresados.
- ♦ La tripanosomiasis ovina, causada por *T. melophagium*, es transmitida por *Melophagus ovinus*.

- ♦ Transmitida por garrapatas de los géneros *Rhipicephalus* e *Hyalomma*.

**Manifestaciones clínicas**

- ♦ Anemia.
- ♦ Ictericia.
- ♦ Hipertrofia linfonodular.

**Patología clínica**

- ♦ Piroplasmas en frotis sanguíneos.
- ♦ Inmunofluorescencia indirecta.

**Diagnóstico**

Semejante a la Theileriosis benigna causada por *T. ovis* y *T. separata*.

**Tratamiento**

Se recomienda parvacuona o buparvacuona para los casos incipientes.

**Control**

De las garrapatas.

NAGANA (SAMORE, TRIPANOSOMIASIS AFRICANA, ENFERMEDAD DE LA MOSCA TSETSE) (MV 7 p. 1089, MV 8 p. 1212)

**Etiología**

- ♦ *Trypanosoma vivax*.
- ♦ *T. congolense*.
- ♦ *T. brucei*.
- ♦ *T. simiae*.

**Epidemiología****Presentación**

- ♦ Todas las especies animales afectadas, pero principalmente los bovinos.
- ♦ Las infecciones mixtas son comunes.
- ♦ Todas ocurren en Africa, *T. vivax* también en América del Sur y Central.

- ♦ La prevalencia de la infección es muy variable; en bovinos, la tasa diaria es alrededor del 10 %
- ♦ La morbilidad en los brotes es de hasta el 70 % de los bovinos con *T. vivax*; 100 % en cerdos con *T. simiae*.
- ♦ La mortalidad es aproximadamente del 100 % con *T. vivax* y *T. simiae*.

#### Fuentes y modo de transmisión

- ♦ Sangre de animales con parasitemia, como los animales domésticos con enfermedad crónica o aguda, y especies animales salvajes.
- ♦ Transmitida por especies de *Glossina*, mosca tsetse; *T. vivax* también es transmitida mecánicamente por moscas picadoras.
- ♦ Parte del ciclo biológico de los tripanosomas transcurre dentro de la mosca.
- ♦ La infección es transmitida al siguiente hospedador a través de la saliva de la mosca.
- ♦ Transmitida también mecánicamente, vía:
  - Moscas picadoras: especies de *Tabanus*, *Stomoxys*, *Hippobosca*.
  - Agujas, instrumental quirúrgico.
- ♦ Ocasionalmente se produce transmisión intrauterina.

#### Factores de riesgo

- ♦ Algunas razas de vacas y cabras son tolerantes a los tripanosomas y sostienen a una limitada población de éstos.
- ♦ Densidad de población de la mosca tsetse.
- ♦ Algunos tripanosomas, como por ejemplo, *T. vivax*, mantienen un nivel superior de parasitemia y se difunden más rápidamente.
- ♦ Inmunidad específica de especie y cepa de tripanosoma.

#### Importancia

- ♦ La enfermedad más importante del ganado en África.
- ♦ Pérdidas por muertes y de la producción más los gastos derivados del control.
- ♦ *T. brucei* posiblemente también infecte al hombre.

#### Manifestaciones clínicas

- ♦ No hay signos o síndromes patognómicos.
- ♦ Muchas variaciones en torno a un patrón clínico común.
- ♦ El síndrome inicial puede ser agudo y causar la muerte del paciente, o éste puede sobrevivir y el cuadro hacerse crónico, o puede ser crónico desde el principio.

#### Enfermedad básica

- ♦ Período de incubación de 8-20 días.
- ♦ Fiebre normalmente intermitente.
- ♦ Depresión, anorexia.
- ♦ Secreción ocular.
- ♦ Pérdida de peso.
- ♦ Linfadenitis.
- ♦ Palidez de mucosas.
- ♦ A veces edema abdominal y de la garganta.
- ♦ Rara vez diarrea.
- ♦ Semen de baja calidad.
- ♦ Emaciación.
- ♦ Muerte tras un curso de 2-4 meses.

#### Forma sobreaguda: infección múltiple o por *T. vivax*

- ♦ Petequias en mucosas.
- ♦ Rinorragia.
- ♦ Disentería.
- ♦ Muerte a las varias semanas.

#### Forma cerebral: *T. brucei* en caballos,

- cerdos y pequeños rumiantes
- ♦ Andan en círculos.
- ♦ Presionan con la cabeza.
- ♦ Parálisis.

#### Síndromes específicos de especie

- ♦ *T. vivax* causa enfermedad grave en vacas, ovejas y cabras, aguda o crónica; marcada anemia.
- ♦ *T. congolense* causa enfermedad grave, crónica o aguda, con anemia, en todas las especies.
- ♦ *T. brucei* causa una enfermedad, subaguda o crónica, en todas las especies, caracterizada a veces por anasarca, queratoconjuntivitis y enfermedad cerebral.
- ♦ *T. simiae* produce una enfermedad sobreaguda, altamente mortal, en cerdos.

#### Patología clínica

- ♦ Se pueden observar los tripanosomas al principio de la enfermedad en extensiones teñidas húmedas o secas.
- ♦ La elevada variabilidad de la concentración de tripanosomas se puede obviar dejando sedimentar la sangre y permitiendo así que los tripanosomas se concentren en la capa leucocitaria.
- ♦ Las pruebas de transmisión son laboriosas y poco precisas.
- ♦ Pruebas serológicas para evidenciar la exposición al protozoo:
  - Inmunofluorescencia indirecta.
  - Aglutinación capilar.
  - ELISA.

#### Hallazgos de necropsia

- ♦ Lesiones inespecíficas.
- ♦ Anemia, emaciación, anasarca.
- ♦ Hepatomegalia, esplenomegalia e hipertrofia linfonodular.
- ♦ Hemorragias generalizadas en los casos graves.
- ♦ Comúnmente, existe evidencia de infección bacteriana secundaria.
- ♦ Agrupaciones de tripanosomas en los vasos sanguíneos en los casos agudos.
- ♦ Hiperplasia de órganos linfoides.

#### Diagnóstico

Semejante a otras enfermedades caracterizadas por septicemia.

#### Tratamiento

- ♦ Los tratamientos rutinarios es probable que causen graves reacciones adversas.
- ♦ Es común el desarrollo de resistencias frente a cada fármaco.
- ♦ Fármacos recomendados:
  - Aceturato de diminazene en infecciones por *T. vivax* y *T. congolense*.
  - Bromuro de homidio, cloruro de homidio, en infecciones por *T. vivax* y *T. congolense*.
  - Isometamidio en infecciones por *T. vivax* y *T. congolense*.
  - Bromuro de piritidio en infecciones por *T. vivax* y *T. congolense*.
  - Sulfato de quinapiramina en infecciones por *T. brucei* en caballos.
  - Suramina en infecciones por *T. brucei* en caballos y camellos.
  - Antricide-suramina en infecciones por *T. simiae* en cerdos.

#### Control

- ♦ Control de la mosca tsetse mediante el empleo de insecticidas, trampas, liberación de machos esterilizados.
- ♦ Utilización de animales tripanotolerantes.
- ♦ Tratamiento profiláctico con suramina, protidio o isometamidio, administrado 4-5 veces al año.
- ♦ No existen vacunas disponibles debido a las frecuentes variaciones de la antigenicidad.

SURRA (MAL DE CADERAS, MURRINA)  
(MV 7 p. 1092, MV 8 p. 1218)

#### Etiología

*Trypanosoma evansi*.

#### Epidemiología

##### Presentación

- ♦ África, Oriente Medio, Asia y América del Sur y Central.
- ♦ Caballos y camellos principalmente, pero también en búfalos y vacas.
- ♦ La prevalencia de la infección es del 20 %, hasta un 70 % en camellos; mortalidad del 100 % en camellos y caballos, mucho menor en vacas y búfalos.

##### Fuentes y modo de transmisión

- ♦ Animales infectados con parasitemia; casos clínicos, pacientes que se han recuperado, búfalos y vacas.
- ♦ Transmitida por moscas picadoras (pero no la mosca tsetse), por ejemplo, especies de *Tabanus*, y murciélagos hematófagos en Sudamérica.

##### Factores de riesgo

- ♦ Temporada de lluvias, cuando los mosquitos son más abundantes.

##### Importancia

- ♦ Las muertes, las pérdidas en la productividad y los costes derivados del control hacen de la surra una importante enfermedad en camellos.

#### Manifestaciones clínicas

- ♦ Fiebre intermitente.
- ♦ Anemia progresiva.
- ♦ Edema en zonas declives.
- ♦ Indiferencia.
- ♦ Pérdida de peso.
- ♦ Secreciones nasal y ocular.
- ♦ Terminalmente paresia, parálisis y convulsiones.
- ♦ Invariably fatal tras un curso de duración variable, de días a meses en caballos y de años en camellos.
- ♦ La forma crónica de la enfermedad consiste en abortos, baja producción láctea, bajo rendimiento en el trabajo y celos irregulares en vacas, y baja calidad seminal en toros.

#### Patología clínica

- ♦ Parásitos en extensiones sanguíneas realizadas durante la fase aguda de la enfermedad.
- ♦ En la fase aguda es necesario examinar la capa leucocitaria formada al centrifugar la muestra sanguínea.



- † Se ha intentado transmitir la infección mediante la inoculación a roedores y perros.
- † Pruebas serológicas:
  - Fijación del complemento.
  - Hemaglutinación pasiva.
  - Inmunofluorescencia indirecta.
  - ELISA.

### Hallazgos de necropsia

- † Emaciación.
- † A veces paidez e ictericia.
- † Cambios inflamatorios, infiltrados linfoplasmáticos en cerebro y médula espinal.
- † Tripanosomas en los líquidos orgánicos.

### Diagnóstico

Semejante a:

- † Infección por *Trypanosoma brucei*.
- † Enfermedades caracterizadas por encefalitis.

### Tratamiento

- † Se pueden utilizar los fármacos recomendados para la nagana, pero son menos efectivos frente a *T. evansi* y tóxicos para caballos y camellos.
- † Para camellos se recomienda el sulfato de quinapiramina.
- † Para caballos se recomienda el aceturato de diminazene.

### Control

- † El control de los vectores es imposible.
- † Tratamiento profiláctico de los hospedadores con prosal de quinapiramina, suramina o cloruro de isometamido.

DURINA (MV 7 p. 1091, MV 8 p. 1220)

### Etiología

*Trypanosoma equiperdum*.

### Epidemiología

#### Presentación

- † África, Asia, sudeste de Europa, Sudamérica y Estados Unidos.
- † Caballos y burros.
- † Brotes esporádicos; mortalidad variable, desde insignificante hasta un 50-75 %.

### Fuente y modo de transmisión

- † Macho infectado. a menudo clínicamente normal o que actúa como portador pasivo entre yeguas infectadas.
- † Transmisión venérea.
- † El tripanosoma habita intermitentemente la uretra y la vagina, por lo que no todos los apareamientos son contagiosos.
- † Infección a través de piel o mucosa intactas.

### Factores de riesgo

- † Utilización de un semental común.
- † Movimiento internacional de sementales.
- † Muchos casos subclínicos actúan como portadores durante años.

### Importancia

Enfermedad poco común y fácilmente controlable.

### Manifestaciones clínicas

#### Forma venérea aguda

Sementales

- † Período de incubación desde 1-4 semanas hasta 3 meses.
- † Inflamación y edema de escroto, pene y prepucio.
- † El edema se extiende cranealmente hasta el pecho.
- † Parafimosis.
- † Linfadenitis inguinal.
- † Secreción uretral moderada mucopurulenta.

Yeguas

- † Edema e inflamación vulvares, secreción profusa.
- † A veces hiperemia y ulceración de la mucosa vaginal.
- † El edema se extiende al periné, ubre y pared abdominal.

#### Segunda fase, cutánea

- † Placas cutáneas de 2-5 cm de diámetro, en tronco y cuello, que desaparecen espontáneamente tras unas horas o varios días; pueden ir surgiendo nuevas oleadas de lesiones en semanas sucesivas.

#### Tercera fase, nerviosa

- † Anemia.
- † Emaciación.
- † Marcha rígida, tropiezan frecuentemente.
- † Paresia, parálisis.
- † Atrofia de los cuartos traseros.
- † Muerte o sacrificio tras un curso de ataques intermitentes que dura desde varias semanas hasta años.

### Patología clínica

- † Tripanosomas en el líquido edematoso y en lavados vaginales y uretrales; en la sangre durante las semanas 2.<sup>a</sup>-5.<sup>a</sup> postinfección.
- † Pruebas serológicas:
  - Fijación del complemento.
  - Inmunofluorescencia indirecta.
  - Aglutinación capilar.
  - ELISA.

### Hallazgos de necropsia

- † Emaciación, edema subcutáneo, anemia.
- † Edema de los genitales externos en los casos agudos; cicatrices despigmentadas y áreas aisladas leucodérmicas en los genitales en los casos crónicos.
- † Hipertrofia linfonodular.
- † Infiltración linfoblástica, degeneración de la médula espinal y de los troncos nerviosos de los miembros posteriores.
- † Tripanosomas en piel y mucosa en las lesiones agudas.

### Diagnóstico

Semejante a:

- † Anemia infecciosa equina.
- † Exantema coital.

### Tratamiento

- † No se lleva a cabo si el objetivo es la erradicación.
- † Resultados variables; pobres en los casos crónicos.
- † Los fármacos utilizados son diminazene, suramina y quinapiramina.

### Control

- † Prohibición de las importaciones de países donde la enfermedad esté presente.
- † Erradicación mediante el sacrificio de los reactores positivos a la prueba de fijación del complemento.
- † Estricto control de los movimientos y actividad reproductora de los équidos.

# 26

## ENFERMEDADES CAUSADAS POR HELMINTOS PARASITOS

FASCIOLOSIS HEPATICA (ENFERMEDAD DE LA *FASCIOLA HEPATICA*) (MV 7 p. 1100, MV 8 p. 1230)

### Etiología

*Fasciola hepatica*.

### Epidemiología

#### Presentación

- ♦ Distribución mundial.
- ♦ En forma enzoótica y en brotes en ovejas, cabras y vacas, y ocasionalmente en caballos.
- ♦ Los brotes de enfermedad aguda duran de 2 a 3 semanas; principalmente en verano-otoño.

#### Ciclo biológico, fuentes y modo de transmisión

- ♦ El parásito madura en los conductos biliares del hospedador definitivo.
- ♦ Los huevos pasan por el conducto biliar a intestino y salen al exterior con las heces.
- ♦ Los huevos eclosionan y salen los miracidios, que invaden el hospedador intermediario, un caracol, o si son ingeridos directamente por éste, los miracidios se forman entonces dentro del intestino.
- ♦ Los miracidios se transforman en cercarias dentro del caracol y son liberados al pasto.
- ♦ Las cercarias se enquistan en la hierba y son ingeridas por los rumiantes.
- ♦ De los quistes emergen las metacercarias, que invaden los tejidos orgánicos, migran a través de peritoneo hasta hígado,

y a través del tejido hepático hasta los conductos biliares.

- ♦ El hospedador intermediario: caracoles de agua dulce de las especies *Lymnaea truncatula*, *L. columella*, *L. tomentosa*, *L. viridis*, *Galba bulimoides*.

#### Factores de riesgo

- ♦ La elevada carga parasitaria en el hospedador definitivo incrementa la contaminación del pasto.
- ♦ El número de huevos producidos por cada parásito varía con la estación del año.
- ♦ Altura del pasto, humedad y temperatura; la humedad y el calor son necesarios para la eclosión de los huevos, la migración de los miracidios, la presencia abundante de caracoles y cercarias y la supervivencia de los quistes.
- ♦ La elevada concentración de efectivos incrementa las posibilidades de ingestión de cercarias.
- ♦ Las fasciolas permanecen durante años dentro del hospedador definitivo; existen muchos portadores inaparentes.
- ♦ La migración, a través de los tejidos, de formas inmaduras que contienen esporos quiescentes de especies de *Clostridium* puede provocar la aparición de hepatitis necrótica y hemoglobinuria bacilar.

### Manifestaciones clínicas

#### *Fascioliasis hepática aguda en ovejas*

- ♦ Muchas mueren sin enfermedad aparente.

- ♦ Principalmente en ovejas jóvenes en verano y otoño.
- ♦ Depresión, debilidad, anorexia.
- ♦ Palidez y edema de mucosas y conjuntivas.
- ♦ Dolor a la presión sobre el hígado.
- ♦ Curso corto, la mayoría mueren; los brotes duran de 2 a 3 semanas.

#### *Fascioliasis hepática subaguda en ovejas*

- ♦ Curso más prolongado.
- ♦ Palidez de mucosas.
- ♦ Edema submandibular en unos pocos casos.
- ♦ Dolor a la presión sobre el hígado.

#### *Fascioliasis hepática crónica en ovejas y vacas*

- ♦ Pérdida de peso.
- ♦ Edema submandibular.
- ♦ Palidez de mucosas.
- ♦ Caída de la lana.
- ♦ Curso que dura desde semanas a 3 meses en los casos fatales.
- ♦ Disminución de la producción láctea y diarrea crónica en vacas.

### Patología clínica

#### *Fascioliasis hepática aguda*

- ♦ Anemia normocrómica y eosinofilia marcadas.
- ♦ Intensa hipoalbuminemia.
- ♦ Elevación de los enzimas hepáticos (glutamato deshidrogenasa plasmática, gamma-glutamyl transpeptidasa, sorbitol deshidrogenasa).
- ♦ Ausencia de huevos en las heces.

#### *Fascioliasis hepática crónica y subaguda*

- ♦ Intensa anemia hipocrómica y macrocítica.
- ♦ Marcada hipoalbuminemia.
- ♦ Elevación de los niveles de aspartato aminotransferasa sérica.
- ♦ Elevado número de huevos de fasciola en las heces.

### Hallazgos de necropsia

#### *Fascioliasis hepática aguda*

- ♦ Hepatitis.
- ♦ Muchas perforaciones capsulares y hemorragias subcapsulares.
- ♦ Tractos de tejido dañado en el parénquima.

#### *Fascioliasis hepática crónica*

- ♦ Grandes fasciolas en conductos biliares hipertrofiados y engrosados, y a menudo calcificados en vacas.

- ♦ Parénquima fibrosado.
- ♦ Anemia, edema, emaciación.

### Diagnóstico

Las lesiones hepáticas recuerdan a infestaciones por:

- ♦ *Fascioloides magna*; común en rumiantes salvajes de Norteamérica; brotes aislados en ovejas, cabras y vacas en contacto con ciervos.
- ♦ *Fasciola gigantica* en cabras y búfalos en África, Asia y Estados Unidos.
- ♦ *Dicrocoelium dendriticum* en Norteamérica, Europa y Asia; participa en la etiología de la hepatitis necrótica infecciosa.

La fascioliasis hepática aguda en ovejas es semejante a:

- ♦ Hepatitis necrótica infecciosa.
- ♦ Hemoncosis aguda.
- ♦ Eperitrozoosis.
- ♦ Carhunco.
- ♦ Enterotoxemia.

La fascioliasis hepática crónica en ovejas es semejante a:

- ♦ Déficit nutricionales de cobre y cobalto.
- ♦ Otras formas de endoparasitismo, especialmente la ostertagiosis.
- ♦ Enfermedad de Johnes.

### Tratamiento

- ♦ El triclabendazol (10 mg/kg de peso vivo en ovejas, 12 mg/kg en vacas) es muy efectivo frente a todos los estadios de fasciola en ovejas, vacas y caballos; el clorsulón (20 mg/kg) también es efectivo contra todas las formas de fasciola.
- ♦ Rafoxanide, closantel y brotiamide son efectivos, pero no frente a formas tan jóvenes como lo hace el triclabendazol.
- ♦ Se emplean muchos otros fasciolicidas; muchos de ellos no son efectivos contra todos los estadios parasitarios.
- ♦ Muchos contaminan la leche y dificultan su venta al día siguiente de su administración; el oxiclozanide y los bromsalanos son fasciolicidas que no contaminan la leche.

### Control

- ♦ El control de los caracoles mediante el uso de molusquicidas se ha reducido ahora que existen fármacos eficaces disponibles; la mejor estrategia consiste en vallar las zonas pantanosas.

- ♦ Todavía se recomienda la limpieza del follaje que cuelga sobre la superficie del agua.
- ♦ Tratamientos estratégicos con fasciolicidas en momentos determinados para:
  - Eliminar las fasciolas que producen huevos, para reducir la contaminación de los pastos.
  - Eliminar las formas inmaduras presentes en el hígado cuando son susceptibles a los fármacos, pero antes de que comiencen a producir huevos.
- ♦ No hay un programa fijo que se adapte a todas las circunstancias; el programa se debe modificar para adaptarse a las condiciones de cada año en particular.
- ♦ El tratamiento en ovejas con triclabendazol, 4 veces al año, a intervalos de 8-11 semanas, guarda una buena proporción coste-efecto.
- ♦ Tras un tratamiento inicial intensivo, la tasa de infestación es mucho menor, lo que hace posible un tratamiento más liviano.
- ♦ Tratamiento de las vacas lecheras durante el secado para evitar el desperdicio de la leche contaminada.

PARANFISTOMOSIS (ENFERMEDAD DE LA FASCIOLA GÁSTRICA) (MV 7 p. 1106, MV 8 p. 1236)

### Etiología

- ♦ *Paramphistomum cervi*, *P. microbothrioides*, *P. licoides*, *P. ichikawai*, *P. microbothrium*.
- ♦ *Calicophoron calicophorum*, *C. ijimai*.
- ♦ *Cotylophoron cotylophorum*.
- ♦ *Ceylonocotyle streptocephalum*.

### Epidemiología

#### Presentación

- ♦ Enfermedad grave en vacas, ovejas y cabras en muchos países.
- ♦ La mortalidad en vacas puede llegar al 96 % y en ovejas al 90 %.
- ♦ Desde el final del verano al principio del invierno es cuando la contaminación de los pastos es máxima; peor después de inundaciones.
- ♦ Todas las edades, pero la mayoría de los brotes se producen en animales de 1 año de edad.

#### Ciclo biológico, fuentes y modo de transmisión

- ♦ El hospedador intermediario es un caracol planorbido acuático.

- ♦ Las formas inmaduras se desenquistan en duodeno y migran oralmente hacia rumen y retículo; período de prepatencia, hasta la producción de huevos, de 6 semanas a 4 meses.

### Manifestaciones clínicas

#### Forma aguda

- ♦ Diarrea fétida persistente.
- ♦ Debilidad, depresión, deshidratación, anorexia.
- ♦ A veces edema submandibular y palidez de mucosas.
- ♦ Muerte tras un curso de 2-3 semanas.

#### Forma crónica

- ♦ Pérdida de peso.
- ♦ Anemia.
- ♦ Pelaje seco.
- ♦ Reducción de la producción láctea.

### Patología clínica

- ♦ Normalmente no hay huevos en las heces; si los hay en las heces de los animales adultos del rebaño.
- ♦ Detección de formas inmaduras en las heces de los animales adultos.

### Hallazgos de necropsia

- ♦ Emaciación, amiotrofia, anasarca, depósitos de grasa gelatinosa.
- ♦ Engrosamiento de la mucosa del duodeno proximal, hemorragias subserosas localizadas, presencia de moco sanguinolento en la mucosa.
- ♦ Elevado número de pequeñas fasciolas inmaduras en el duodeno, algunas de ellas enterradas en la mucosa.

### Diagnóstico

#### Semejante a:

- ♦ Parasitismo intestinal.
- ♦ Déficit nutricional de cobre.
- ♦ Fascioliasis hepática.
- ♦ Enfermedad de Johne.
- ♦ Enteritis infecciosa.
- ♦ Intoxicación por arsénico y muchas plantas venenosas.

### Tratamiento

- ♦ El tratamiento con oxiclozanida (2 dosis a razón de 18.7 mg/kg en un intervalo de

3 días), niclosamida (160 mg/kg, 2 dosis en un intervalo de 3 días) o resorantel (65 mg/kg), es efectivo contra todos los estadios.

### Control

- ♦ En explotaciones que padecen este problema, tratamiento anual con uno de los fasciolicidas anteriormente mencionados para eliminar las formas adultas antes de que contaminen el pasto.
- ♦ Control de los caracoles.

INFESTACION POR TENIAS (MV 7 p. 1108, MV 8 p. 1237)

### Etiología

#### Rumiantes

- ♦ *Moniezia benedini*, *M. expansa*.
- ♦ *Helicometra giardi*.
- ♦ Especies de *Avitellina*.
- ♦ *Stilesia hepatica*.
- ♦ *Thyanosoma actinioides*.

#### Caballos

- ♦ *Anoplocephala magna*, *A. perfoliata*.
- ♦ *Paranoplocephala mamillana*.

### Epidemiología

- ♦ Amplia distribución.
- ♦ Sólo las infestaciones masivas en pacientes jóvenes causan enfermedad.

#### Ciclo biológico

- ♦ Los huevos embrionados son excretados con las heces.
- ♦ Los embriones son ingeridos por los hospedadores intermediarios, principalmente ácaros oribátidos.
- ♦ El hospedador definitivo se infesta al ingerir los ácaros.

### Manifestaciones clínicas

#### Rumiantes

- La infestación masiva puede causar:
- ♦ Desmedro, pelaje de mal aspecto.
  - ♦ Ligero estreñimiento o diarrea con disentería.
  - ♦ Anemia.
  - ♦ Crecimiento subnormal.
  - ♦ Abdomen distendido.

#### Caballos

- ♦ Cólico leve e intermitente.
- ♦ Diarrea o heces cubiertas de un moco sanguinolento.
- ♦ Rara vez desenlace fatal por rotura cecal.

### Patología clínica

- ♦ Segmentos de tenias visibles en las heces.
- ♦ Detección de huevos encapsulados o no por técnicas de flotación.

### Hallazgos de necropsia

- ♦ Puede haber una úlcera en el lugar de anclaje en el intestino delgado.
- ♦ Engrosamiento de los conductos biliar y pancreático en las infestaciones por especies de *Thyanosoma* y *Stilesia*.

### Diagnóstico

#### Semejante a:

- ♦ Nematodosis masiva.
- ♦ Desnutrición.

### Tratamiento

#### Rumiantes

- ♦ Niclosamida (100 mg/kg).
- ♦ Cambendazol (20 mg/kg).
- ♦ Oxfendazol, fenbendazol, albendazol (5 mg/kg).

#### Caballos

- ♦ Niclosamida, 200 mg/kg.
- ♦ Pamoato de pirantel, 13.2 mg/kg.

### Control

En áreas enzoóticas, la dosificación periódica con un tenicida (véase anteriormente), particularmente en verano-otoño, puede mejorar el índice de crecimiento de los cordeles.

ASCARIOSIS (VM 7 p. 1109, MV 8 p. 1239)

### Etiología

Cerdos: *Ascaris suum*.  
 Caballos: *Parascaris equorum*.  
 Vacas y búfalos: *Toxocara vitulorum*.  
 Ovejas: rara vez infestadas con *Ascaris lumbricoides*, el áscari del hombre.

### Epidemiología

#### Presentación

- ♦ Distribución mundial.
- ♦ Las ascariosis se limitan a:

- ♦ Explotaciones de cerdos y caballos con elevada densidad de población.
- ♦ En el mismo pasto año tras año.
- ♦ Cerdos alimentados sobre el suelo en corrales que nunca se limpian totalmente.

**Ciclo biológico:** todos los áscaris menos *T. vitulorum*.

- ♦ Los adultos en intestino delgado producen un enorme número de huevos.
- ♦ Excretados con las heces; pueden sobrevivir hasta 5 años en un entorno frío y húmedo.
- ♦ En condiciones de elevada humedad, dentro de los huevos se suceden las diferentes fases larvianas hasta alcanzarse la fase infestante.
- ♦ Tras ser ingeridos por el hospedador, los huevos eclosionan y las larvas atraviesan la pared intestinal y alcanzan el hígado vía vena porta.
- ♦ Entonces invaden los vasos sanguíneos y alcanzan el pulmón.
- ♦ Del pulmón acceden a la tráquea, faringe, son deglutidos y finalmente se anclan a la pared intestinal.
- ♦ El período desde que tiene lugar la infestación hasta que los parásitos comienzan a producir huevos (período prepatente) es de duración variable (8-9 semanas para *A. suum*, 14-15 semanas para *P. equorum*). Los potrillos pueden eliminar huevos con las heces a las 12-13 semanas de edad.
- ♦ Los terneros ingieren larvas de *T. vitulorum* con el calostro en los días 2.º-5.º de vida; los huevos salen con las heces de los terneros cuando éstos tienen 3 semanas de edad.

### Manifestaciones clínicas

Enfermedad sólo en animales jóvenes.

**Cerdos: hasta de 5 meses**

- ♦ Crecimiento deficiente.
- ♦ Los ataques de neumonía enzoótica o influenza porcina son más graves.
- ♦ Tos en unos pocos casos.
- ♦ Rara vez disnea.
- ♦ Los parásitos adultos son vomitados.
- ♦ Rara vez ictericia obstructiva con presencia de parásitos en el conducto biliar.
- ♦ Rara vez obstrucción intestinal y rotura.

**Potrillos y terneros**

- ♦ Crecimiento deficiente.
- ♦ Mal aspecto del pelaje.
- ♦ Diarrea.
- ♦ Esteatorrea y anemia en terneros.

- ♦ Ocasionalmente cólico, obstrucción y perforación intestinales y convulsiones en potrillos.

**Infestación por *A. suum* en especies atípicas**

- ♦ Fiebre, anorexia.
- ♦ Disnea y tos alrededor del 8.º día postinfestación.

### Patología clínica

- ♦ Masiva presencia de huevos en los casos clínicos.
- ♦ Eosinofilia en fases iniciales.

### Hallazgos de necropsia

- ♦ Hepatomegalia y hemorragias subcapsulares.
- ♦ Hemorragias subpleurales, edema pulmonar.
- ♦ Líquido pleural sanguinolento.
- ♦ Puntos blancos y fibrosis en el hígado en los casos crónicos.
- ♦ Elevado número de formas adultas en el intestino.
- ♦ *A. suum* en hospedadores aberrantes produce enfisema y hemorragias pulmonares, y engrosamiento de la pared alveolar con fibrina.

### Diagnóstico

En cerdos es semejante a:

- ♦ Neumonía enzoótica.
- ♦ Enteritis por especies de *Salmonella* y *Treponema*.

En potrillos es semejante a la neumonía causada por especies de *Rhodococcus*.

En terneros es semejante a otras enteritis.

### Tratamiento

- ♦ Ivermectina, 0,3 mg/kg, en cerdos; 0,2 mg/kg en terneros y oralmente en potrillos.
- ♦ El tartrato de pirantel, el levamisol y otros, también son efectivos.

### Control

- ♦ Orientado a mantener a los animales jóvenes alejados de entornos altamente contaminados; esto se consigue con la utilización de suelos de cemento para las porquerizas y la frecuente limpieza de éstos, y la eliminación de la cama una vez al mes en la temporada cálida.

- ♦ Tratamiento de las cerdas antes de ingresar en las parideras, que han sido exhaustivamente limpiadas, o tratamiento preparto y de los lechones cuando alcanzan las 3-4 semanas de edad, seguido de tratamientos periódicos hasta que alcancen la edad adulta o sean vendidos.
- ♦ El caso de los potrillos es problemático porque son infestados por las yeguas y el pasto permanece contaminado desde el año anterior; limpieza de la paridera, eliminación de los excrementos de los corrales de ejercicio que han de dejarse vacíos de animales periódicamente, y tratamiento de los potrillos cada 2 meses comenzando a las 10-12 semanas de edad.

**ESTRONGILOSI EQUINA (INFESTACION POR GUSANOS ROJOS)** (MV 7 p. 1112, MV 8 p. 1241)

### Etiología

- ♦ Grandes estróngilos: *Strongylus vulgaris*, *S. edentatus*, *S. equinus*, especies de *Triodontophorus*.
- ♦ Pequeños estróngilos: especies de *Cylicostephanus*, *Cylicocyclus*, *Cyathostomum*.
- ♦ Otras especies menos comunes.

### Epidemiología

**Presentación**

- ♦ Distribución mundial.
- ♦ Caballos.
- ♦ Las parasitosis leves en caballos adultos constituyen la fuente de infestación para los jóvenes; las yeguas infestan a los potrillos.

**Ciclo biológico**

- ♦ Directo; los huevos producen larvas en las heces a los 7 días en condiciones ambientales adecuadas.
- ♦ Las larvas de grandes estróngilos presentan un ciclo migratorio; *S. vulgaris* migra a través de pequeñas arterias hasta la arteria mesentérica cranial y desde aquí vuelve al intestino grueso, atraviesa su pared y se aloja en el lumen; período de prepatencia de 6 meses; *S. edentatus* migra a través de vasos portales hasta el hígado y desde aquí viaja hasta el espacio retroperitoneal donde provoca la formación de nódulos hemorrágicos, finalmente alcanza la pared del intestino grueso y la atraviesa para volver al lumen; período de prepatencia de 10 meses.

- ♦ Las larvas de los pequeños estróngilos se introducen en la pared de ciego y colon; quedan alojados en nódulos subserosos y comienzan a producir huevos en un tiempo medio de 12-18 semanas; pueden permanecer en la pared intestinal en hipobiosis y emerger sincrónicamente en invierno produciendo una intensa diarrea.

**Factores de riesgo**

- ♦ La supervivencia de las larvas y los huevos se ve favorecida por la humedad, el calor y la sombra; la desecación los destruye; en Europa, las larvas pasan el invierno inactivas.
- ♦ Las condiciones óptimas para la infestación concurren con el rocío de la mañana o después de haber llovido.
- ♦ La infestación estacional es máxima al final del verano y durante el otoño.
- ♦ Las reinfestaciones continuas se deben a la creciente carga parasitaria de los individuos jóvenes.

**Importancia**

Pérdidas por muerte, crecimiento deficitario, bajo rendimiento en las carreras; gastos elevados derivados del tratamiento y control.

### Manifestaciones clínicas

**Síndrome clásico**

- ♦ Mal aspecto del pelaje.
- ♦ Intolerancia al ejercicio.
- ♦ Anorexia, depresión, letargia, pérdida de peso.
- ♦ Emaciación y decúbito en casos graves.
- ♦ A veces anemia y palidez de mucosas.
- ♦ Cólicos espasmódicos de hipermotilidad intermitente.
- ♦ Cólico tromboembólico.
- ♦ Diarrea o estreñimiento.

**Ciatostomosis invernal**

- ♦ Causada por la simultánea maduración de un elevado número de larvas hipobioticas de pequeños estróngilos en condiciones de estrés debidas al frío o la escasez de alimento.
- ♦ Diarrea profusa en adultos, especialmente en yeguas gestantes.
- ♦ Rápida emaciación.

**Enfermedades secundarias**

- ♦ El ciclo migratorio de los grandes estróngilos causa:
- ♦ Cólico debido a hipermotilidad (cólico espasmódico).
- ♦ Intususcepciones y vólvulos debidos a motilidad incoordinada.

- ♦ Cólico tromboembólico.
- ♦ Lesiones miocárdicas que causan a su vez arritmias cardíacas y bajo rendimiento en las carreras.
- ♦ Lesiones focales en cerebro y médula espinal, que causan un cuadro de nematosis cerebroespinal.
- ♦ Trombosis iliaca y aórtica, que causan isquemia y cojera.

### Patología clínica

- ♦ El recuento de huevos en heces sirve para estimar la magnitud de la infestación, aunque es variable según el estado inmunitario, la especie parasitaria, el tratamiento, la fase del ciclo biológico.
- ♦ Cultivo de las larvas para su identificación; comúnmente se trata de infestaciones mixtas.
- ♦ El recuento eritrocítico, el porcentaje de hemoglobina y el hematócrito sirven para estimar el grado de anemia, que a su vez puede ser un indicador de la gravedad de la infestación.

### Hallazgos de necropsia

Una o más de las siguientes lesiones:

- ♦ Elevado número de formas adultas en el lumen de ciego y colon.
- ♦ Enteritis fibrinosa, hemorrágica o catarral del ciego y colon ventral; presencia excesiva de moco y de numerosas petequias.
- ♦ Elevado número de larvas de *Triodontophorus tenuicollis*, con pequeñas hemorragias circulares y úlceras profundas en la mucosa de colon dorsal derecho.
- ♦ Múltiples larvas subserosas:
  - Nódulos en la pared intestinal.
  - Arteritis de la raíz de la arteria mesentérica cranial; puede contener trombos lamelados que causan la oclusión arterial con la consiguiente gangrena local en pared intestinal.
  - Arteritis de la raíz de la aorta, que se puede romper.
- ♦ Lesiones focales isquémicas en miocardio asociadas a arteritis aórtica.

### Diagnóstico

Semejante a otras causas de crecimiento deficitario en potrillos y yearlings:

- ♦ Ascariosis.
- ♦ Agalactia en la yegua.
- ♦ Déficit nutricional.

La anemia en caballos puede ser también causada por:

- ♦ Piroplasmosis.
- ♦ Anemia infecciosa equina.

El cólico equino tiene muchas causas (tabla 5-3).

La diarrea en caballos es normalmente causada por:

- ♦ Salmonelosis.
- ♦ Colitis-X.
- ♦ Ehrlichiosis monocítica (fiebre equina de Potomac).
- ♦ Cólico por arena.
- ♦ Diarrea idiopática.

### Tratamiento

- ♦ La ivermectina (0.2 mg/kg en una pasta) es efectiva contra todos los estadios de todas las especies de estróngilos; la moxidectina inicialmente presenta similar reputación.
- ♦ La mezcla de fenotiacina y piperacina presenta un amplio espectro.
- ♦ Mebendazol, cambendazol, fenbendazol y muchos otros bencimidazoles también son muy efectivos; a menudo se combinan con piperacinas debido a la creciente resistencia de los pequeños estróngilos a estos fármacos.
- ♦ En casos de arteritis verminosa, las larvas hipobióticas pueden ser destruidas con ivermectina, pero las lesiones estructurales permanecen intactas.
- ♦ Normalmente se favorece una más rápida respuesta si se trata además la anemia.

### Control

- ♦ No es posible únicamente con el manejo del pasto.
- ♦ El empleo de antihelmínticos es imprescindible.
- ♦ Los potrillos que permanecen en contacto con yeguas que pueden ser portadoras de una elevada carga parasitaria sin manifestar signo alguno, constituyen un serio problema.
- ♦ También una elevada carga parasitaria en animales jóvenes produce la masiva contaminación de los pastos.
- ♦ Las larvas sobreviven largo tiempo en el pasto.

### Programa para las yeguas

- ♦ Recogida mecánica de las heces en los pastos 2 veces por semana.
- ♦ Fenotiacina (1-2 g al día) con el alimento cada 2 meses, o

- ♦ Tratamiento periódico (variable, pero teóricamente cada 6-8 semanas es óptimo, normalmente 6-8 tratamientos al año; sólo 4 si se emplea ivermectina) de todos los caballos con un fármaco antihelmíntico recomendado (ver el tratamiento, anteriormente).
- ♦ Tratamiento de las yeguas 2 meses antes del parto, al parir, y luego periódicamente.
- ♦ Comenzar a tratar a los potrillos a las 10 semanas de edad.
- ♦ Reducir el intervalo entre tratamientos en primavera y verano.
- ♦ Aislamiento y tratamiento de los nuevos caballos introducidos.
- ♦ Recuento periódico de los huevos en las heces para monitorizar la carga parasitaria; ocasionalmente comprobar si existe resistencia a los bencimidazoles.

INFESTACION POR HELMINTOS PULMONARES (NEUMONIA VERMINOSA, BRONQUITIS VERMINOSA) (MV 7 p. 1117, MV 8 p. 1246)

### Etiología

*Dictyocaulus viviparus*.

### Epidemiología

#### Presentación

- ♦ Amplia distribución en climas templados y fríos, especialmente en Europa Occidental.
- ♦ Principalmente en terneros de unos 6 meses de edad, en pastos contaminados al haber sido usados previamente por animales infestados.
- ♦ Estacional, en otoño.
- ♦ Probablemente enzoótico en granjas individuales.

#### Ciclo biológico

- ♦ Los vermes adultos, en los bronquios, producen huevos que son expectorados y deglutidos. Los huevos eclosionan y las larvas salen con las heces.
- ♦ La humedad y el calor estimulan la maduración de las larvas hasta que alcanzan capacidad infestante, en un tiempo mínimo de 3-7 días, aunque pueden sobrevivir hasta 12 meses.
- ♦ Las larvas infestantes son ingeridas, atraviesan la pared intestinal y alcanzan los linfonódulos mesentéricos; desde aquí pasan a través de vasos linfáticos, venas y corazón, y finalmente llegan al pulmón.
- ♦ A las 3-6 semanas postinfestación las formas adultas comienzan a liberar huevos a los alvéolos.

### Factores de riesgo

- ♦ La capacidad de supervivencia de las larvas en el pasto se ve reducida por la desecación, el calor y el frío intenso.
- ♦ Las larvas pasan el invierno en estado hipobiótico en algunos animales y comienzan a producir huevos en la primavera siguiente.
- ♦ Pastos masivamente contaminados en primavera pueden dar lugar a invasiones masivas, y a la aparición de enfermedad aguda en un plazo de 2 semanas.
- ♦ El mantenimiento de los animales en el mismo pasto permite el reciclaje de la infestación con multiplicación de la carga parasitaria y la aparición de enfermedad crónica en 2-4 meses.
- ♦ Los hongos del género *Pilobolus*, comensales habituales del estiércol, diseminan las larvas al abrirse explosivamente el esporangio; incrementan la tasa de infestación de los terneros.
- ♦ La inmunidad permite la eliminación de los parásitos adultos, pero es de corta duración, por lo que la reinfestación es común; las repetidas infestaciones mantienen el estado inmunitario.

### Manifestaciones clínicas

#### Forma aguda

- ♦ Normalmente una elevada proporción del grupo está afectada simultáneamente.
- ♦ Antecedente de haber sido trasladados a un nuevo pasto 7-12 días antes.
- ♦ Acceso de diarrea que normalmente pasa desapercibido.
- ♦ Respiración abdominal, rápida y superficial, de aparición brusca.
- ♦ Tos frecuente.
- ♦ Secreción nasal.
- ♦ Fiebre.
- ♦ Taquicardia.
- ♦ Intensos ruidos respiratorios y estertores por todo el área pulmonar.
- ♦ Alertas, activos, intentan comer.
- ♦ A las 24 horas disnea quejumbrosa grave, respiración oral, cabeza extendida.
- ♦ Cianosis.
- ♦ Muerte en la mayoría (mortalidad del 75%) a los 2-14 días.

#### Forma subaguda

- ♦ El síndrome más común.
- ♦ Frecuentes ataques paroxísticos de tos.
- ♦ Disnea moderada.
- ♦ Intensos ruidos respiratorios estertorosos, especialmente en el área pulmonar dorsal.
- ♦ Grave pérdida de peso.
- ♦ Curso de 3-4 semanas.

- ♦ Neumonía bacteriana secundaria acompañada de fiebre, toxemia y anorexia.
- ♦ Algunas muertes; muchos sobreviven, pero padecen insuficiencia respiratoria y su crecimiento es subnormal.
- ♦ A veces se complica con la aparición de disnea súbita y muerte, a las 7-8 semanas, debida a neumonía proliferativa, probablemente alérgica.

### Patología clínica

- ♦ La presencia de larvas en las heces es la característica clave.
- ♦ Aparecen 12 días después del comienzo de los signos; 24 días postinfestación.
- ♦ Pocas al principio, su número crece hasta alcanzar las 500-1500/g a la cuarta semana.
- ♦ La eosinofilia es común desde el primer día de enfermedad y alcanza su máximo a las 3 semanas en los casos crónicos.
- ♦ Los anticuerpos fijadores del complemento son detectables a los 35 días postinfestación y alcanzan su máximo a los 75 días.
- ♦ Reacción positiva a la prueba ELISA después de 5 semanas.
- ♦ Examen de muestras de los pastos en busca de larvas; la presencia de 3 larvas por cada 500 g indica un nivel letal de infestación; más de 3/500 g indica síndrome agudo; el recuento varía mucho con las condiciones ambientales.

### Hallazgos de necropsia

#### Casos agudos

- ♦ Hipertrofia, edema y enfisema pulmonares; áreas colapsadas de color rosa oscuro de distribución generalizada.
- ♦ Bronquitis hemorrágica.
- ♦ Bronquios llenos de líquido.
- ♦ Hipertrofia de los linfonódulos regionales.

#### Casos subagudos

- ♦ El recuento total de formas adultas en los bronquios es superior a 3000 y puede llegar a ser de 200 000.
- ♦ Enfisema intersticial macroscópico.
- ♦ Áreas de consolidación en todos los lóbulos, especialmente el diafragmático.
- ♦ Espuma en los bronquios.
- ♦ Hipertrofia linfonodular.
- ♦ Sólo larvas presentes, y no adultos, si se ha producido la autocura del paciente.

### Diagnóstico

#### Semejante a:

- ♦ Bronconeumonía bacteriana.
- ♦ Neumonía intersticial.

- ♦ Edema y enfisema agudos pulmonares.
- ♦ Infestación masiva por *Ascaris suum*.
- ♦ Neumonía vírica.

### Tratamiento

- ♦ La ivermectina, 0.2 mg/kg I/M, proporciona protección residual durante 28 días.
- ♦ Los bencimidazoles también son efectivos contra todos los estadios.
- ♦ Efecto dramático al principio de la enfermedad, pero sin efecto sobre el daño pulmonar; algunas muertes en casos graves.
- ♦ En casos agudos emplear un tratamiento combinado antihelmíntico, antihistamínico y antibacteriano.

### Control

- ♦ Reducción de la contaminación larvaria del pasto; la presencia de unas pocas larvas proporciona inmunidad.
  - Separar los animales adultos de los jóvenes en los prados.
  - Evitar que los animales jóvenes pasten en prados pantanosos y de hierba alta.
  - Evitar el contacto con ciervos.
  - Control de los parásitos gastrointestinales.
  - Tratamiento del ganado añojo al final del período de estabulación permanente.
  - Remover el estiércol del establo repetidas veces antes de diseminarlo en el pasto.
- ♦ Tratamiento periódico o vacunación de los terneros a pasto en áreas enzoóticas.
- ♦ **Tratamiento periódico:** ivermectina a las 3, 8 y 13 semanas de iniciada la temporada en el pasto; bencimidazoles cada 3 semanas o en bolos de liberación intermitente.
- ♦ **Vacunación oral** con una vacuna atenuada, por ejemplo, de larvas irradiadas, 2 dosis en terneros en estabulación a las 8 y 12 semanas de edad, la última dosis 2 semanas antes de comenzar la temporada en el pasto; los terneros no estabulados se pueden vacunar a las 3 semanas de edad.
- ♦ Así se previene la enfermedad clínica pero no que los terneros sean portadores de la infestación.
- ♦ La estabulación de los terneros para prevenir la infestación por vermes pulmonares conlleva el grave riesgo de que adquieran neumonía enzoótica; se obtienen mejores resultados manteniendo a los animales en el pasto.

### INFESTACION POR HELMINTOS PULMONARES EN OVEJAS Y CABRAS (MV 7 1122, MV 8 p. 1251)

### Etiología

- ♦ *Dictyocaulus filaria*.
- ♦ *Muellerius capillaris*.
- ♦ *Protostrongylus rufescens*.
- ♦ *Cystocaulus ocreatus* y *Neostrongylus linearis*, de patogenicidad muy dudosa.

### Epidemiología

#### Presentación

- ♦ En todos los países.
- ♦ Todas las edades, corderos de 4-6 meses los más afectados.
- ♦ Enfermedad moderada sólo en corderos, elevada patogenicidad en cabritos.

#### Ciclo biológico

- ♦ El de *D. filaria* es directo, las larvas viven largos periodos de tiempo y pueden pasar el invierno en hipobiosis.
- ♦ La principal fuente de infestación la constituyen los corderos del año anterior.
- ♦ El ciclo biológico de *M. capillaris* es indirecto, su hospedador intermediario son caracoles y babosas.
- ♦ El ciclo biológico de *P. rufescens* es indirecto, su hospedador intermediario es un caracol de tierra.

#### Factores de riesgo

- ♦ Veranos cálidos y húmedos, aunque no se producen casos agudos por infestaciones masivas.
- ♦ La exposición confiere una fuerte inmunidad.

### Manifestaciones clínicas

- ♦ Tos crónica, sin disnea.
- ♦ Pérdida de peso.
- ♦ A veces bronconeumonía bacteriana secundaria y toxemia.

### Patología clínica

Primer estadio larvario en las heces.

### Hallazgos de necropsia

- ♦ Las formas adultas de *D. filaria* y *P. rufescens* causan obliteración de los bronquios y áreas de consolidación pulmonar, pero las lesiones no son extensas.

- ♦ Las formas adultas de *M. capillaris*, en ovejas se localizan en nódulos fibrosos a menudo calcificados, bajo la pleura; en cabras las lesiones son de neumonía intersticial difusa.
- ♦ Exudación bronquiolar, áreas diseminadas de consolidación.

### Diagnóstico

#### Semejante a:

- ♦ Neumonía vírica.
- ♦ Neumonía bacteriana.
- ♦ Maedi-visna.
- ♦ Jaagsiekte.

### Tratamiento

- ♦ Ivermectina, 0.2 mg/kg.
- ♦ Los bencimidazoles también son efectivos.

### Control

- ♦ Los vermes pulmonares de ciclo biológico directo son susceptibles al programa de control para *D. viviparus*.
- ♦ Se puede limitar la presentación de los helmintos de ciclo biológico indirecto evitando la presencia del hospedador intermediario.

### INFESTACIONES PULMONARES EN OTRAS ESPECIES

#### Infestación por helmintos pulmonares en cerdos (MV 7 p. 1123, MV 8 p. 1252)

*Etiología:* *Metastrongylus apri*, *M. salmi*, *M. puendodectus*.

*Epidemiología:* Más común en cerdos de 4-6 meses de edad.

*Ciclo biológico:* Indirecto, la lombriz de tierra es el hospedador intermediario.

#### Manifestaciones clínicas:

- ♦ Accesos de una tos áspera.
- ♦ Pérdida de peso.

*Patología clínica* Larvas en las heces.

#### Hallazgos de necropsia:

- ♦ Pequeñas áreas de consolidación pulmonar.
- ♦ Bronquitis, enfisema, hiperplasia linfoides peribronquial, hipertrofia de la musculatura bronquiolar.

**Diagnóstico** Semejante a otras causas de neumonía.

**Tratamiento:** La ivermectina y los bencimidazoles son efectivos.

**Control:** Evitar el contacto con las lombrices.

### Infestación por helmintos pulmonares en caballos (MV 7 p. 1125, MV 8 p. 1252)

**Etiología:** *Dictyocaulus arnfieldi*

**Epidemiología:**

- ♦ Común en burros, rara en caballos.
- ♦ La enfermedad clínica es poco común; rara vez casos en potrillos.
- ♦ Ciclo biológico directo.

**Manifestaciones clínicas:** La enfermedad es rara en las infestaciones naturales; la afección experimental causa tos, hiperpnea y espiración forzada durante varios meses.

**Patología clínica:** Larvas en las heces excepto en caballos, donde éstas no maduran. **Hallazgos de necropsia:** Parásitos y moco bloquean los bronquios.

**Diagnóstico:** Semejante a la influenza equina. **Tratamiento:** Ivermectina, 0.2 mg/kg; los bencimidazoles también son efectivos.

**Control:** Se podría aplicar el control diseñado para *D. viviparus* si se estimara necesario.

### ESOFAGOSTOMOSIS (ENFERMEDAD VERMINOSA NODULAR, INTESTINO PUSTULAR) (MV 7 p. 1125, MV 8 p. 1253)

#### Etiología

- ♦ Las infestaciones son específicas de especie, aunque se producen algunas infestaciones cruzadas.
- ♦ Ovejas y cabras: *Oesophagostomum columbianum*, *Oe. venulosum*, *Oe. asperum*.
- ♦ Vacas: *Oe. radiatum*, *Oe. venulosum*.
- ♦ Cerdos: *Oe. dentatum*, *Oe. quadrispinulatum*, *Oe. brevicaudum*.

#### Epidemiología

**Presentación**

- ♦ Más común en climas templados subtropicales con lluvias durante el verano.
- ♦ La enfermedad crónica se produce en invierno, tras la infestación ocurrida el verano previo.

**Ciclo biológico**

- ♦ Directo; las larvas son susceptibles al frío y la desecación.

♦ Infestación mediante la ingestión de las larvas.

♦ Invaden la pared del intestino delgado, después emergen al lumen intestinal y finalmente invaden la pared del intestino grueso. *C. columbianum* comienza a producir huevos a las 6 semanas de la infestación.

♦ Muchas larvas pasan a un estado hipobiótico, lo que conlleva la prolongación del período de prepatencia y la formación de nódulos parasitarios.

♦ Las larvas abandonan los nódulos durante períodos estresantes.

#### Manifestaciones clínicas

**Ovejas**

- ♦ Diarrea persistente, o excreción intermitente de heces semiblandas, con presencia abundante de moco y ocasionalmente sangre.
- ♦ Rápida pérdida de peso.
- ♦ Hundimiento del dorso.
- ♦ Marcha rígida.
- ♦ Elevación de la cola.
- ♦ Se pueden palpar los nódulos intestinales por vía rectal.
- ♦ Rara vez brotes de intususcepciones.

**Terneros**

- ♦ Anorexia, emaciación.
- ♦ Diarrea oscura, fétida, continua.
- ♦ A veces anemia.

**Cerdos**

- ♦ Rara vez causa primaria de muerte.
- ♦ Diarrea.
- ♦ Pérdida de peso.

#### Patología clínica

El recuento de huevos puede ser bajo al principio de la infestación o en la infestación masiva por larvas hipobióticas; elevado en las fases activas de la enfermedad; bajo en casos crónicos.

#### Hallazgos de necropsia

- ♦ Casos agudos: leve enteritis catarral, larvas en los raspados intestinales.
- ♦ Casos crónicos: formas adultas en un moco espeso que recubre una enteritis catarral.
- ♦ Si aparecen nódulos, éstos se encuentran por todo el intestino; de hasta 6 mm de diámetro, contienen un pus verde-amarillo, pastoso o arenoso y parcialmente

calcificado; engrosamiento de la pared intestinal y peritonitis locales.

♦ La presencia de 200 hembras adultas se considera que es una infestación masiva.

#### Diagnóstico

En ovejas es semejante a:

- ♦ Tricostrongilosis.
- ♦ Desnutrición.

En cerdos es semejante al síndrome de la cerda flaca.

#### Tratamiento

**Ovejas y vacas**

- ♦ Ivermectina, por ejemplo, 0.5 mg/kg en solución derramada sobre la superficie corporal.
- ♦ Los bencimidazoles son relativamente ineficientes contra las formas inmaduras; se pueden utilizar en forma de cápsulas de liberación controlada.

**Cerdos**

- ♦ Fenbendazol, flubendazol y tartrato de pirantel son efectivos en el alimento o como un único tratamiento.

#### Control

**Ovejas**

- ♦ Tratamiento estratégico de las ovejas a pasto al principio de la primavera, en verano y al final del otoño.
- ♦ Traslado a un pasto limpio tras el tratamiento.
- ♦ En ovejas estabuladas un único tratamiento al año, 1-2 meses antes del parto.

**Cerdos**

- ♦ Afectados los cerdos estabulados.
- ♦ Tratamiento de todos los cerdos antes del comienzo de la temporada de pastoreo en climas muy fríos.
- ♦ En climas templados los cerdos son tratados 2 veces en otoño.
- ♦ La elevación de la infestividad durante el parto implica la necesidad de tratar a los lechones a las 5-6 semanas de vida y de nuevo 30 días después.

### ESTEFANUROSIS (ENFERMEDAD VERMINOSA RENAL) (MV 7 p. 1127, MV 8 p. 1255)

#### Etiología

*Stephanurus dentatus*.

#### Epidemiología

**Presentación**

- ♦ En climas templados que permiten la supervivencia de larvas y huevos.
- ♦ Sólo en cerdos.
- ♦ Baja mortalidad.

**Ciclo biológico**

- ♦ Directo, mediante la ingestión de alimento contaminado por las larvas, o
- ♦ Penetración a través de la piel.
- ♦ Las larvas procedentes de los huevos son excretadas en la orina.
- ♦ Los quistes que contienen a las hembras adultas se comunican con la pelvis renal.
- ♦ La migración de intestino a riñón se produce por vía hepática.
- ♦ La liberación de huevos puede comenzar desde 6 meses a varios años después de la infestación.
- ♦ Puede haber migraciones larvarias aberrantes, con lesiones en diversas localizaciones, por ejemplo, en el feto.

#### Manifestaciones clínicas

- ♦ Bajo crecimiento, emaciación.
- ♦ A veces ascitis.
- ♦ Rigidez, cojera de las extremidades posteriores.
- ♦ Paresia y parálisis en unos pocos casos.
- ♦ En fases iniciales puede haber nódulos en piel y ganglios linfáticos.

#### Patología clínica

- ♦ Huevos en la orina.
- ♦ Eosinofilia; no hay anemia.
- ♦ Hay una prueba ELISA disponible, pero se prefiere el diagnóstico de necropsia.

#### Hallazgos de necropsia

- ♦ Los cerdos jóvenes con infestaciones masivas no presentan parásitos adultos ni lesiones de forma visible.
- ♦ Fibrosis y abscesación perirrenal.
- ♦ Formas adultas en el tejido perirrenal y en la pelvis renal.
- ♦ Infartos y cicatrices en los riñones.
- ♦ Tractos blandos, fibrosis, hemorragias y abscesos en el parénquima hepático.
- ♦ Nódulos que contienen larvas en muchos órganos.
- ♦ Adherencias peritoneales y pleurales.

**Diagnóstico**

El síndrome de mala condición física es semejante al que acompaña a:

- ♦ Ascariosis.
- ♦ Hyostrongilosis.
- ♦ Enteritis necrótica.
- ♦ Disenteria porcina crónica.

El síndrome de debilidad del tren posterior es semejante al producido por:

- ♦ Hipovitaminosis A.
- ♦ Osteodistrofia.
- ♦ Brucelosis.
- ♦ Abscesación de la médula espinal.
- ♦ Fracturas de vértebras lumbares.

**Tratamiento**

- ♦ Ivermectina, 0.3 mg/kg S/C.
- ♦ Los bencimidazoles son efectivos contra todos los estadios parasitarios.

**Control**

- ♦ Se puede conseguir la erradicación mediante el tratamiento cuatrimestral con ivermectina.
- ♦ Las lombrices de tierra infestadas al azar pueden perpetuar la infestación.
- ♦ Existen programas efectivos de manejo cuando no se dispone del tratamiento adecuado, pero son costosos en lo que se refiere a mano de obra e inversión de capital.

BUNOSTOMOSIS (ANQUILOSTOMOSIS)  
(MV 7 p. 1129, MV 8 p. 1257)

**Etiología****Vacas**

- ♦ *Bunostomum phlebotomum* es la especie común.
- ♦ *Agriostomum vryburgi* en Sudamérica y Asia.

**Ovejas**

- ♦ *Bunostomum trigonocephalum*.
  - ♦ *Gaigeria pachyscelis*.
- Cerdos: Infestación carente de importancia.

**Epidemiología****Presentación**

- ♦ Enfermedad grave sólo en los trópicos.
- ♦ Sólo en vacas y ovejas.

**Ciclo biológico**

- ♦ Directo, huevos en las heces, las larvas aparecen a los 7 días.
- ♦ Las larvas de vida libre son susceptibles a la desecación.
- ♦ Las larvas infestantes atraviesan la piel intacta del hospedador; *B. phlebotomum* también llega a intestino por vía oral.
- ♦ Por vía sanguínea llegan a los pulmones.
- ♦ Desde aquí alcanzan la faringe a través de las vías respiratorias, son deglutidas y llegan finalmente a intestino.
- ♦ Período de prepatencia de 7-10 semanas.

**Factores de riesgo**

- ♦ Sólo en terneros jóvenes de 4-12 meses de edad.
- ♦ La infestación es máxima en los meses de invierno.
- ♦ La humedad favorece la invasión transcutánea, como ocurre, por ejemplo, en animales estabulados sin la utilización de camas adecuadas.

**Manifestaciones clínicas**

- ♦ Agitados, patean el suelo, se lamen las pezuñas.
- ♦ Ligero dolor abdominal.
- ♦ Accesos de diarrea.
- ♦ Pérdida de peso.
- ♦ Palidez de mucosas.
- ♦ Edema submandibular y de la pared abdominal ventral.
- ♦ Marcha vacilante.
- ♦ Decúbito.
- ♦ Muerte tras un curso de 2-3 días.
- ♦ La convalecencia es prolongada en los que sobreviven.

**Patología clínica**

- ♦ Elevado recuento fecal de huevos; puede no ser evidente en la fase aguda de infestaciones masivas.
- ♦ Sangre oculta en heces.
- ♦ El número de eritrocitos, la concentración de hemoglobina y el hematocrito son bajos.

**Hallazgos de necropsia**

- ♦ Basta con un escaso número de parásitos; 100 causan enfermedad clínica; 500 son a menudo mortales; en los primeros tramos del intestino delgado.
- ♦ Contenido intestinal sanguinolento.

**Diagnóstico**

Semejante a:

- ♦ Hemoncosis.
- ♦ Fasciolosis hepática.
- ♦ Eperitrozoosis.
- ♦ Déficit nutricional de cobre, cobalto.
- ♦ Molibdenosis crónica.

**Tratamiento**

- ♦ La ivermectina y los bencimidazoles son efectivos.
- ♦ El período de convalecencia se acorta con la suplementación de la dieta con hierro, cobre, cobalto, proteína de alta calidad.

**Control**

- ♦ Evitar la humedad.
- ♦ Cama abundante y limpieza de los corrales de los animales en estabulación.
- ♦ Tratamiento periódico con antihelmínticos activos.

TRICOSTRONGILOSIS, OSTERTAGIOSIS,  
COOPERIOSIS, NEMATODIROSIS  
(VERMES DIARREICOS O CAPILARES)  
(MV 7 p. 1131, MV 8 p. 1259)

**Etiología**

- ♦ Las infestaciones comunes y su localización anatómica preferida en el intestino figuran en la tabla 26-1.
- ♦ *Trichostrongylus axei* está presente en el estómago de los équidos.

**Epidemiología****Presentación**

- ♦ Distribución mundial; la prevalencia varía con el clima.
- ♦ Ovejas, cabras, vacas y caballos.
- ♦ La morbilidad de la infestación es muy elevada; la mortalidad es baja y lenta, unas pocas muertes cada día durante un prolongado período de tiempo.

**Ciclo biológico**

- ♦ Directo: huevos en las heces, eclosionan en el pasto en la mayoría de los casos; ingestión de larvas infestantes y colonización por éstas de abomaso e intestino.
- ♦ Las larvas invaden la pared intestinal y vuelven a emerger para comenzar la producción de huevos.

♦ Las larvas pueden quedar retenidas dentro de la pared intestinal en estado hipobiótico durante largos períodos de tiempo.

- ♦ Período de prepatencia de 2-3 semanas, más largo en las especies de *Nematodirus*; mucho más largo si existe hipobiosis larvaria.

**Factores de riesgo**

- ♦ La mayoría de las infestaciones son mixtas.
- ♦ Especies particulares predominan en entornos particulares.
- ♦ Las especies de *Ostertagia* predominan en áreas con lluvias durante el invierno, época cuando peor es la enfermedad.
- ♦ Las especies de *Haemonchus* predominan en áreas con lluvias durante el verano y la enfermedad es peor en primavera/verano.
- ♦ Relativa especificidad de hospedador entre ovejas y vacas.
- ♦ Los animales jóvenes son los más susceptibles, corderos y vacuno añojo.
- ♦ Los animales bajo estrés nutricional son susceptibles.
- ♦ El tiempo húmedo favorece la prevalencia.
- ♦ Huevos y larvas son resistentes al frío, pero no al calor o la desecación.
- ♦ Las larvas requieren humedad para emerger desde las heces y ascender por la hierba.
- ♦ La infestación confiere inmunidad; el número de parásitos presente y el de huevos producidos por cada uno de ellos disminuyen.
- ♦ Escasa inmunidad en comparación con la conferida por *Dictyocaulus viviparus*, se ve rebasada bajo estrés nutricional.
- ♦ Elevación periparto de la infestación (crece la producción de huevos durante el parto, alcanzando un máximo a las 6-8 semanas).
- ♦ Las especies de *Nematodirus* pasan el invierno dentro de los corderos con mayor frecuencia que en el pasto.
- ♦ La capacidad de hipobiosis es variable; pronunciada en especies de *Ostertagia*; insignificante en especies de *Trichostrongylus*.

**Manifestaciones clínicas****Corderos**

- ♦ Aparición insidiosa en corderos, en animales de 1 año.
- ♦ Pérdida de peso, retraso del crecimiento.
- ♦ Anorexia.



- ♦ Heces blandas, de color verde oscuro, casi negro, que manchan las ancas.
- ♦ Unas pocas muertes cada día.

**Terneros**

- ♦ Reducción parcial del consumo de alimentos.
- ♦ Pérdida de peso.
- ♦ Heces blandas, que se tornan semilíquidas, de color verde oscuro a amarillo.
- ♦ Deshidratación.
- ♦ Diarrea persistente.
- ♦ El tratamiento antihelmíntico es a menudo inefectivo.
- ♦ Pelaje crecido y seco.
- ♦ Taquicardia, ligera fiebre.
- ♦ Mucosas pálidas, aunque no existe anemia.
- ♦ A veces edema submandibular.
- ♦ Emaciación, decúbito.
- ♦ También ocurre en animales de 2-3 años de edad.

**Patología clínica**

- ♦ El recuento fecal de huevos es el mejor indicador de la presencia de enfermedad pero no es un buen indicador de la gravedad de ésta.
- ♦ Cultivo larvario de las heces para la identificación de especies.
- ♦ Elevación del pepsinógeno plasmático.

**Hallazgos de necropsia**

- ♦ Formas adultas en abomaso e intestino (véase tabla 26-1).
- ♦ El diagnóstico más certero, el recuento de parásitos totales encontrados en la necropsia, se lleva a cabo previa digestión péptica de la mucosa intestinal.
- ♦ Más de 100 000 parásitos supone una carga parasitaria importante, pero se han llegado a encontrar más de 500 000.
- ♦ Emaciación, deshidratación, evidencia de diarrea.
- ♦ La mucosa de abomaso e intestino delgado proximal puede estar hiperémica e inflamada, con presencia de gastritis fibrinocatarral.
- ♦ En casos crónicos, la mucosa toma un aspecto de cuero marroquí debido a gastritis hiperplásica.

**Diagnóstico**

- Semejante a:
- ♦ Déficit nutricional de cobre secundario.
  - ♦ Coccidiosis.

- ♦ Enfermedad de Johne.
- ♦ Fasciolosis crónica.

**Tratamiento**

- ♦ Ivermectina, moxidectina.
- ♦ Bencimidazoles; múltiples resistencias a estos fármacos y al levamisol en muchas áreas, en las que sólo la ivermectina o moxidectina son efectivas.
- ♦ La elección de los fármacos depende de su eficiencia frente a vermes pulmonares, fasciolas y artrópodos; el coste y su disponibilidad en inyección son dos factores importantes.
- ♦ La eficacia frente a larvas hipobióticas es una característica esencial a la hora de elegir un antihelmíntico frente a especies de *Ostertagia*. Son efectivos fenbendazol, oxfendazol, albendzol, febantel, ivermectina, moxidectina.
- ♦ Los animales tratados deben ser trasladados a pastos limpios si se quiere que la medicación sea verdaderamente eficaz.

**Control**

- ♦ Los programas globales no son muy útiles debido a la variabilidad de la epidemiología en áreas diferentes.
- ♦ Objetivos:
  - Coste-efectividad.
  - Evitar la aparición de resistencias a los antihelmínticos.
  - Crecimiento y productividad óptimos.
  - Reducción de la contaminación de los pastos.
- ♦ Empleo de la estrategia terapéutica recomendada localmente y monitorización periódica de la misma mediante:
  - Recuento fecal de huevos.
  - Recuento de parásitos totales.
  - Consulta de un modelo de simulación computarizado adecuado.
- ♦ Estrategia:
  - Tratamiento de los animales valiosos cuando sean reagrupados por cualquier propósito.
  - Tratamiento durante periodos cálidos y secos, que son lesivos para la supervivencia de las larvas, para maximizar su destrucción.
  - Tratamiento regular de los animales que han permanecido estabulados una vez comenzada la temporada en el pasto.
  - Combatir la elevación periparto tratando a las ovejas antes y después de parir.
  - Uso alternativo de los pastos con ovejas y vacas, cuando sea posible.

Tabla 26-1. Distribución anatómica de vermes tricostrongídeos en rumiantes (MV 8 p. 1259)\*

Parásito	Bovinos		Ovinos y caprinos	
	Abomaso	Intestino delgado	Abomaso	Intestino delgado
Especies de <i>Trichostrongylus</i>				
<i>T. axei</i>	X	X	X	X
<i>T. colubriformis</i> , <i>T. longispicularis</i>				
<i>T. falcatulus</i> , <i>T. vitrimus</i> , <i>T. capricola</i> , <i>T. rugatus</i> , <i>T. probolurus</i>			X	X
Especies de <i>Ostertagia</i>				
<i>O. ostertagi</i>	X			
<i>O. circumcincta</i>			X	X
<i>O. trifurcata</i>			X	X
Especies de <i>Cooperia</i>				
<i>C. punctata</i> , <i>C. oncophora</i>				X
<i>C. pectinata</i>				X
<i>C. curticei</i>				X
Especies de <i>Nematodirus</i>				
<i>N. spathiger</i> , <i>N. battus</i> , <i>N. filicollis</i> , <i>N. abnormalis</i> , <i>N. helvetianus</i>				X

\* *Trichostrongylus axei* se presenta en el estómago de caballos.

- Traslado de los animales tratados a pastos limpios o bien asegurarnos de que los antihelmínticos utilizados son efectivos frente a larvas hipobióticas.

HEMONCOSIS (MV 7 p. 1137, MV 8 p. 1265)

### Etiología

- ♦ Vacas: *Haemonchus placei*, *H. contortus*, *Mecistocirrus digitatus*.
- ♦ Ovejas y cabras: *Haemonchus contortus*, *H. placei*, *Mecistocirrus digitatus*.
- ♦ Búfalos: *Mecistocirrus digitatus*.

### Epidemiología

#### Presentación

- ♦ Distribución mundial.
- ♦ La enfermedad es más grave en climas templados y tropicales con lluvias abundantes durante el verano.
- ♦ Poco común en regiones semiáridas.
- ♦ Puede ocurrir en veranos húmedos en países de clima frío.
- ♦ *H. contortus* es el parásito principal en ovejas y *H. placei* en vacas; otras infestaciones, que causan enfermedades más leves, se producen cuando ovejas y vacas están en contacto.
- ♦ Aparecen brotes con las infestaciones masivas que ocurren en óptimas condiciones climáticas y del pasto, o en ovejas con una elevada carga parasitaria estresadas por la escasez de alimento, posiblemente en invierno.
- ♦ Las infestaciones se incrementan en primavera y verano; la mayoría de los brotes tienen lugar al final del verano y en otoño.

#### Ciclo biológico

- ♦ Directo.
- ♦ Infestación mediante la ingestión de larvas infestantes a partir de pastos contaminados por las heces de animales parasitados.
- ♦ En condiciones de humedad y calor, como ocurre en noches cálidas, los huevos eclosionan fácilmente y las larvas migran con profusión.
- ♦ Larvas hipobióticas mantienen la infestación durante el invierno.

#### Factores de riesgo

- ♦ Hacinamiento.
- ♦ Pastos exhuberantes.
- ♦ Clima húmedo y cálido.
- ♦ La caída en el nivel de alimentación precipita la enfermedad clínica.

- ♦ En ovejas se desarrolla una fuerte inmunidad que permite la autocuración mediante la eliminación de *Haemonchus contortus*; una respuesta similar parcial ocurre en terneros parasitados por *H. placei*.

#### Importancia

- ♦ La enfermedad aguda causa serias pérdidas por muerte.
- ♦ Crecimiento y productividad bajos causados por las formas consuntivas subaguda y crónica.

### Manifestaciones clínicas

- ♦ Corderos y ovejas jóvenes.
- ♦ Muchos son encontrados muertos sin signos previos.
- ♦ Palidez de mucosas y conjuntivas.
- ♦ Edema submandibular y de la pared abdominal ventral.
- ♦ Baja tolerancia al ejercicio.
- ♦ Marcha vacilante.
- ♦ Decúbito.
- ♦ Hiperpnea.
- ♦ Estreñimiento.
- ♦ Anorexia.
- ♦ Muerte tras un curso de pocos días.
- ♦ Los que sobreviven, especialmente los adultos, muestran:
  - Intensa pérdida de peso.
  - Rotura de la fibra de la lana y más tarde caída del vellón.
  - Letargia.
  - Larga convalecencia.

### Patología clínica

- ♦ Elevado recuento fecal de huevos (> 5000 huevos/g en ovejas; 500 huevos/g en vacas); éste puede ser bajo en casos fatales infestados sólo por larvas.
- ♦ Cultivo larvario de las heces para identificar las especies de *Haemonchus*.
- ♦ A menudo forma parte de infestaciones mixtas.

### Hallazgos de necropsia

- ♦ Marcada anemia, palidez de los tejidos, baja densidad de la sangre.
- ♦ Gran número de parásitos en abomaso.
- ♦ Pared abomasal hiperémica y hemorragias en su mucosa.
- ♦ Pequeñas úlceras en los puntos de anclaje de los parásitos.

### Diagnóstico

- Semejante a otras causas de muerte súbita:
  - ♦ Carbuco.
  - ♦ Enterotoxemia.

Semejante a otras causas de anemia:

- ♦ Coccidiosis.
- ♦ Fasciolosis hepática aguda.
- ♦ Eperitrozoonosis.
- ♦ Mordedura de serpiente.

### Tratamiento

- ♦ Ivermectina; si existe resistencia a ésta usar moxidectina o nemadectina.
- ♦ Bencimidazoles, aunque las resistencias son comunes.
- ♦ Los organofosforados o fasciolicidas, por ejemplo, closantel, disofenol, presentan un efecto específico adecuado en las especies de *Haemonchus*.

### Control

- ♦ Basado en la administración estratégica de bolos para minimizar la contaminación de los pastos.
- ♦ Ovejas: tratamiento al final del invierno; en climas templados repetirlo en primavera y verano a intervalos determinados por el nivel de riesgo.
- ♦ Tratamientos mixtos con ivermectina y cloxantel para evitar las resistencias.
- ♦ Tratamiento de las ovejas previo al parto.
- ♦ Tratamiento de los corderos los 3 meses después.
- ♦ Tratamiento cada 2-4 semanas en temporada de alto riesgo.

GASTRITIS PARASITARIA PORCINA (MV 7 p. 1141, MV 8 p. 1268)

### Etiología

- ♦ *Hyostromylus rubidus*.
- ♦ *Ollulanus tricuspis*.
- ♦ *Ascarops strongylina*, *A. dentata*.
- ♦ *Physocephalus sexalatus*.
- ♦ *Simondsia paradoxa*.

### Epidemiología

#### Presentación

La infestación es común, la enfermedad clínica no; es raro que se reduzca la productividad.

#### Ciclo biológico

- ♦ *H. rubidus*, ciclo directo.
- ♦ Las especies de *Ascarops* y *Physocephalus* tienen ciclo indirecto, con los escarabajos del estiércol como hospedadores intermediarios.

### Manifestaciones clínicas

#### Cerdos jóvenes

- ♦ Baja tasa de engorde.
- ♦ Diarrea.
- ♦ Anorexia.
- ♦ Excesivo consumo de agua.

#### Cerdas

- ♦ Emaciación.
- ♦ Palidez.
- ♦ Pica.
- ♦ Baja eficiencia reproductora.
- ♦ Muertes súbitas esporádicas debidas a hemorragias ocasionadas por úlceras gástricas o a peritonitis por la perforación de éstas.
- ♦ Es posible que *H. rubidus* participe en el síndrome de la cerda flaca.

### Patología clínica

Un recuento fecal de huevos > 500/g se considera positivo, aunque su producción es muy errática.

### Hallazgos de necropsia

- ♦ Elevado recuento de parásitos totales, normalmente de varios miles.
- ♦ A veces mucosa gástrica hiperémica, engrosada y edematosa, excesiva presencia de moco gástrico, pseudomembranas diftericas y úlceras.

### Diagnóstico

- El síndrome de baja tasa de engorde es semejante a:
  - ♦ Disentería porcina.
  - ♦ Enteritis necrótica causada por especies de *Salmonella*.
  - ♦ *Oesophagostomum dentatum*.
  - ♦ Desnutrición.

### Tratamiento

Son efectivos ivermectina (0.3 mg/kg), levamisol, dicloróvós, bencimidazoles.

**Control**

- ♦ Rotación de los pastos.
- ♦ Estabulación en suelo de cemento, frecuente eliminación del estiércol, evitar las camas demasiado abundantes.
- ♦ Tratamiento de las cerdas justo antes del parto y de los lechones a las 8 semanas.

HABRONEMIASIS (ULCERAS ESTIVALES, CANCER DE LOS PANTANOS, BURSATTEE) (MV 7 p. 1142, MV 8 p. 1270)

**Etiología**

- ♦ *Habronema muscae*, *H. majus*.
- ♦ *Draschia megastoma*.

**Epidemiología**

- ♦ Amplia distribución; sólo importante en climas húmedos y templados.
- ♦ Sólo en caballos, principalmente en adultos.
- ♦ Las lesiones son comunes; las tumoraciones cutáneas son molestas; las lesiones gástricas causan muertes esporádicas, pero la enfermedad es poco frecuente.

**Ciclo biológico**

Indirecto. las moscas son los hospedadores intermediarios:

- *Musca domestica* para *H. muscae* y *D. megastoma*.
- *Stomoxys calcitrans* y otras para *H. majus*.
- ♦ Los huevos son excretados, con las heces e infestan las larvas de las moscas. Los caballos ingieren moscas muertas o las larvas son depositadas por las moscas, por medio de su probóscide, en labios y heridas.
- ♦ Las larvas provocan lesiones cutáneas en las heridas.
- ♦ Las larvas ingeridas producen gastritis y tumores gástricos.

**Manifestaciones clínicas****Habronemiasis gástrica**

- ♦ Apetito variable.
- ♦ Mal aspecto del pelaje.
- ♦ Complicaciones:
  - Dilatación gástrica aguda debida a obstrucción pilórica.
  - Perforación que conduce a peritonitis, abscesación esplénica.

**Habronemiasis cutánea**

- ♦ Las moscas se concentran en zonas de la piel donde las lesiones son comunes:
  - Cara, por debajo de los ojos.
  - Línea media del abdomen.
  - Prepucio, pene.
  - Menudillos, coronas.
  - Cruz.
- ♦ Las lesiones comienzan como pápulas que se horadan en su centro y se recubren de una costra.
- ♦ Crecimiento rápido, llegan a alcanzar 30 cm de diámetro.
- ♦ Centro deprimido, tejido de granulación, elevación y engrosamiento de los bordes.

**Habronemiasis conjuntival**

- ♦ Aparición de un tejido de granulación en párpados y membrana nictitante.
- ♦ Pequeñas masas necróticas, de color amarillo, bajo la conjuntiva; lagrimeo, blefarospamo.

**Patología clínica**

- ♦ Presencia de larvas en biopsias cutáneas.
- ♦ Las larvas son difíciles de encontrar en las heces en los casos de lesiones gástricas.

**Hallazgos de necropsia**

- ♦ Lesiones granulomatosas que contienen pequeñas áreas amarillas caseificadas y larvas.
- ♦ Rara vez aparecen lesiones similares en los pulmones.

**Diagnóstico**

La forma gástrica es semejante a:

- ♦ Gastrofilosis.
- ♦ Strongilosis.

La forma cutánea es semejante a:

- ♦ Pitiosis cutánea.
- ♦ Sarcoide.
- ♦ Heridas cutáneas infectadas.

**Tratamiento**

- ♦ Un único tratamiento con ivermectina (0,2 mg/kg).
- ♦ Dienbendazol y fenbendazol también son efectivos.

**Control**

- ♦ Cuidadosa eliminación del estiércol.
- ♦ Control de las moscas.
- ♦ Debida atención de las heridas cutáneas.

OXIURIOSIS (MV 7 p. 1144, MV 8 p. 1272)

**Etiología**

*Oxyuris equi*.

**Epidemiología**

- ♦ En caballos estabulados.
- ♦ Ciclo biológico directo.
- ♦ Parasitan ciego y colon; las hembras adultas migran hacia el ano para depositar huevos sobre la piel.
- ♦ Los huevos son ingeridos al morderse los animales la zona irritada o al contaminar el alimento.
- ♦ Los huevos son resistentes y se transmiten por el aire con el polvo.

**Manifestaciones clínicas**

Intensa irritación de la región perianal que molesta a los animales y ocasiona alopecia; se muerden y restriegan la cola.

**Patología clínica**

Huevos en raspados realizados alrededor del ano.

**Tratamiento**

Ivermectina, bencimidazoles y piperacina son efectivos.

ESTRONGILOIDOSIS (MV 7 p. 1144, MV 8 p. 1272)

**Etiología**

- ♦ Ovejas y vacas: *Strongyloides papillosus*.
- ♦ Cerdos: *S. ransomi*.
- ♦ Caballos: *S. westeri*.

**Epidemiología**

- ♦ En la mayoría de países.
- ♦ Causan problemas de poca importancia.
- ♦ Pueden ser parásitos o no, con un ciclo biológico de vida libre.
- ♦ Infestación por vía oral y transcutánea; segregados con la leche.
- ♦ Las larvas alcanzan los pulmones via vasos sanguíneos, de éstos pasan a tráquea, faringe, son deglutidos y maduran en el intestino delgado.

**Manifestaciones clínicas**

- ♦ Anorexia, depresión.
- ♦ Diarrea.
- ♦ Dermatitis de la pared abdominal, porción distal de extremidades, con tumefacciones locales y accesos de furor en potrillos.
- ♦ Palidez de mucosas.
- ♦ Cojera y susceptibilidad al pedero en ovejas.

**Patología clínica**

Huevos en las heces.

**Hallazgos de necropsia**

- ♦ Enteritis.
- ♦ Hemorragia pulmonar.
- ♦ Larvas en la piel dañada.

**Tratamiento**

Ivermectina, bencimidazoles.

**Control**

Tratamiento repetido de las madres o continua adición de antihelmínticos a la ración.

DERMATITIS CAUSADA POR RABBITIS (MV 7 p. 1145, MV 8 p. 1272)

**Etiología**

Larvas del nematodo *Peloderma strongyloides*.

**Epidemiología**

- ♦ Enfermedad principalmente canina; casos raros en caballos y vacas.
- ♦ Parásito facultativo, normalmente de vida libre; infestaciones esporádicas en animales.
- ♦ Favorecida por la utilización de camas cálidas y húmedas para el ganado vacuno.

**Manifestaciones clínicas**

- ♦ Marcada alopecia en el cuello, flancos y abdomen ventral.

- ♦ **Casos graves:** áreas cutáneas inflamadas, descarnadas, exudativas, muy irritadas.
- ♦ **Casos moderados:** piel engrosada, con arrugas, descamación; pústulas en pared abdominal ventral, ubre; contienen a los parásitos adultos o a las larvas en el seno de un espeso material caseoso, amarillo.

### Patología clínica

Parásitos en raspados cutáneos y biopsias, y en muestras de la cama.

### Tratamiento

La ivermectina o los bencimidazoles deberían ser efectivos.

### Control

- ♦ Mantener el pelo de los animales limpio de heces.
- ♦ Añadir nuevas capas a la cama en su superficie o eliminarla de forma frecuente.

TRICURIOSIS (INFESTACION POR VERMES EN FORMA DE LATIGO) (MV 7 p. 1145, MV 8 p. 1273)

### Etiología

- ♦ Vacas: *Trichuris ovis*, *T. discolor*, *T. globulosa*.
- ♦ Cerdos: *T. suis*.

### Epidemiología

- ♦ Infestación inocua y poco común.
- ♦ Ciclo biológico directo.
- ♦ Los huevos pueden sobrevivir hasta 6 meses en la porqueriza y 2 años en el pasto.
- ♦ Infestación por ingestión.
- ♦ Casos en cerdos y corderos.
- ♦ Puede haber mortalidad elevada en lechones.

### Manifestaciones clínicas

- ♦ Anorexia, pérdida de peso.
- ♦ Diarrea, a veces con excesivo moco, algo de sangre.

### Patología clínica

Huevos fácilmente identificables en las heces, donde también aparecen ocasionalmente larvas.

### Hallazgos de necropsia

- ♦ Parásitos en el ciego.
- ♦ Evidencia de tiflitis.

### Tratamiento

Ivermectina, bencimidazoles.

CHABERTIASIS (MV 7 p. 1146, MV 8 p. 1273)

### Etiología

*Chabertia ovina*.

### Epidemiología

- ♦ Ciclo biológico directo, ingestión de larvas infestantes e invasión de la pared del intestino delgado; fase histotrófica y luego migración a ciego y colon.
- ♦ La mayoría de los casos se producen en ovejas, en las áreas más frías, en los meses de invierno.

### Manifestaciones clínicas

- ♦ Heces blandas con excesivo moco y restos de sangre.
- ♦ Pérdida de peso, algunas muertes.

### Patología clínica

- ♦ Enteropatía con pérdida de proteínas.
- ♦ Elevado recuento fecal de huevos; puede ser normal en casos incipientes, antes de que comience la producción de huevos.

### Hallazgos de necropsia

- ♦ Pared colónica engrosada, edematosa y con petequias.
- ♦ Parásitos en porción proximal de colon espiral.
- ♦ Sólo se requieren 5-10 parásitos para que la infestación sea patógena.

### Diagnóstico

Semejante a la esofagostomosis.

### Tratamiento

Todos los antihelmínticos de amplio espectro son efectivos.

NEUROFILARIOSIS (MV 7 p. 1146, MV 8 p. 1274)

### Etiología

*Parelaphostrongylus tenuis*.

### Epidemiología

- ♦ Primariamente parásito del ciervo de cola blanca.
- ♦ Ovejas y cabras, en Norteamérica.
- ♦ Huevos o larvas en las heces de los ciervos, de donde pasan al hospedador intermediario, caracoles y babosas, que son ingeridos por cabras y ovejas, para finalmente dentro de éstas migrar a través de su sistema nervioso.

### Manifestaciones clínicas

- ♦ Cojera, incoordinación.
- ♦ Debilidad, parálisis, decúbito.
- ♦ Una misma enfermedad en alces y ciervos, llamada **enfermedad de los alces**, con los signos siguientes:
  - Debilidad, incoordinación.
  - Andan en círculos.
  - Ceguera.
  - Posición anómala de la cabeza.
  - Agresividad.
  - Parálisis.

### Hallazgos de necropsia

Parásitos en médula espinal y cerebro.

### Diagnóstico

- Semejante a:
  - ♦ Nematodosis cerebroespinal.
  - ♦ *Micronema delatrix*.
  - ♦ Otras afecciones de la médula espinal.

### Tratamiento

La ivermectina a dosis doble es ineficaz.

### Control

Evitar el contacto entre animales.

NEMATODOSIS CEREBROESPINAL (PARALISIS LUMBAR, KUMRI) (MV 7 p. 1147, MV 8 p. 1274)

### Etiología

*Setaria labiatopapillosa*.

### Epidemiología

- ♦ Sangre infestada con microfilarias.
- ♦ Las larvas infestantes se desarrollan dentro de mosquitos de los géneros *Aedes*, *Armigeres* y *Anopheles*.
- ♦ Son transmitidas a hospedadores atípicos por la picadura de los mosquitos.
- ♦ Se han descrito infestaciones congénitas.
- ♦ Más común en verano, cuando los vectores están activos.

### Manifestaciones clínicas

- ♦ Paresia principalmente de miembros posteriores, tropiezan frecuentemente, decúbito.
- ♦ Muchos mueren, otros presentan taras permanentes.

### Patología clínica

Microfilarias en el torrente sanguíneo.

### Hallazgos de necropsia

- ♦ Focos de malacia y microcavitación.
- ♦ Tractos migratorios y larvas en secciones de tejidos.

### Diagnóstico

- Semejante a:
  - ♦ Ataxia equina enzoótica.
  - ♦ Rabia paralítica.
  - ♦ Abscesación de médula espinal.
  - ♦ Traumatismo de médula espinal.
  - ♦ Invasión de la médula espinal por *Micronema deletrix*, especies de *Hypoderma*.

### Tratamiento

Ninguno es efectivo una vez producidas las lesiones.

### Control

Dosificación periódica con dietilcarbama-cina.

GRANULOMA POR MICRÓNEMA DELETRIX (MV 7 p. 1145, MV 8 p. 1273)

### Etiología

El nematodo de vida libre *Micronema deletrix*.

**Epidemiología**

Casos esporádicos en caballos.

**Manifestaciones clínicas**

- ♦ Granuloma en ollares y maxilar.
- ♦ Puede ocasionar el abombamiento del paladar duro que a su vez desplaza a los molares, lo que dificulta la masticación.
- ♦ Letargia, ataxia, decúbito y muerte.

**Patología clínica**

Parásitos en la biopsia del granuloma.

**Hallazgos de necropsia**

- ♦ Presencia masiva de parásitos en el granuloma.
- ♦ Granulomas microscópicos en cerebro y riñones.

**Diagnóstico**

Semejante a la nematodosis cerebroespinal.

INFESTACION POR EL VERME DE CABEZA ESPINOSA EN LOS CERDOS (MV 7 p. 1148, MV 8 p. 1275)

**Etiología**

*Macracanthorhynchus hirudinaceus*.

**Epidemiología**

- ♦ Enfermedad porcina.
- ♦ Ciclo biológico indirecto: parasitan el intestino delgado de los cerdos. los huevos son excretados con las heces. A continuación las larvas invaden larvas de escarabajos que finalmente son ingeridas por los cerdos cerrándose así el ciclo.

**Manifestaciones clínicas**

- ♦ Crecimiento lento, pérdida de peso.
- ♦ Ocasionalmente casos fatales debidos a perforación de la pared intestinal.

**Patología clínica**

Huevos en las heces.

**Hallazgos de necropsia**

- ♦ Parásitos en intestino delgado.
- ♦ Nódulos en la pared intestinal en los puntos de anclaje.

**Tratamiento**

La ivermectina es efectiva.

**Control**

- ♦ Eliminación frecuente del estiércol.
- ♦ Prevenir el contacto con las larvas de los escarabajos.

TELACIOSIS (VERME OCULAR) (MV 7 p. 1148, MV 8 p. 1276)

**Etiología**

*Thelazia lacrymalis*

**Epidemiología**

- ♦ Distribución mundial en todas las especies animales.
- ♦ Ciclo biológico indirecto; los hospedadores intermediarios son moscas del género *Musca*.
- ♦ Las larvas son depositadas en el saco conjuntival mientras la mosca se alimenta.
- ♦ Más común en los meses de verano.

**Manifestaciones clínicas**

- ♦ Lagrimeo excesivo.
- ♦ Blefarospasmo.
- ♦ Inflamación, ulceración corneales.
- ♦ Abscesación palpebral.

**Patología clínica**

Parásitos y huevos en hisopos impregnados en el líquido lagrimal.

**Diagnóstico**

- Semejante a:
- ♦ Queratoconjuntivitis infecciosa.
  - ♦ Cuerpo extraño en el ojo.

**Tratamiento**

Levamisol por vía oral o como loción ocular al 1 %.

**Control**

- ♦ Proteger la cara frente a las moscas.
- ♦ Tratamiento de los casos clínicos.

ONCOCERCOSIS (ENFERMEDAD NODULAR VERMINOSA) (MV 7 p. 1148, MV 8 p. 1276)

**Etiología**

- ♦ Vacas: *Onchocerca gibsoni*, *O. gutturosa*, *O. linealis*, *O. ochengi*, *O. armillata* (también en búfalos y cabras).
- ♦ Caballos: *O. cervicalis*, *O. reticulata*.

**Epidemiología**

- ♦ Países tropicales y subtropicales, y en el Reino Unido donde habitan los vectores.
- ♦ La incidencia aumenta con la edad.

**Ciclo biológico**

Las microfilarias son ingeridas con la sangre por moscas y mosquitos (especies de *Culicoides*, *Simulium*), dentro de los cuales llevan a cabo parte de su desarrollo, y son finalmente depositadas sobre la piel del hospedador definitivo cuando la mosca se alimenta.

- ♦ Las localizaciones predilectas de las diferentes especies de oncocercas, hasta donde migran para completar su maduración, y las lesiones fibrosas ocasionadas, son:

- *O. armillata*: aortitis.
- *O. cervicalis*: ligamento de la nuca, ojo, dermatitis.
- *O. gibsoni*: nódulos en piel y tejido subcutáneo, especialmente en el pecho.
- *O. gutturosa*: ligamento de la nuca.
- *O. linealis*: ligamento gastroesplénico.
- *O. ochengi*: dermatitis.
- *O. reticulata*: alrededor de los tendones flexores.

- ♦ Las hembras adultas producen microfilarias que permanecen en la piel, aunque algunas migran a los ojos.

**Manifestaciones clínicas**

- ♦ Nódulos locales (*O. gibsoni*).
- ♦ Inflamación alrededor de los tendones flexores (*O. reticulata*) que causa cojera.
- ♦ Dermatitis con alopecia, descamación y prurito en abdomen ventral, entre los miembros anteriores, en la cara interna de los muslos; también en la frente, cara, cuello, tórax (*O. cervicalis*).
- ♦ Dermatitis en escroto y ubre (*O. ochengi*).

**Patología clínica**

- ♦ Parásitos en las biopsias del tejido fibroso.
- ♦ Microfilarias en la sangre; la sangre ha de ser extraída en el momento adecuado.

**Hallazgos de necropsia**

Parásitos en nódulos y tejido fibroso en los lugares predilectos.

**Diagnóstico**

La dermatitis es semejante a:

- ♦ Sarna demodéctica.
- ♦ Tuberculosis cutánea.
- ♦ Linfangitis ulcerativa.

**Tratamiento**

La ivermectina es el fármaco de elección en caballos; inflamación local y prurito en las lesiones a las 24 horas del tratamiento.

**Control**

- ♦ De los insectos; estabulación de los animales durante la noche.

ELAEOFOROSIS (DERMATITIS POR FILARIAS) (MV 7 p. 1150, MV 8 p. 1277)

**Etiología**

- ♦ Ovejas: *Elaeophora schneideri*.
- ♦ Vacas: *E. poeli*.
- ♦ Caballos: *E. bohmi*.

**Epidemiología**

- ♦ Distribución irregular en Africa, Austria, Italia y Estados Unidos.
- ♦ *E. schneideri*, primariamente parásito del ciervo mulo.
- ♦ Enfermedad clínica sólo en ovejas.
- ♦ Animales adultos que pastan a gran altitud en verano.
- ♦ Transmisión de las microfilarias por moscas de los equinos de los géneros *Tabanus* e *Hybomitra*.
- ♦ Morbilidad alrededor del 1 %.

**Manifestaciones clínicas**

- ♦ Ovejas: intensa dermatitis en testuz, frente, cara, pezuñas.

- ♦ Pequeñas áreas de dermatitis intensamente pruriginosas, que se extienden rápidamente y dan lugar a la aparición de un tejido de granulación sangrante y de pequeños abscesos al ser restregadas.
- ♦ Tumefacción local de la porción distal de las extremidades.
- ♦ Periodos quiescentes recidivantes con formación de costras.
- ♦ Curso prolongado, desde 7 meses hasta 3 años.
- ♦ Entre los signos que manifiestan los alces tenemos: ceguera, deformidad de las astas, necrosis del hocico.

### Patología clínica

Microfilarias en biopsias de piel.

### Hallazgos de necropsia

Parásitos libres en la sangre; sin lesiones.

### Diagnóstico

Semejante a:

- ♦ Fotosensibilización.
- ♦ Ectima.
- ♦ Dermatitis micótica.
- ♦ Pedero en forma de fresa.

### Tratamiento

- ♦ Se utilizan preparaciones parenterales de bismuto, arsénico.
- ♦ La ivermectina se recomienda a sí misma.

### Control

Utilización de vacas en lugar de ovejas en los pastos de las áreas de alto riesgo.

DERMATITIS POR FILARIAS (PARAFILARIOSIS CUTANEA) (MV 7 p. 1151, MV 8 p. 1278)

### Etiología

- ♦ Caballos: *Parafilaria multipapillosa*.
- ♦ Vacas: *P. bovicola*.
- ♦ Cerdos: *Suifilaria suis*.

### Epidemiología

- ♦ En la mayoría de países de las regiones tropicales.

- ♦ Los adultos depositan huevos, que portan las microfilarias, dentro de nódulos en la piel.
- ♦ Se transmite por medio de moscas hematófagas y domésticas.
- ♦ Ocurre en los meses de verano.

### Manifestaciones clínicas

- ♦ Los nódulos cutáneos se ulceran, sangran y curan espontáneamente.
- ♦ Interfieren con los arneses.

### Patología clínica

Huevos con las microfilarias dentro en el exudado sanguinolento.

### Hallazgos de necropsia

A veces lesiones internas en todos los tejidos.

### Diagnóstico

Semejante a la oncocercosis.

### Tratamiento

Ivermectina, 0.2 mg/kg I/M.

### Control

- ♦ Tratamiento de casos clínicos.
- ♦ Control de las moscas.

DERMATITIS MISCELANEAS PRODUCIDAS POR FILARIAS (ESTEFANOFILARIOSIS CUTANEA) (MV 7 p. 1151, MV 8 p. 1279)

### Etiología

*Stephanofilaria dedoesi*, *S. kaeli*, *S. assamensis*, *S. zaheeri*, *S. stilesia*, *S. okinawaensis*.

### Epidemiología

- ♦ En vacas, búfalos y cabras.
- ♦ En la mayoría de países de regiones tropicales y subtropicales.
- ♦ Transmisión de las microfilarias por insectos picadores, a veces al ser depositadas sobre excoriaciones.

### Manifestaciones clínicas

- ♦ Dermatitis en varias localizaciones anatómicas, especialmente en la porción ventral del abdomen, alrededor de los dedos accesorios, en la base de las orejas o los cuernos, en la giba de algunos bóvidos, alrededor del hocico, en los pezones.
- ♦ Lesiones intensamente pruriginosas, elevadas, circunscritas y alopécicas.
- ♦ Gruesas costras con grietas donde se aloja un líquido sanguinolento.
- ♦ Las lesiones coalescen llegando a alcanzar los 25 cm de diámetro.
- ♦ La resolución de las lesiones conlleva la formación de cicatrices.

### Patología clínica

Parásitos dentro de quistes en los raspados cutáneos.

### Tratamiento

La ivermectina y el levamisol son efectivos.

### Control

- ♦ De las moscas.
- ♦ Tratamiento temprano de las excoriaciones.

# ENFERMEDADES CAUSADAS POR ARTROPODOS PARASITOS

INFESTACION POR ESPECIES DE  
*GASTEROPHILUS* (MV 7 p. 1152, MV 8 p. 1280)

## Etiología

Larvas de *Gasterophilus nasalis*, *G. intestinalis*, *G. hemorrhoidalis*, *G. pecorum*, *G. inermis*.

## Epidemiología

- ♦ Distribución mundial en caballos.
- ♦ Las moscas están activas en los meses de verano.

## Ciclo biológico

- ♦ Las moscas adultas depositan huevos en localizaciones específicas:
  - *G. intestinalis* en la porción distal de las extremidades anteriores.
  - *G. nasalis* en el espacio intermandibular.
  - El resto en carrillos, labios.
- ♦ Los huevos eclosionan en 5-10 días.
- ♦ Llegan a la cavidad oral vía:
  - Mordisqueo o lamido.
  - Migración a través de los carrillos.
  - Migración a través de los tejidos que rodean la boca.
- ♦ Son entonces deglutidos y se localizan en:
  - Región cardial: *G. intestinalis*.
  - Región fúndica: *G. hemorrhoidalis*, *G. pecorum*.
  - Región pilórica: *G. nasalis*.
- ♦ Las larvas son excretadas con las heces 10-12 meses después, en la primavera o al comienzo del verano.
- ♦ Alcanzan la fase de pupa en el suelo y emergen como moscas adultas a las 3-5 semanas.

## Manifestaciones clínicas

- ♦ Retraso del crecimiento, pérdida de peso.
- ♦ Mal aspecto del pelaje.
- ♦ Anorexia.
- ♦ Cólicos leves ocasionales.
- ♦ Huidizos, tímidos, ariscos, remisos a trabajar cuando son molestados por las moscas.

## Patología clínica

- ♦ Huevos adheridos al pelo.
- ♦ Larvas en las heces después del tratamiento.

## Hallazgos de necropsia

- ♦ Número variable de larvas en el estómago.
- ♦ Huellas en la mucosa en los puntos de anclaje.
- ♦ Engrosamiento de la pared gástrica.
- ♦ Rara vez peritonitis adhesiva, adherencias gastroesplénicas, abscesación esplénica.

## Diagnóstico

Coexisten fácilmente, y son confundidas con infestaciones verminosas, especialmente por especies de *Strongylus*.

## Tratamiento

- ♦ La ivermectina, 0.2 mg/kg, es eficaz.
- ♦ Los organofosforados, por ejemplo, triclorfón, frecuentemente administrados junto con bencimidazoles para el control de helmintos.

## Control

- ♦ Tratamiento, después de que cese la temporada de actividad de las moscas, en dos dosis, una en invierno y otra en primavera.
- ♦ Detección y tratamiento de los potrillos que presentan dolor a la masticación.
- ♦ El control de las moscas no es efectivo.

*OESTRUS OVIS* (LARVAS NASALES)  
(MV 7 p. 1155, MV 8 p. 1282)

## Etiología

*Oestrus ovis*.

## Epidemiología

Ovejas y, ocasionalmente, cabras.

## Ciclo biológico

- ♦ Las moscas aparecen al final de la primavera, se aparean y depositan las larvas alrededor de los ollares.
- ♦ Las larvas migran a los turbinados dorsales y al seno frontal.
- ♦ Tras varios meses, las larvas migran a los ollares y son expulsadas con los estornudos.
- ♦ Alcanzan la fase de pupa en el suelo y éstas se transforman en adultos en unas pocas semanas o después del invierno en climas fríos.

## Importancia

- ♦ Efecto mínimo sobre la producción.
- ♦ En algunos países se producen infestaciones en el hombre, oculares y del tracto respiratorio superior.

## Manifestaciones clínicas

- ♦ Estornudos.
- ♦ Secreción nasal mucopurulenta.
- ♦ Respiración con estertores y ronquidos.
- ♦ Las moscas molestan a los animales, que patean el suelo, sacuden la cabeza, entierran los ollares en el vellón de sus compañeras; no pueden pastar debidamente.

## Tratamiento

Ivermectina, rafoxanide, closantel y nitroxinil son efectivos.

## Control

Dos tratamientos —al final del verano y en invierno— para reducir la generación futura.

INFESTACION POR ESPECIES DE  
*HYPODERMA* (BARROS) (MV 7 p. 1155, MV 8 p. 1282)

## Etiología

- ♦ Vacas: *Hypoderma bovis*, *H. lineatum*.
- ♦ Ovejas y cabras: *H. aeratum*, *H. crossi*, *H. silenus*.
- ♦ Caballos: rara vez se infestan por las especies de los rumiantes.
- ♦ Ciervos: *H. diana*.
- ♦ Todas las especies: rara vez *Dermatobia hominis*, parásito del hombre.

## Epidemiología

- ♦ Común en el hemisferio norte.
- ♦ Los animales jóvenes son los más susceptibles.
- ♦ La temporada de las moscas y la de las larvas son claves para el programa de control y varían entre las especies de moscas y con el clima.

## Ciclo biológico

- ♦ Las moscas adultas están activas en primavera y verano.
  - ♦ Los huevos son depositados sobre el pelo de la porción distal de las extremidades y del abdomen ventral (*H. lineatum*), o en la porción proximal de los miembros posteriores y en la grupa (*H. bovis*).
  - ♦ Eclosionan a los pocos días; las larvas atraviesan la piel, migran hacia el esófago (*H. lineatum*), la grasa epidural en el canal vertebral (*H. bovis*), o permanecen en la piel (*H. aeratum*, *H. crossi*).
  - ♦ Ulterior migración al tejido subcutáneo del dorso (*H. lineatum*, *H. bovis*).
  - ♦ Tras varios meses, emergen por el orificio cutáneo de respiración, caen al suelo y alcanzan la fase de pupa.
  - ♦ Las moscas adultas aparecen en primavera.
- ## Importancia
- ♦ Grave deterioro de los cueros.
  - ♦ Molestias causadas por las moscas a los animales.

## Manifestaciones clínicas

### Vacas

- ♦ Las moscas molestan a los animales mientras pastan.

- ♦ Nódulos fluctuantes y blandos, de 3 cm de diámetro, en el dorso.
- ♦ Las infestaciones masivas causan la aparición de muchos nódulos dolorosos en el dorso, pero la pérdida de peso que sufren los animales se debe normalmente a infestaciones verminosas concomitantes.
- ♦ Paraplejía de aparición brusca cuando las larvas lesionan la médula.

#### Caballos

- ♦ La infestación es rara.
- ♦ Nódulos en el dorso que molestan a los animales cuando son montados por el jinete.
- ♦ El daño larvario de la médula espinal produce la aparición brusca de paraplejía.

#### Patología clínica

Prueba ELISA para *H. bovis* y *H. lineatum*, valiosa para el programa de control.

#### Hallazgos de necropsia

Fases larvarias iniciales en el seno de un tejido rojo y verde; las formas maduras se hallan inmersas en un líquido amarillo turbio dentro de cavidades a modo de quistes.

#### Diagnóstico

Semejantes a los quistes subcutáneos hereditarios.

#### Tratamiento

- ♦ La ivermectina es eficaz frente a todos los estadios; el efecto larvicida persiste durante 4 semanas.
- ♦ Se han utilizado tratamientos prolongados con organofosforados, pero presentan el inconveniente de tener que ser usados en el momento preciso y además los efectos tóxicos son comunes.
- ♦ Con cualquier tratamiento, la coordinación con el ciclo biológico del parásito es clave; el objetivo es tratar a los animales cuando las larvas se hallan bajo la piel, pero no son todavía maduras; el momento del tratamiento varía con el clima y con la especie de mosca.

#### Control

- ♦ Tratamiento sistémico en otoño y primavera.

- ♦ Se ha conseguido la erradicación en algunos países.

INFESTACION POR LARVAS DE MOSCAS DE LOS GENEROS *COCHLIOMYIA* Y *CHRYSOMYIA* (MV 7 p. 1158. MV 8 p. 1284)

#### Etiología

*Cochliomyia hominivorax* y *Chrysomya bezziana*.

#### Epidemiología

- ♦ Causa importante de pérdidas en el ganado en regiones tropicales y subtropicales del hemisferio occidental, Asia y Africa.
- ♦ Afecta a todas las especies animales y al hombre.
- ♦ Los huevos son depositados sólo en heridas recientes, como por ejemplo, heridas quirúrgicas, excoiaciones, picaduras de garrapatas, periné manchado por líquidos fetales.
- ♦ La vulva o la fosa periorbitaria intactas también se ven afectadas en ovejas.
- ♦ La difusión de la enfermedad se produce por la migración de las moscas, y también vía aviones, barcos y a largas distancias por vientos fuertes.
- ♦ Las moscas desaparecen en invierno, pero vuelven a la región con el tiempo más cálido.

#### Ciclo biológico

- ♦ Los huevos son depositados en el borde de la herida.
- ♦ Las larvas se entierran en el tejido viable de alrededor.
- ♦ Maduran en aproximadamente una semana, abandonan la herida y caen al suelo.
- ♦ La fase de pupa puede ser tan corta como de 3 días o prolongarse hasta los 2 meses.
- ♦ En las mejores circunstancias el ciclo biológico se completa en 3 semanas.

#### Factores de riesgo

- ♦ Las pupas son susceptibles al frío, el calor y la desecación.
- ♦ La infestación se ve favorecida por el tiempo húmedo y cálido.

#### Manifestaciones clínicas

- ♦ Agitación, deambulación, buscan la sombra y los árboles para restregarse contra ellos.
- ♦ Heridas extensas; el paciente es «comido vivo».

- ♦ Exudado marrón profuso de olor desagradable.
- ♦ Muchas larvas.

#### Patología clínica

Las larvas confirman el diagnóstico:

- ♦ 1-2 cm de longitud.
- ♦ Rosas.
- ♦ Extremo anterior en punta, posterior romo.
- ♦ Dos líneas oscuras desde parte posterior al punto medio.
- ♦ Filas de espinas finas y oscuras en la parte anterior de cada segmento.

#### Hallazgos de necropsia

Heridas extensas, en carne viva, infestadas de larvas.

#### Diagnóstico

Semejante a:

- ♦ Infestación por mosca azul.
- ♦ Infestación por *Callitroga macellaria*; mosca similar, infesta sólo lesiones en avanzado estado de necrosis, cadáveres.

#### Tratamiento

- ♦ La ivermectina (0.2 mg/kg S/C) destruye todas las larvas jóvenes y algunas viejas; tiene un efecto residual durante 16-20 días.
- ♦ El closantel, 15 mg/kg, es efectivo y protege durante 8-15 días.
- ♦ Existen métodos más antiguos, como la aplicación local de larvicidas con anti-sépticos.

#### Control

- ♦ El objetivo es interrumpir el ciclo biológico mediante:
  - Evitar las intervenciones quirúrgicas en la temporada de riesgo.
  - Pronta protección de las heridas, por ejemplo, inyección de ivermectina, larvicidas y antisépticos tópicos.
  - Examen, dos veces por semana, de todos los animales de la explotación.
  - Programar los partos para que no se produzcan en la temporada de riesgo.
- ♦ La liberación en el entorno de moscas estériles ha erradicado la enfermedad.

- ♦ Un sistema para la eliminación de los adultos consiste en un cebo sintético con insecticida en una trampa.

MIASIS CUTANEA (INFESTACION POR MOSCARDAS) (MV 7 p. 1160. MV 8 p. 1286)

#### Etiología

- ♦ Norteamérica: *Phormia regina*, *P. terraenovae*.
- ♦ Gran Bretaña: *Calliphora erythrocephala*, *C. vomitoria*, *P. terraenovae*, *Lucilia cuprina*, *L. sericata*.
- ♦ Nueva Zelanda: *L. sericata*, *L. cuprina*, *C. stygia*.
- ♦ Australia: *L. cuprina*, *L. sericata*, *C. stygia*, *C. novica*, *C. augur*, *C. hilli*, *C. albifrontalis*, *Chrysomya rufifacies*, *C. varipes*.

#### Epidemiología

##### Presentación

- ♦ Es un problema en la mayoría de los países criadores de ovejas.
- ♦ La mortalidad de la cabaña puede ser del 30% anual.

##### Ciclo biológico

- ♦ Huevos y larvas depositados cerca de una fuente odorífera, el borde de una herida.
- ♦ Al principio las larvas se alimentan del exudado, luego se entierran y se alimentan de la piel.
- ♦ Migran lateralmente creando nuevos focos.
- ♦ Las larvas caen al suelo, alcanzan la fase de pupa y luego de adulto; el ciclo biológico completo es de tan sólo 8 días.
- ♦ Otras moscas son atraídas a los focos.

##### Factores de riesgo

- Los factores que hacen a las ovejas más susceptibles y que, por tanto, multiplican el número de moscas del entorno son:
- ♦ Moscas de la infestación primaria, por ejemplo, *Lucilia cuprina* es una iniciadora muy eficaz de la infestación.
  - ♦ Tiempo cálido y húmedo.
  - ♦ Las áreas con lluvias durante el verano son las más afectadas.
  - ♦ Olores, creados por:
    - Humedecimiento prolongado de la piel, lana, dermatitis micótica, lana apelmazada.
    - Piel de prepucio o vulva impregnadas de orina.



- Periné impregnado de líquidos fetales.
  - Acumulación de heces en la lana de las ancas.
  - Las colas largas favorecen la acumulación de heces.
  - Pedero.
  - Heridas producidas al toparse unas contra otras, al amputar la cola, castraciones.
  - Ovejas con vellón de especiales características, por ejemplo, merinos con grandes arrugas cutáneas, conformación que conduce al excesivo humedecimiento de piel y lana.
- † Disponibilidad de los cadáveres para que puedan ser utilizados por las moscas responsables de infestaciones secundarias para su reproducción.

#### Importancia

Pérdidas por muertes, deterioro del vellón, gastos derivados del tratamiento y control, todas ellas pérdidas importantes.

#### Manifestaciones clínicas

- † Agitadas, no se alimentan, deambulan con la cabeza próxima al suelo.
- † Se muerden y cocean la zona afectada.
- † Permanente sacudimiento de la cola.
- † La lana de la zona afectada está ligeramente levantada.
- † Olor característico.
- † Lana húmeda y marrón, y de otros colores si está muy húmeda.
- † Piel inflamada, ulcerada y con larvas enterradas.
- † La destrucción cutánea se acentúa con las infestaciones secundarias.
- † Después de varios días los animales presentan fiebre, anorexia, taquicardia, hiperpnea, decúbito y algunos mueren.
- † El vellón de los animales que sobreviven puede caerse o romperse.

#### Patología clínica

Sólo especialistas pueden identificar las especies mediante la observación de las larvas.

#### Tratamiento

- † La utilización de polvos que contienen organofosforados, por ejemplo, diacínón, clorfenvífós, presenta la ventaja de no tener que esquilarse la lana para su aplicación, tarea laboriosa en circunstancias difíciles, como cuando se realiza en el campo con una esquiladora manual.

- † Es muy frecuente el empleo de reguladores del crecimiento de los insectos, por ejemplo, la ciromacina, pero su modo de acción es lento.

#### Control

Tres objetivos:

1. Reducir el número de moscas:
  - † Uso de trampas.
  - † Tratamiento temprano de los casos clínicos.
  - † Eliminación de los cadáveres y de la lana esquilada.
2. Aplicación profiláctica de larvicidas antes de que comiencen las oleadas de moscas.
  - † Tratamiento profiláctico, cuando las condiciones ambientales sean adecuadas y las ovejas susceptibles, mediante la aplicación de:
    - Larvicidas, por ejemplo, organofosforados (diacínón, clorfenvífós), ivermectina.
    - Supresores de la ovoposición, por ejemplo, piretroides sintéticos.
    - Reguladores del crecimiento de los insectos, por ejemplo, vetracín, triflubenzurón.
  - † El modo de aplicación puede ser mediante:
    - Baños, pulverizaciones.
    - Líquido derramado sobre el animal.
    - Bolos intrarruminales de liberación lenta.
    - Afeitado de la lana de la porción caudal de los muslos, desde el nacimiento de la cola hasta los corvejones, y luego aplicación del producto mediante chorro a presión.
3. Reducción de la susceptibilidad de las ovejas:
  - † Operación de Mules: extensión quirúrgica del área desprovista de lana del periné, modificada por la eliminación de la piel cubierta de lana de los lados de la cola y la amputación de ésta al nivel de la vulva.
  - † Se consigue un similar aumento de la piel desprovista de lana mediante selección genética.
  - † Reducción de la susceptibilidad a la miasis del prepucio mediante el empleo de implantes de testosterona, separando quirúrgicamente el prepucio del vientre, o esquilando la lana alrededor del prepucio.
  - † Crianza selectiva para eliminar la susceptibilidad de la región de la cruz a sufrir podredumbre del vellón.

INFESTACION POR LA MOSCA DE LOS OVINOS (MV 7 p. 1165, MV 8 p. 1291)

#### Etiología

*Melophagus ovinus*

#### Epidemiología

- † Distribución mundial en ovejas y cabras.
- † Infestaciones masivas en invierno.
- † Es un problema en áreas frías y húmedas.

#### Ciclo biológico

- † Todo el ciclo transcurre dentro del hospedador.
- † Las larvas pasan al estado de pupa en unas pocas horas, los adultos emergen a los 20-35 días; el crecimiento de la población es lento.
- † El contagio se produce por contacto directo entre ovejas.
- † La mayoría de las moscas son eliminadas durante el esquilado.

#### Importancia

- † Deterioro del vellón al restregarse las ovejas para mitigar el prurito.
- † La contaminación del vellón con las heces de las moscas reduce su valor.
- † Las infestaciones masivas pueden causar anemia por pérdida de sangre.

#### Manifestaciones clínicas

- † Las moscas son fácilmente visibles.

#### Tratamiento y control

- † Mediante el baño de todos los individuos en soluciones parasiticidas de acción residual prolongada, poco después del esquilado, se consigue la erradicación del insecto.
- † Los baños en compuestos organofosforados, piretroides sintéticos o ivermectina son efectivos.
- † Espolvorear a los animales con cumafós o diacínón también es efectivo.

INFESTACIONES POR PIOJOS (MV 7 p. 1165, MV 8 p. 1291)

#### Etiología

- † Vacas: *Linognathus vituli*, *Solenoptes capillatus*, *Haematopinus eurysternus*, *H. quadripertusus*, *H. tuberculatus*, *Damalinia borvis*.

- † Ovejas: *Linognathus ovillus*, *L. africanus*, *L. stenopsis*, *L. pedalis*, *Damalinia ovis*.
- † Cabras: *Linognathus stenopsis*, *L. africanus*, *Damalinia caprae*, *D. limbata*, *D. crassipes*.
- † Cerdos: *Haematopinus suis*.
- † Caballos: *Haematopinus asini*, *Damalinia equi*.

#### Epidemiología

- † Distribución mundial.
- † Los animales jóvenes son los más susceptibles.
- † Los individuos delgados son los que sufren una mayor carga parasitaria.
- † Escaso número en verano, alcanzan su máximo en primavera.
- † El esquilado y la muda del pelaje de invierno eliminan el grueso de la infestación.

#### Ciclo biológico

- † Directo, en el hospedador.
- † Huevos, 3 fases de ninfa y finalmente el estado adulto, en 2-4 semanas.
- † Transmisión por contacto directo.
- † Los objetos inertes, pasto inclusive, transmiten la infestación por unas pocas horas.
- † La infestación entre rebaños se produce mediante la introducción de individuos parasitados; ha de transcurrir más de un año antes de que la mayoría de los animales del rebaño estén infestados.

#### Manifestaciones clínicas

- † Se restriegan, están agitados.
- † Pityriasis.
- † Pelaje sucio, de mal aspecto.
- † Bolas de pelo que causan indigestión en terneros.
- † Dermatitis en cerdos.
- † Deterioro de la lana, de la calidad del mohair.
- † Los piojos de la porción distal de las extremidades causan el mordisqueo de éstas y que los animales pateen el suelo.
- † Atribuir la reducción de la producción de leche y la pérdida de peso de los animales a esta infestación es un hecho debatible, ya que es probable que éstas sean debidas a un insuficiente aporte de alimento.

#### Patología clínica

Las regiones corporales con mayor probabilidad de que encontremos a estos parásitos

tos son las del dorso, tablas del cuello, cabeza, crin y en los pelos de la cola; después del esquila, en la cara ventral del cuello; los piojos de las extremidades, en las porciones pilosas distales de éstas.

### Diagnóstico

Semejante a:

- † *Psorobia ovis*.
- † *Melophagus ovinus*.
- † Dermatitis fotosensibilizante.
- † Scrapie.

### Tratamiento

- † La ivermectina y la moxidectina destruyen los piojos chupadores, pero tienen un efecto incompleto sobre los picadores.
- † Se utilizan muchas preparaciones tópicas en baños de inmersión, duchas, chorros; se deben usar en las ovejas una vez esquiladas; la aplicación cuidadosa en chorro de preparados sobre ovejas de vellón abundante es moderadamente eficaz; también se emplea líquido directamente derramado por todo el cuerpo de los animales o de forma más local, pero son métodos caros:
  - El arsénico y los hidrocarburos clorados todavía se utilizan, pero su prohibición se va extendiendo porque dejan residuos.
  - Los organofosforados y los carbamatos se utilizan con profusión.
  - Los piretroides sintéticos, por ejemplo, cipermetrin, alfametrim, deltametrim, son efectivos en soluciones derramadas sobre los animales inmediatamente después del esquila.

Tabla 27-1. Garrapatas de hospedador único y múltiple (MV 8 p. 1294)

#### GARRAPATAS DE UN HOSPEDADOR

Especies de *Boophilus*.  
*Margaropus winthemia*.  
*Otobius megnini* (los adultos no son parásitos).  
*Dermacentor albipictus*

#### GARRAPATAS DE DOS HOSPEDADORES

*Rhipicephalus evertsi*.  
*R. bursa*.  
 Especies de *Hyalomma*. (la mayoría tienen dos o tres hospedadores).

#### GARRAPATAS DE TRES HOSPEDADORES

Especies de *Ixodes*.  
 Especies de *Rhipicephalus* (excepto *R. evertsi* y *R. bursa*).  
 Especies de *Haemaphysalis*.  
 Especies de *Amblyomma*.  
 Especies de *Hyalomma* (la mayoría tienen dos o tres hospedadores).  
 Especies de *Ornithodoros* (muchos hospedadores).  
 Especies de *Dermacentor*.

### Control

- † Tratamiento estacional de todas las ovejas, en el otoño.
- † Pulverización simultánea de las instalaciones.
- † La erradicación se puede conseguir con un único tratamiento si se aplica correctamente.

INFESTACION POR GARRAPATAS  
 (MV 7 p. 1167, MV 8 p. 1293)

### Etiología

El control de las garrapatas depende de si éstas son de uno o múltiples hospedadores; las garrapatas más comunes de los animales figuran en la tabla 27-1, clasificadas según este criterio.

### Epidemiología

- † Distribución mundial.
- † Más común en trópicos y subtrópicos, en zonas de elevada pluviosidad.

### Ciclos biológicos

- † Las garrapatas pueden pasar toda su vida en un hospedador, o pasar las sucesivas fases de su ciclo biológico en diferentes animales.
- † Las garrapatas de un hospedador son mucho más fáciles de controlar.
- † Las hembras adultas, una vez terminada su alimentación, caen al suelo y ponen los huevos.
- † Las larvas invaden al primer hospedador desde el suelo.

- † Las diferentes fases de ninfa pueden transcurrir en el mismo hospedador o éstas se van desprendiendo sucesivamente y van cambiando de hospedador.

### Manifestaciones clínicas

Las infestaciones por garrapatas pueden causar:

- † Interferencia con el consumo de alimentos al verse los animales molestados, pérdida de la condición física, problemas en piel y pelo.
- † Algunas son hematófagas activas y causan anemia.
- † Parálisis (tabla 27-2).
- † Transmisión de enfermedades infecciosas (tablas 27-3 y 27-4).

### Tratamiento y control

Medidas de control:

- † Dejar descansar los pastos.
- † Cría de animales resistentes a las garrapatas, por ejemplo, razas bovinas hindúes.
- † Pulverizaciones o baños con soluciones acaricidas.

### Elección de acaricida

Existen demasiados acaricidas disponibles y sus ventajas e inconvenientes son demasiado variables como para permitir una recomendación global que se adapte a todas las circunstancias.

- † Las características del acaricida ideal son:
  - Que su acción sea lo más eficaz y duradera posible.
  - Que deje los menores residuos posibles que puedan resultar tóxicos para el hombre.
  - Que la probabilidad de que se desarrollen resistencias en las garrapatas sea la menor posible.

Tabla 27-2. Garrapatas que causan parálisis (MV 8 p. 1295)

Animal	Garrapata	País
Ovejas, terneros, cabras.	<i>Dermacentor andersoni</i> . <i>D. occidentalis</i> .	Estados Unidos. Estados Unidos.
Terneros, corderos, potros, cabras.	<i>Ixodes holocyclus</i> .	Australia.
Ovejas, cabras, terneros.	<i>I. pilosus</i> .	Sudáfrica.
Ovejas, cabras, terneros, antílopes.	<i>I. rubicundus</i> .	Sudáfrica.
Corderos.	<i>Rhipicephalus evertsi</i> .	Sudáfrica.
Terneros, ovejas, cabras.	<i>Haemaphysalis punctata</i> .	Sudáfrica, Europa, Japón.
Ovejas.	<i>Ornithodoros laborensis</i> .	Asia Central.
Ovejas.	<i>Hyalomma aegyptium</i> .	Antigua Yugoslavia.
Ovejas, cabras.	<i>Ixodes ricinus</i> .	Creta, Israel.
Vacas, ovejas, cabras.	<i>Amblyomma cajannense</i> .	América del Sur y Central.
Vacas.	<i>Rhipicephalus evertsi</i> .	Africa.

- Que sea lo más barato posible, especialmente cuando se requieren tratamientos frecuentes.

- † Los acaricidas comúnmente empleados figuran en la tabla 27-5.

- † Algunos de los productos actuales más populares son:

- Amitraz, en pulverización o como baño, al 0,025 %.
- Piretroides sintéticos, por ejemplo, flumetrin, cihalotrin.
- Piretroides sintéticos combinados con organofosforados, por ejemplo, cipermetrin y clorfenvinfós, o deltametrin y etión.
- Los acaricidas adicionados al alimento o que impregnan las etiquetas de las orejas no son efectivos.
- La ivermectina está todavía siendo investigada.

- † Los programas de control se han de basar en los siguientes principios:

- Se ha conseguido la erradicación de ciertas áreas, pero se han producido muchos fallos y las reinfestaciones son comunes.
- Diseñados según las pautas dictadas por el ciclo biológico de la garrapata en concreto de que se trate.
- Los tratamientos han de llevarse a cabo al principio de la temporada de garrapatas para prevenir el excesivo aumento de su número.
- La erradicación completa conlleva la desaparición de la inmunidad.
- Demasiados tratamientos favorecen la aparición de resistencias.

MOSCAS DE LOS ESTABLOS  
 (MV 7 p. 1172, MV 8 p. 1298)

### Etiología

*Stomoxys calcitrans*, *S. nigra*.

Tabla 27-3. Garrapatas transmisoras de enfermedades causadas por protozoos (MV 8 p. 1296)

Enfermedad	Protozoos	Garrapatas vectoras	País	
BABESIOSIS Vacas	<i>Babesia bigemina</i> .	<i>Boophilus annulatus</i> .	Africa.	
		<i>B. microplus</i> .	Antigua URSS. Europa. Irán. Australia. Africa.	
	<i>Babesia bovis</i> .	<i>B. (annulatus) calcaratus</i> , <i>B. decoloratus</i> , <i>Rhipicephalus appendiculatus</i> , <i>R. bursa</i> , <i>R. evertsi</i> , <i>Ixodes ricinus</i> .		
		<i>Haemaphysalis punctata</i> .		
		<i>Ixodes persulcatus</i> .		
		<i>I. ricinus</i> .		
	Ovejas y cabras.	<i>Babesia berbera</i> .	<i>Boophilus annulatus</i> .	
		<i>Babesia motasi</i> .	<i>B. annulatus (calcaratus)</i> , <i>Rhipicephalus bursa</i> .	
	Caballos.	<i>Babesia ovis</i> .	<i>Dermacentor silvarum</i> , <i>Rhipicephalus bursa</i> , <i>Haemaphysalis punctata</i> , <i>Ixodes ricinus</i> .	Europa. Antigua URSS. India. Japón.
			<i>Rhipicephalus bursa</i> .	
<i>Haemaphysalis hispanosa</i> .				
Cerdos	<i>Babesia otaeta</i> .	<i>Haemaphysalis longicornis</i> .		
		<i>Hyalomma dromedarii</i>		
		<i>Dermacentor (reticulata) marginatus</i> , <i>D. pictus</i> , <i>D. silvarum</i> , <i>Hyalomma (ex-cavatum) anatolicum</i> , <i>H. marginatum</i> , <i>H. wolgensis</i> , <i>Rhipicephalus bursa</i> , <i>R. sanguineus</i> .	Africa. Antigua URSS y los Balcanes, Sudamérica y Florida, Estados Unidos.	
		<i>Hyalomma dromedarii</i> , <i>Rhipicephalus evertsi</i> , <i>R. sanguineus</i> , <i>Dermacentor marginatus</i> , <i>D. pictus</i> , <i>Hyalomma anatolicum</i> , <i>H. marginatum</i> , <i>H. uralsense</i> , <i>Rhipicephalus bursa</i> , <i>R. sanguineus</i> .	Africa, los Balcanes, Sudamérica, Australia.	
<i>Babesia equi</i> .				
<i>Babesia traubmanni</i> .		<i>R. sanguineus (turanicus)</i> .	Antigua URSS.	

THEILERIOSIS Vacas.	<i>Theileria parva</i>	<i>Rhipicephalus appendiculatus</i> .	Africa.
	<i>Theileria annulata</i> .	<i>Hyalomma anatolicum</i> .	Africa, Asia, Antigua URSS, Europa, China, India.
Ovejas.	<i>Theileria sergenti</i>	<i>Haemaphysalis sergenti</i>	Japón, Asia.
	<i>Theileria mutans</i> .	<i>Amblyomma variegatum</i> .	Africa, Asia.
		Especies de <i>Haemaphysalis</i> .	Europa, antigua URSS, Norteamérica.
Ovejas.	<i>Theileria buffeli</i> .	Especies de <i>Haemaphysalis</i> .	Australia.
	<i>Theileria ovis</i> .	<i>Rhipicephalus bursa</i> .	Africa, Asia.
		<i>Rhipicephalus evertsi</i> .	
		Especies de <i>Hyalomma</i> .	Europa.
	<i>Theileria hirci</i> .	Especies de <i>Rhipicephalus</i> .	Africa, Oriente Medio. Antigua URSS.
	<i>Hyalomma anatolicum</i> .		

Tabla 27-4. Enfermedades producidas por bacterias, virus y rickettsias, y que se transmiten por garrapatas (MV 8 p. 1297)

Enfermedad	Agente causal	Garrapatas vectoras	País
Piemia (corderos)	<i>Staphylococcus aureus</i>	<i>Ixodes ricinus</i> .	Gran Bretaña
Tularemia (ovejas)	<i>F. tularensis</i> .	<i>Haemaphysalis leporispalustris</i> , <i>H. otophila</i> , <i>Dermacentor andersoni</i> , <i>D. variabilis</i> , <i>D. pictus</i> , <i>D. marginatus</i> , <i>Ixodes lugeri</i> .	Estados Unidos, Noruega, Europa, antigua URSS.
<b>ANAPLASMOSIS</b>			
Vacas	<i>Anaplasma marginale</i> .	<i>Boophilus annulatus</i> , <i>Avigas persicus</i> , <i>Dermacentor albipictus</i> , <i>D. andersoni</i> , <i>D. occidentalis</i> , <i>D. variabilis</i> , <i>Ixodes scapularis</i> , <i>Rhipicephalus sanguineus</i> , <i>Boophilus microplus</i> , <i>B. decoloratus</i> , <i>Hyalomma excavatum</i> , <i>Rhipicephalus bursa</i> , <i>R. simus</i> , <i>Haemaphysalis punctata</i> , <i>Ixodes ricinus</i> , <i>Boophilus (annulatus) calcaratus</i>	Norteamérica. Australia y Sudamérica. África. Europa. Antigua URSS.
Ovejas y cabras	<i>Anaplasma ovis</i>	<i>Dermacentor sibiricum</i> , <i>Rhipicephalus bursa</i> , <i>Ornithodoros lahorensis</i> .	Antigua URSS.
Brucelosis	<i>Brucella abortus</i> y <i>Br. melitensis</i> .	Pueden infectarse muchas garrapatas, pero la infección del hospedador sólo se produce si ingiere la garrapata o sus heces.	Antigua URSS.
Corazón acoso.	<i>Cowdria ruminantium</i>	Especies de <i>Amblyomma</i> .	África y El Caribe.
Peste porcina africana	Virus	<i>Rhipicephalus appendiculatus</i> (sólo experimentalmente).	África. Inglaterra.
Fiebre por garrapatas.	Especies de <i>Rickettsia</i> .	<i>Ixodes ricinus</i> .	Gran Bretaña, Noruega. India.
Linfadenitis caseosa ovina.	<i>Corynebacterium pseudotuberculosis</i>	<i>Rhipicephalus haemaphysaloides</i> .	Norteamérica.
Aborto epizootico bovino	<i>Espiroqueta</i> .	<i>Dermacentor albipictus</i> .	Estados Unidos.
Enfermedad bovina de Nairobi	Virus.	<i>Ornithodoros coriaceus</i> .	África.
Enfermedad de Lyme.	<i>Borrelia burgdorferi</i> .	<i>Rhipicephalus appendiculatus</i> .	Estados Unidos, Europa, Australia.

Tabla 27.5. Nombre de los insecticidas que se emplean comúnmente (MV 8 p. 1298)

Nombres genéricos	Nombres comerciales
alfametrin	Duracide
amitraz	Tactic, Triatox, Amidax
avermectina	Bastion, Avomec, Ivomec, Duotin
carbaril	Sevin, Arylan, Seffein
carbofenotión	Trithion
cihalotrin	Grenade
cipermetrin	Ripcord, Barricade, Cypafly
ciromacina	Vetrazin
clorfenvinfos	Supona, Suprex
clormetiurón	Dipofene 60
clorpirifós	Dursban, Dowco 109
closantel	Seponver
crotoxifós	Ciodrin
crufomato	Ruelene, Montrel, Dowco 132
cumafós	Asuntol, Baymix, Bayer 21/199, Muscatox, Resitox, Co-Ral, Melane
cyflutin	Bayofly
deltametrin	Decis, Clout, Takfly, Butox
diazinon	Diazinon, Nucidol
dimetoato	Rogor, Roxion Cygon, Fostion
dioxatión	Delnav, Navadel
etiön	Nialate
famfur	Warbex, Famophos
fenclofós	Ronnel, Nankor, Korlan, Ectoral
fenvalerato	Sumify
fentión	Tiguvon, Baytex, Bayer S 1752
flumetrin	Bayticol
fosmet	Imidan, Phthalophos, Prolate
foxim	Sebacil, Bay 9053, Sarnadip (S. Africa), Sarnacuran (S. América)
methoxiclo-ro	Marlate, Metachlor
moxidectina	Cydeltin, Vetdectin
promacil	Promacide
propetanfós	Safrotin, Ectomorth
propoxur	Baygon, Aprocarb, Baygole
temofós	Lypor
tetraclorvinfós	Stirophos, Gardona, Rabon
triclorfón	Neguvon, Dyllox, Dipterex, Chlorophos

### Epidemiología

- ♦ En la mayoría de los países.
- ♦ En vacas, caballos y cerdos.
- ♦ El ciclo biológico se ve favorecido por:
  - La humedad y el calor.
  - La presencia de paja empapada en orina y heces, que es donde las moscas pueden depositar los huevos.

### Manifestaciones clínicas

- ♦ Las picaduras son dolorosas, los animales se ven acosados, no pueden pastar debidamente, adelgazan.
- ♦ Ulceras en la porción distal de las extremidades de los bovinos.
- ♦ Posible dermatitis alérgica en caballos.
- ♦ Transmisión mecánica de carbunco, anemia infecciosa equina, enfermedad vírica bovina, surra, habronemiasis.

### Tratamiento y control

- ♦ Los aerosoles repelentes alejan a las moscas sólo durante unas horas.

- ♦ Los organofosforados o los piretroides, en pulverizador o derramados directamente sobre los animales, protegen frente a la infestación durante 4 días.
- ♦ Uso de pulverizadores similares en paredes calentadas por el sol.
- ♦ Eliminación semanal del estiércol, de la cama, de los montones de compost o de ensilado donde las moscas se reproducen.

MOSCAS DE LOS EQUIDOS, MOSCAS DE MARZO O MOSCAS DE LA BRISA; MOSCAS DE LOS CIERVOS (MV 7 p. 1172, MV 8 p. 1299)

### Etiología

- ♦ Moscas de los équidos: especies de *Tabanus*.
- ♦ Moscas de los ciervos: especies de *Chrysops*, *Haematopota*, *Pangonia*.

### Epidemiología

- ♦ Muy difundidas en la mayoría de los países.

- ♦ En caballos y vacas.
- ♦ Ciclo biológico: los huevos son depositados sobre plantas dentro o cerca de masas de agua; las larvas y las pupas se desarrollan en agua y cieno.

### Manifestaciones clínicas

- ♦ Los animales, molestados, no pastan debidamente y reducen su productividad.
- ♦ Transmiten mecánicamente las siguientes enfermedades:
  - Anemia infecciosa equina.
  - *Trypanosoma evansi*, *T. vivax*.
  - Virus de la leucemia bovina.
  - Carunco.
  - Mastitis estivales.

### Tratamiento y control

- ♦ Drenaje de las masas de agua o alejamiento de los pacientes de éstas.
- ♦ El spray repelente de *o*-dietil toluamida reduce la infestación durante unos días.
- ♦ El permetrín, en polvo o solución, mata a las moscas durante 2 semanas.

MOSCAS DE LOS BUFALOS; MOSCAS DE LOS CUERNOS (MV 7 p. 1173, MV 8 p. 1299)

### Etiología

*Haematobia irritans exigua*, *H. i. irritans*, *H. minuta*.

### Epidemiología

- ♦ En Australia, sudeste asiático, Estados Unidos continental, Hawaii, Africa.
- ♦ Acosan a vacas, búfalos, caballos y hombre.
- ♦ Las vacas de razas hindúes se ven menos afectadas.
- ♦ Las moscas permanecen en el hospedador y lo abandonan sólo para poner huevos sobre heces recientes.
- ♦ Los huevos y larvas son susceptibles a la desecación y las bajas temperaturas.
- ♦ Transmisión de los insectos por los desplazamientos de los bovinos y posiblemente arrastrados por vientos fuertes.

### Manifestaciones clínicas

- ♦ Las moscas se concentran en la región de la cruz, hombros, flancos, alrededor de los ojos.

- ♦ En caballos se producen úlceras en estas localizaciones que se pueden complicar con pitiosis cutánea, habronemiasis cutánea, infestación por *Onchocerca cervicalis*; además transmiten especies de *Stephanofilaria*.

### Tratamiento y control

- ♦ La ivermectina, a la dosis antihelmíntica, mata las moscas de los cuernos presentes en las heces durante 4 semanas, pero también destruye otros artrópodos enemigos naturales de las moscas, por ejemplo, el escarabajo del estiércol.
- ♦ Los bolos de diflubenzurón o methoprene tienen un efecto similar durante 20 semanas.
- ♦ Los rodillos provistos de cerdas para que los animales se rasquen el dorso contra ellos y los crótalos impregnados en insecticidas organofosforados, o las bolsas que contienen a éstos en polvo, pueden limitar el número de moscas, pero favorecen también la aparición de resistencias.

OTRAS MOSCAS DE LOS EQUIDOS (MV 7 p. 1174, MV 8 p. 1300)

### Etiología

*Hippobosca equina*, *H. maculata*.

### Epidemiología

- ♦ En caballos, en la mayoría de países de clima cálido.
- ♦ Las moscas viven en el hospedador y depositan pupas en humus seco.

### Manifestaciones clínicas

- ♦ Las moscas se concentran en el periné y entre las extremidades posteriores.
- ♦ Son vectores mecánicos de enfermedades infecciosas.

### Tratamiento y control

No existen remedios específicos; los procedimientos recomendados frente a especies de *Haematobia* deberían de ser válidos aquí también.

MOSQUITOS PICADORES (MV 7 p. 1174, MV 8 p. 1300)

### Etiología

Especies de *Culicoides*.

### Epidemiología

- ♦ Distribución mundial.
- ♦ Predominan en tiempo húmedo y cálido.
- ♦ Máxima actividad en las primeras horas de la mañana y al atardecer.
- ♦ Pueden ser arrastrados largas distancias por el viento.
- ♦ En caballos, vacas y ovejas.

### Manifestaciones clínicas

- ♦ Los animales afectados están agitados, sacuden la cola, patean el suelo.
- ♦ Transmiten:
  - Lengua azul.
  - Peste equina.
  - Fiebre efimera bovina.
- ♦ Son hospedadores intermediarios de especies de *Onchocerca*.
- ♦ Causan la hipersensibilidad conocida como prurito de Queensland.

### Tratamiento y control

- ♦ Los repelentes, como por ejemplo, el dimetil ftalato o la *o*-dietil toluamida son efectivos durante 1-2 días.
- ♦ Las mosquiteras son ineficaces.
- ♦ El permetrín, derramado sobre la línea media del dorso, tres veces por semana, es moderadamente efectivo.

MOSCAS NEGRAS, MOSQUITOS DE LOS BUFALOS, MOSCAS DE LOS ARENALES (MV 7 p. 1174, MV 8 p. 1300)

### Etiología

*Cnephia pecuarum*, *Simulium arcticum*, *Austrosimulium pestilens*, *A. bancrofti*.

### Epidemiología

- ♦ En climas templados en Norteamérica, Reino Unido y Australia.
- ♦ Predominan en presencia de agua dulce abundante, zonas umbrías con árboles, especialmente después de inundaciones.

- ♦ Causan problemas cuando se presentan en muy elevado número, formando verdaderas nubes de insectos.
- ♦ Parasitan a todas las especies animales.

### Manifestaciones clínicas

- ♦ Agitados, se mueven constantemente, patean el suelo, se revuelcan en el fango.
- ♦ Los animales jóvenes pueden morir pisoteados.
- ♦ La inflamación de la garganta puede causar asfixia.
- ♦ Las muertes repentinas se sospecha que son causadas por anafilaxia.
- ♦ Son hospedadores intermediarios de nematodos.
- ♦ Transmiten especies de *Onchocerca*.

### Tratamiento y control

- ♦ Difícil en el entorno en que estos animales proliferan.
- ♦ La muy extendida práctica de pulverizar con organoclorados ya no está permitida.
- ♦ Las medidas diseñadas para el control de especies de *Culicoides* deberían ser útiles también para estas moscas.

OTRAS ESPECIES DE MOSQUITOS (MV 7 p. 1174, MV 8 p. 1301)

### Etiología

Especies de *Aedes*, *Anopheles*, *Culex*, *Mansonia*, *Psorophora*.

### Epidemiología

- ♦ Distribución mundial.
- ♦ Predominancia estival en zonas húmedas y siempre que haya agua disponible para la cría de las larvas.

### Manifestaciones clínicas

- ♦ Agitación.
- ♦ Reducción de la producción láctea y de la ganancia de peso.
- ♦ A veces anemia.
- ♦ Transmiten los agentes infecciosos causantes de:
  - Encefalomiелitis equina.
  - Encefalitis B japonesa.
  - Fiebre del Valle del Rift.
  - *Dermatobia hominis*.
  - *Setaria digitata*.

**Tratamiento y control**

- ♦ Mosquiteras.
- ♦ Repelentes de insectos, por ejemplo, dimetil ftalato.
- ♦ Los insecticidas, especialmente los piretroides sintéticos, por ejemplo, el permetrin, proporcionan protección durante 3 días.
- ♦ La pulverización a gran escala de las masas de agua, con insecticida, ya no es posible.

MOSCA DOMESTICA (MV 7 p. 1175, MV 8 p. 1301)

**Etiología**

*Musca domestica*.

**Epidemiología**

- ♦ Presentación universal.
- ♦ Los huevos son depositados en materia orgánica en descomposición; preferiblemente sobre heces equinas recientes.
- ♦ Predominan en tiempo cálido.

**Manifestaciones clínicas**

- ♦ Transmisión mecánica de:
  - Queratoconjuntivitis ovina.
  - Oftalmía bovina contagiosa.
  - Mastitis estivales.
  - Posiblemente carbunco, brucelosis, erisipela.
- ♦ Hospedador intermediario de:
  - *Habronema muscae*.
  - *Draschia megastoma*.

**Tratamiento y control**

Eliminación o pulverización con insecticida de la materia orgánica que utilizan para su reproducción.

MOSCA DE LOS MATORRALES (MV 7 p. 1175, MV 8 p. 1301)

**Etiología**

*Musca vestutissima*

**Epidemiología**

- ♦ Australia tropical.
- ♦ Predomina en verano.

- ♦ Se concentran en heridas y en cualquier zona de mucosa o conjuntiva expuesta, por tanto, en ojos y labios.

**Manifestaciones clínicas**

- ♦ Hospedador intermediario de:
  - *Habronema muscae*.
  - *Draschia megastoma*.
  - Especies de *Thelazia*.
- ♦ Transmisión mecánica de:
  - Queratoconjuntivitis ovina.
  - Oftalmía bovina contagiosa.

**Tratamiento y control**

- ♦ Repelentes de insectos, por ejemplo, dimetil ftalato.
- ♦ Los insecticidas, especialmente los piretroides sintéticos, proporcionan protección durante 3 días.
- ♦ La pulverización a gran escala de las masas de agua, con insecticida, ya no es posible.

MOSCA DE LA CARA (MV 7 p. 1175, MV 8 p. 1302)

**Etiología**

*Musca autumnalis*.

**Epidemiología**

- ♦ Europa, Asia y Norteamérica.
- ♦ Predomina en el exterior en verano.

**Manifestaciones clínicas**

- ♦ Se concentra en la cara.
- ♦ Se nutre del exudado nasal, la secreción ocular, la saliva.
- ♦ Causa ligeras molestias a los animales.
- ♦ Transmite la queratoconjuntivitis bovina infecciosa.

**Tratamiento y control**

- ♦ Eliminación o pulverización con insecticida del estiércol, que es donde la mosca se reproduce.
- ♦ Colocación de bolsas que contienen compuestos organofosforados en polvo de modo que liberen polvo sobre la región de la cabeza.
- ♦ Aplicación de cebos para las moscas —jarabes que contienen compuestos or-

ganofosforados— en la frente de los animales cada 48 horas.

- ♦ La administración de bolos de diflubenzurón a bovinos destruye las larvas presentes en las heces durante 20 semanas; el problema es que también se destruyen otros insectos que son beneficiosos, como por ejemplo, el escarabajo del estiércol.

MOSCA DE LA CABEZA (MV 7 p. 1176, MV 8 p. 1302)

**Etiología**

*Hydrotoea irritans*.

**Epidemiología**

- ♦ En Europa.
- ♦ Nubes de insectos alrededor de los animales y el hombre en verano.
- ♦ Se reproducen sobre materia orgánica.
- ♦ Sólo un ciclo biológico al año.

**Manifestaciones clínicas**

- ♦ Agitados, sacuden la cabeza.
- ♦ A veces se producen heridas en la cabeza al tratar de evitar a las moscas.
- ♦ Puede transmitir mastitis estivales.

**Tratamiento y control**

- ♦ Los crótalos impregnados en piretroides sintéticos son efectivos, pero predisponen a la aparición de resistencias entre las moscas.
- ♦ Se recomiendan los líquidos que se derraman directamente sobre los animales, aunque necesitan ser aplicados frecuentemente.
- ♦ Colocación de bolsas que contienen compuestos organofosforados en polvo de modo que liberen el producto sobre la región de la cabeza.
- ♦ Aplicación de cebos para las moscas —jarabes que contienen compuestos organofosforados— en la frente de los animales cada 48 horas.
- ♦ La administración de bolos de diflubenzurón a bovinos destruye un gran número de las larvas presentes en las heces, durante 20 semanas; el problema es que también se destruyen otros insectos que son beneficiosos, como por ejemplo, el escarabajo del estiércol.

INFESTACION POR ACAROS DE LAS COSECHAS (NIGUAS) (VM 7 p. 1176, MV 8 p. 1302)

**Etiología**

Larvas de especies de *Tyroglyphus*, *Pyemotes ventricosus*, *Trombicula sarcina*, *Neotrombicula autumnalis*, *Eutrombicula alfreddugesi*, *E. splendens*, *E. batatas*, especies de *Leptotrombidium*, *Schoengastia*.

**Epidemiología**

- ♦ Los roedores son sus hospedadores naturales; ninfas y adultos también parasitan artrópodos presentes en grano y heno.
- ♦ Los animales a pasto o alimentados con grano o heno nuevo también son infestados.

**Manifestaciones clínicas****Caballos**

- ♦ Lesiones en labios y porción inferior de la cara.
- ♦ En pies y parte distal de las extremidades, especialmente en las zonas de flexión.
- ♦ Lesiones pruriginosas, descamativas, alopécicas, con costras frágiles.
- ♦ Los animales se muerden y restriegan las zonas afectadas.
- ♦ Patean el suelo del establo cuando la cama está infestada.

**Ovejas**

Eritema y exudación de la piel de las extremidades.

**Cerdos (especies de *Tyroglyphus*)**

- ♦ Costras de 3 cm de diámetro sobre la superficie corporal.
- ♦ La piel no está dañada.
- ♦ Las lesiones son ligeramente pruriginosas.
- ♦ Comienzan a aparecer 2 semanas después de la administración de una nueva partida de alimento; se resuelven espontáneamente 3 semanas después.

**Patología clínica**

Acaros presentes en los raspados cutáneos.

**Diagnóstico**

Semejante a:

- ♦ Lesiones causadas en la piel despigmentada de la cara de los caballos debidas a fotosensibilización.

- ♦ Lesiones en las extremidades: sarna coriográfica, talón seborreico.

#### Cerdos

- Semejante a:
- ♦ Sarna sarcóptica.
  - ♦ Viruela porcina.

#### Tratamiento y control

- ♦ Enfermedad autolimitante, desaparece en unos días.
- ♦ Cualquier buen lavado insecticida, por ejemplo, maldison.
- ♦ Pulverización del pasto con clorpirifós.

ACARO DE LAS OVEJAS (MV 7 p. 1177, MV 8 p. 1303)

#### Etiología

*Psorergates ovis*

#### Epidemiología

- ♦ Países del hemisferio sur y Estados Unidos.
- ♦ Todo el ciclo biológico transcurre en la oveja.
- ♦ Transmisión por contacto directo, especialmente entre ovejas esquiladas hacinadas en corrales; de la oveja al cordero al mamar éste.
- ♦ Contagio lento; han de transcurrir varios años desde la introducción de la infestación para que haya un cierto número de casos clínicos.
- ♦ Morbilidad clínica de hasta el 15 %.
- ♦ Los individuos se hacen tolerantes y los signos desaparecen después de varios años, aunque se mantenga la infestación.
- ♦ Los merinos son los más susceptibles.
- ♦ En áreas de inviernos fríos y húmedos.
- ♦ Irritación de la piel debida a hipersensibilidad.

#### Manifestaciones clínicas

- ♦ Se restriegan y mordisquean flancos y muslos.
- ♦ El vellón está muy deteriorado y a veces se desprende.
- ♦ La lana de las zonas afectadas está apelmazada, deshilachada, con caspa.

#### Patología clínica

- ♦ Hiperqueratosis, descamación epitelial.
- ♦ Se pueden observar los ácaros en los raspados cutáneos con ayuda de una lupa.

- ♦ Alcanzan su número máximo en primavera; mínimo en invierno.
- ♦ Su número decrece con el esquila.

#### Diagnóstico

Semejante a:

- ♦ Infestación por piojos.
- ♦ Scrapie.

#### Tratamiento y control

- ♦ La administración de ivermectina en verano, dos veces en un intervalo de 1 mes, erradica la enfermedad.
- ♦ El foxim, y la rotenona unida al butóxido de piperonil, reducen el número de ácaros.

SARNA DEMODECTICA (SARNA FOLICULAR) (MV 7 p. 1178, MV 8 p. 1304)

#### Etiología

Agentes específicos de especie: *Demodex bovis*, *D. ovis*, etc., o *D. folliculorum* var. *bovis*, etc.

#### Epidemiología

- ♦ Todas las especies en la mayoría de países.
- ♦ La mayoría de los casos se producen en vacas lecheras adultas delgadas al final del invierno o principio de la primavera; rara en ovejas.
- ♦ Ciclo biológico en el hospedador; los adultos se alojan en los folículos pilosos y en las glándulas sebáceas.
- ♦ Contagio por contacto, probablemente al mamar; posiblemente el cepillado sea un medio de transmisión en caballos.

#### Manifestaciones clínicas

- ♦ No son fácilmente visibles clínicamente; a menudo se detectan por primera vez al observar los agujeros de los cueros durante su curtido.
- ♦ No producen irritación.
- ♦ Nódulos o pústulas en la piel, de 3 mm de diámetro, que se palpan y observan con dificultad.
- ♦ A veces engrosamiento de la piel y alopecia en las zonas afectadas.
- ♦ El contenido de las pústulas es blanco y caseoso, y líquido si se forman abscesos más grandes.

- ♦ Vacas y cabras: lesiones en el pecho, porción inferior del cuello, paletilla, antebrazo. dorso por detrás de la cruz.
- ♦ Puede estar muy extendida en cabras, y combinarse con otras enfermedades cutáneas.
- ♦ Caballos: en la cara, alrededor de los ojos.
- ♦ Cerdos: en la cara, cuello y abdomen ventral.

#### Patología clínica

Los ácaros se observan fácilmente inmersos en el pus de los raspados cutáneos.

#### Diagnóstico

En caballos es semejante a:

- ♦ Dermatitis estafilocócica inespecífica.
- ♦ Tiña de localización profunda.

#### Tratamiento y control

- ♦ La ivermectina (3 mg/kg) es efectiva en vacas.
- ♦ Los acaricidas, por lo general, son moderadamente efectivos.

SARNA SARCOPTICA (PRURITO DEL ESTABLO) (MV 7 p. 1179, MV 8 p. 1305)

#### Etiología

*Sarcoptes scabiei* var. *bovis*, *S. scabiei* var. *ovis*, etc., pero la especificidad de hospedador no es absoluta y puede haber contagio entre especies.

#### Epidemiología

- ♦ Distribución mundial.
- ♦ Todas las especies; más importante en cerdos; también en vacas, camellos y rara vez en ovejas.
- ♦ En animales hacinados y mal alimentados.
- ♦ Máxima actividad en invierno.
- ♦ Ciclo biológico en el hospedador; los adultos se entierran en la piel y desencadenan una reacción de hipersensibilidad 8-10 semanas después.
- ♦ Esta reacción no se produce en algunos cerdos, los cuales se convierten así en portadores crónicos.
- ♦ Contagio por contacto, útiles de aseo, cama, mantas, de la cerda a sus lechones.

- ♦ Las cerdas a menudo son clínicamente normales aunque albergan un gran número de ácaros en las orejas.
- ♦ Los adultos pueden sobrevivir durante 3 semanas fuera del hospedador.
- ♦ Ligera interferencia con la ganancia de peso.

#### Manifestaciones clínicas

- ♦ Eritema, pápulas, intenso prurito.
- ♦ Alopecia traumática.
- ♦ Gruesas costras marrones sobre una superficie descarnada.
- ♦ Piel engrosada y arrugada.
- ♦ Las lesiones se extienden por la mayoría de la superficie corporal en 3-6 semanas.
- ♦ Las lesiones son muy extensas en los pacientes que no son atendidos, los cuales sufren anorexia, emaciación y mueren.
- ♦ Lesiones localizadas en:
  - Cerdos: tronco.
  - Ovejas y cabras: cara.
  - Vacas: cara interna de los muslos, cuello, pecho, maslo de la cola.
  - Caballos y camellos: cabeza, cuello.

#### Patología clínica

- ♦ Los ácaros pueden ser difíciles de detectar en los raspados cutáneos.
- ♦ El sitio de elección es el conducto auditivo.

#### Diagnóstico

Semejante a:

- ♦ Sarna coriográfica.
- ♦ Sarna soróptica.
- ♦ Tiña.
- ♦ Intoxicación por naftalenos clorados.
- ♦ Intoxicación por ácaros trambidiformes.
- ♦ Fotosensibilización.

#### Tratamiento y control

- ♦ La ivermectina proporciona un tratamiento completo; los casos peores pueden necesitar una segunda dosificación a los 14 días.
- ♦ Acaricidas para las instalaciones, equipo, ropa.
- ♦ Pulverización con acaricidas, con especial atención a orejas, cara interna de muslos y la zona de debajo de la cola.
- ♦ Tratamiento de todos los animales del grupo.

- ♦ Se emplean mucho los organofosforados, en pulverización o derramados directamente sobre el cuerpo de los animales.

SARNA PSOROPTICA (ESCABIOSIS OVINA, SARNA DEL TRONCO, SARNA DE LAS OREJAS) (MV 7 p. 1180, MV 8 p. 1306)

### Etiología

#### Acaros del tronco

- ♦ *Psoroptes ovis* en ovejas, vacas y caballos (escabiosis ovina).
- ♦ *P. natalensis* en vacas y búfalo acuático.
- ♦ *P. equi* en caballos, burros y mulas.

#### Acaros de las orejas

- ♦ *P. cuniculi*.
- ♦ *P. cervinus*, ácaro del tronco y las orejas de los animales salvajes.

### Epidemiología

- ♦ Enfermedad importante en vacas y ovejas, aunque ahora está erradicada de la mayoría de los países desarrollados.
- ♦ Ciclo biológico en el hospedador, de 10-11 días de duración; los huevos son depositados en el borde de las lesiones.
- ♦ Pueden sobrevivir hasta 3 semanas fuera del hospedador.
- ♦ El clima húmedo y frío favorece la proliferación de los ácaros.
- ♦ Enfermedad de otoño-invierno, especialmente en ganado estabulado.
- ♦ Contagio por contacto; la transmisión entre explotaciones se produce por el traslado de animales o vía fómites contaminados, por ejemplo, lana.

### Manifestaciones clínicas

#### Ovejas

- ♦ Lesiones en cualquier localización, son más obvias en los flancos.
- ♦ Se muerden y restriegan las zonas afectadas.
- ♦ Pequeñas pápulas que exudan suero, el cual se seca y forma costras amarillas.
- ♦ La lana se desprende, las fibras quedan pegadas unas a otras en las costras.
- ♦ Debilidad y emaciación en los peores casos.
- ♦ Muchos casos leves o inaparentes clínicamente en ovejas bien alimentadas.
- ♦ La búsqueda de las lesiones ha de estar especialmente dirigida a orejas, base de

los cuernos, fosa infraorbitaria, escroto, periné.

#### Cabras

- ♦ Variable, desde una pequeña costra seca en el conducto auditivo hasta lesiones muy extendidas responsables de un desenlace fatal.
- ♦ La oreja son la localización más común de las lesiones, consistentes en gruesas costras en el meato auditivo que se extienden a testuz y coronas.
- ♦ Común en cabritos de madres infestadas.

#### Caballos

- ♦ Gruesas costras en crin, cola, ubre, prepucio, axila.
- ♦ Prurito, alopecia, engrosamiento de la piel.

#### Vacas

- ♦ Lesiones en cuello, cruz, maslo de la cola.
- ♦ Se extienden a todo el cuerpo en los peores casos.
- ♦ Las pápulas y costras se extienden y coalescen.
- ♦ Alopecia, engrosamiento de la piel.
- ♦ Intenso prurito.

#### Acaros de las orejas

- ♦ Sacudimiento de la cabeza
- ♦ Secreción auricular.
- ♦ Se restriegan la cabeza.
- ♦ Se muestran muy sensibles cuando son tocados en la cabeza.

### Patología clínica

Los ácaros son fáciles de observar en los raspados.

### Diagnóstico

- Las lesiones generales de la piel recuerdan a:
- ♦ Dermatitis micótica.
  - ♦ Mosca de los ovinos.
  - ♦ Piojos.
  - ♦ *Psorergates ovis*.
  - ♦ Infestación por los ácaros de las cosechas.

Los ácaros de las orejas han de ser diferenciados de las especies de *Raillietia*.

### Tratamiento y control

- ♦ Enfermedad de declaración obligatoria en la mayoría de los países y cuyo tratamiento está especificado en la legislación; cuarentena, restricción de los movimientos de ganado, utilización obligatoria de baños.

- ♦ Los baños o el rociado completo de los animales con soluciones acaricidas de compuestos organofosforados o piretroides sintéticos, son curativos y proporcionan continua protección.
- ♦ La inyección de ivermectina es efectiva y proporciona continua protección en vacas, pero no en ovejas a no ser que se realicen 2 inoculaciones.
- ♦ En caballos se requiere eliminar el cerumen de las orejas y la aplicación tópica de un acaricida adecuado, o
- ♦ La administración sistémica de ivermectina, que es muy efectiva.

SARNA CORIOPTICA (SARNA DE LA COLA, SARNA DE LAS EXTREMIDADES, SARNA ESCROTAL) (MV 7 p. 1182, MV 8 p. 1308)

### Etiología

- ♦ *Chorioptes bovis* es el agente más común en todas las especies.
- ♦ *C. texanus* en vacas, cabras y reno canadiense.

### Epidemiología

- ♦ Los ácaros son más activos al final del invierno.
- ♦ Desaparecen en los bovinos a pasto.
- ♦ Ciclo biológico en el hospedador, de 3 semanas de duración.
- ♦ Contagio por contacto directo, vía cepillado, camas; de oveja a cordero.

### Manifestaciones clínicas

#### Vacas

- ♦ Pequeños nódulos que exudan suero, costras entre el pelo.
- ♦ Piel engrosada y arrugada.
- ♦ Lesiones en periné, porción caudal de la ubre; no son irritativas, pero son desagradables a la vista.
- ♦ En los peores casos se extienden por las extremidades y causan coronitis y por la

grupa y alrededor del hocico, y causan una intensa irritación; disminución en la producción láctea.

#### Ovejas

- ♦ Lesiones en las zonas desprovistas de lana, escroto, porción distal de las extremidades.
- ♦ Las lesiones escrotales graves causan degeneración testicular.

#### Caballos

- ♦ Lesiones en las zonas de la porción distal de las extremidades donde el pelo es más abundante.
- ♦ Patean el suelo violentamente con las extremidades posteriores, restriegan las cuartillas contra las vallas, sobre todo durante la noche o mientras descansan.
- ♦ Piel inflamada, con costras, grietas, seborrea.

### Patología clínica

Acaros en los raspados.

### Diagnóstico

- ♦ En caballos es semejante a: talón seborreico.
- ♦ En vacas es semejante a: enfermedad de las mucosas.
- ♦ En ovejas es semejante a:
  - Dermatitis proliferativa.
  - Ectima.

### Tratamiento y control

- ♦ La ivermectina es efectiva en caballos si se acompaña del afeitado del pelo, la aplicación tópica de acaricidas y la eliminación de las costras.
- ♦ Insecticidas tópicos efectivos: crotoxifós, foxim, flumetrín, fenvalerato, amitraz.
- ♦ Las recidivas son comunes; se recomiendan 2 tratamientos en un intervalo de 10 días.



# 28

## ENFERMEDADES METABOLICAS

PAREZIA OBSTETRICA  
(FIEBRE VITULARIA, FIEBRE DE LA LECHÉ)  
(MV 7 p. 1188, MV 8 p. 1314)

### Etiología

Hipocalcemia.

### Epidemiología

#### Presentación

- ♦ Presentación universal.
- ♦ En vacas lecheras, rara vez en razas cárnicas: descrita en animales en gestación avanzada alimentadas con una dieta muy pobre en fibra.
- ♦ Unos pocos casos se producen horas antes o durante el parto; la mayoría en las 48 horas siguientes a éste; un número importante de casos ocurren hasta 8 días después; rara vez se han descrito casos hasta 8 semanas después.
- ♦ Muchos de los casos tardíos son recidivas.
- ♦ La morbilidad de área es del 3.5-8%; en rebaños individuales puede llegar a afectar al 30% de las vacas susceptibles; recuperación sin complicaciones en el 75-85% de las vacas tratadas.

#### Factores de riesgo

- ♦ Vacas de alta producción, como por ejemplo, aquellas que son alimentadas en exceso antes del parto para maximizar la producción.
- ♦ Cualquier vaca adulta en el periodo puerperal, principalmente animales entre 5-10 años.
- ♦ Todas las razas; la de la Isla del Canal es la más susceptible.
- ♦ Elevada incidencia en algunas familias.
- ♦ Elevada tasa de recidivas en vacas individuales.

- ♦ Vaciado completo de la ubre durante las 48 horas siguientes al parto.
- ♦ Dietas que contienen:
  - Calcio (> 100 g diarios) en exceso.
  - Fósforo (> 80 g diarios) en exceso.
  - Otros cationes, como sodio, potasio, en exceso.
  - Elevada alcalinidad.
  - Mucha proteína bruta.
- ♦ Los casos tardíos y recidivas aumentan con la fatiga, excitación, celo, bajo consumo de alimento durante 24-48 horas, accesos de diarrea.
- ♦ La hipocalcemia subclínica ocurre en la mayoría de las vacas lecheras durante el periodo puerperal; los factores de riesgo anteriormente enumerados pueden exacerbar la hipocalcemia.
- ♦ La hipocalcemia subclínica del periodo puerperal de las vacas puede presentarse de forma cíclica.

#### Importancia

Las muertes y las secuelas graves, que reducen la vida útil del ganado vacuno reproductor de elevada producción, causan graves pérdidas.

### Manifestaciones clínicas

En ausencia de complicaciones o de cualquier otra enfermedad concomitante, la respuesta a la inyección intravenosa de una solución de sales de calcio es inmediata: total recuperación en 15-30 minutos según la gravedad de la afección.

#### Fase prodrómica

- ♦ Anorexia, disminución de la producción láctea.
- ♦ Estasis ruminal.
- ♦ Heces escasas.

- ♦ Temperatura y frecuencias cardíaca y respiratoria normales.

#### Fase de excitación

- ♦ Agitación.
- ♦ Hiperestesia.
- ♦ Temblores, tetania.
- ♦ A veces sacuden la cabeza, exteriorizan la lengua, hacen rechinar los dientes.
- ♦ Ligera fiebre.
- ♦ Marcha rígida, caen fácilmente.

#### Decúbito esternal

- ♦ Depresión, sopor.
- ♦ Decúbito esternal, incapacidad para levantarse.
- ♦ Miembros normalmente flexionados.
- ♦ Flexión lateral del cuello o cabeza girada y apoyada en uno de los flancos.
- ♦ Expresión asustadiza cuando se acerca alguien: extienden la cabeza, abren la boca, sacan la lengua.
- ♦ Hipotermia, piel fría.
- ♦ Disminución de la intensidad de los tonos cardíacos.
- ♦ Elevación de la frecuencia cardíaca a 80/minuto.
- ♦ Pulso de pequeña amplitud.
- ♦ Dificultad para ingurgitar la yugular.
- ♦ Respiración normal, aunque puede haber un pequeño gruñido o quejido con cada espiración.
- ♦ Sequedad del hocico.
- ♦ Ojos secos y fijos.
- ♦ Disminución o ausencia del reflejo fotopupilar.
- ♦ Midriasis.
- ♦ Estasis ruminal, timpanismo secundario.
- ♦ Estreñimiento.
- ♦ Relajación anal, ausencia del reflejo anal.

#### Decúbito lateral

- ♦ Animal casi comatoso.
- ♦ Decúbito lateral, miembros extendidos pero flácidos, no pueden adoptar la posición de decúbito esternal.
- ♦ Hipotermia, corazón inaudible, pulso imperceptible, frecuencia cardíaca de hasta 120/minuto.
- ♦ El animal muere sin debatirse tras un curso de 12-24 horas.

#### Complicaciones

- ♦ **Hipomagnesemia:** tetania, hiperestesia y agitación que persisten tras episodios de:
  - Temblores palpebrales, guiñan los ojos, trismo, convulsiones tetánicas.
  - Tonos cardíacos intensos, taquicardia, disnea.
  - Muerte durante una convulsión.
- ♦ **Distocia:** en vacas con fiebre vitularia antes o durante el parto.

- Cérnix incompletamente dilatado.
- Atonia uterina.
- La administración de calcio resuelve la distocia.
- ♦ **Prolapso uterino.**

### Patología clínica

- ♦ Calcio sérico total por debajo de 8 mg/dL (2.0 mmol/L), normalmente por debajo de 5 mg/dL, a veces inferior a 2 mg/dL.
- ♦ Magnesio sérico total elevado a 4-5 mg/dL (1.62-2.06 mmol/L).
- ♦ Fósforo inorgánico sérico reducido a 1.5-3.0 mg/dL (0.48-0.97 mmol/L).
- ♦ A veces elevación de los niveles séricos de creatina quinasa.

### Hallazgos de necropsia

Sin lesiones significativas a no ser que exista otra enfermedad concomitante, por ejemplo, aspiración de alimento a tráquea y pulmones.

### Diagnóstico

Debe ser diferenciado de:

- ♦ Síndrome de la vaca echada.
- ♦ Hipocalcemia de la vaca no parturienta.
- ♦ Síndrome del parto.
- ♦ Acetonemia.
- ♦ Tetania hipomagnesémica.
- ♦ Mastitis coliforme.
- ♦ Peritonitis difusa aguda.
- ♦ Metritis séptica aguda.
- ♦ Neumonía por aspiración.
- ♦ Parálisis radial:
  - Denodados esfuerzos por levantarse.
  - El paciente se mantiene de pie si es asistido para ello.
  - No puede extender uno de los miembros anteriores.
  - El miembro afectado no puede sostener peso.
- ♦ Rotura de los gastrocnemios:
  - Denodados esfuerzos por levantarse.
  - No pueden extender el corvejón, ni por tanto, el miembro afectado.
  - Se mantiene de pie si es asistida para ello.
  - Corvejón cerca del suelo.
  - Puede ser bilateral.
- ♦ Parálisis obstétrica materna:
  - Denodados esfuerzos por levantarse.
  - Cuando son suspendidas de una hama no pueden soportar mucho o ningún peso en el miembro afectado.

- Su forma más leve consiste en debilidad del miembro, con el que cocean repetidamente, y dorsiflexión del menudillo.
- Normalmente signos de parto difícil.
- † Lesión del nervio ciático:
  - Denodados esfuerzos por levantarse.
  - Se mantienen de pie si son asistidas para ello.
  - Incapaces de flexionar el miembro afectado.
  - La extremidad afectada no soporta peso.
- † Lesión del nervio obturador:
  - Denodados esfuerzos por levantarse.
  - Se mantienen de pie si son asistidas para ello.
  - Abducción involuntaria del miembro afectado, que además desciende.
  - Se pueden mantener de pie si se atan los dos corvejones juntos.
- † Luxación de la articulación coxofemoral:
  - Denodados esfuerzos por levantarse.
  - Pueden adoptar postura de perro sentado.
  - El miembro afectado permanece en extensión.
  - Movilidad lateral extrema del miembro afectado.
  - Extremidad anormalmente posicionada, lateral o caudalmente.
  - Crepitación en la articulación coxofemoral.
  - Puede ser bilateral.
  - Pueden levantarse con asistencia, pero el miembro afectado no es flexionado ni extendido, y desciende fácilmente.
- † Necrosis muscular isquémica (miopatía degenerativa):
  - El paciente lleva más de 24 horas en decúbito.
  - Denodados esfuerzos por levantarse.
  - Pueden mantenerse de pie con la ayuda de una hamaca.
  - No pueden flexionar la extremidad posterior afectada.
  - El miembro no soporta peso alguno, dorsiflexión del menudillo.
  - Creatin quinasa, alanino- y amino-transferasa elevadas.

### Tratamiento

#### Básico

- † Solución de borogluconato cálcico al 25%:
  - Vaca pequeña, 350-500 mL.
  - Vaca grande, 800-1000 mL.
  - La mitad de la dosis por vía intravenosa, la otra mitad subcutáneamente.

- La administración por el ganadero de una dosis insuficiente es un error común.

#### Respuesta

##### † Síndrome de respuesta positiva:

- Eructación.
- Temblores musculares, pueden sacudir el cuerpo.
- Sudoración del hocico.
- La frecuencia cardíaca disminuye, la intensidad de los tonos cardíacos y la amplitud del pulso aumentan.
- Defecación de unas boñigas duras y recubiertas de moco.
- Micción voluminosa.

##### † Reacción incompleta, esto es, mejoran el pulso, latido cardíaco, movimientos ruminales, defecación, sudoración del hocico, pero el paciente es incapaz de levantarse debido a:

- Decúbito prolongado previo al tratamiento.
- Síndrome de la vaca echada.
- Hipofosfatemia.
- Afecciones musculares, nerviosas u óseas mencionadas anteriormente en la sección de diagnóstico.

##### † Reacción adversa, que indica la necesidad de disminuir la velocidad de la infusión o interrumpirla totalmente, y de reconsiderar el diagnóstico:

- Elevación importante de la frecuencia cardíaca.
- Irregularidad cardíaca importante.
- Muerte súbita.

##### † Causas de reacción adversa:

- Infusión demasiado rápida.
- Sobredosificación, como ocurre cuando el ganadero reitera las dosis subcutáneas antes de que el veterinario utilice la vía intravenosa.
- Existencia de toxemia, como ocurre, por ejemplo, en la mastitis coliforme.
- Animal asustado, excitado, hipertérmico, por ejemplo, en fases iniciales de la fiebre vitularia.

##### † Recidivas, debidas a:

- Susceptibilidad extrema de vacas individuales; normalmente se trata de una vaca Jersey de elevada producción con antecedentes de haber sufrido la enfermedad en lactaciones anteriores; a menudo el primer ataque se produce antes o durante el parto.
- Dosis inadecuada de calcio, omisión de la dosis subcutánea.
- Ordeño completo.

#### Tratamiento complementario

- † Para evitar reacciones adversas, recidivas y recuperaciones parciales, se recomien-

dan los siguientes tratamientos complementarios del tratamiento básico anteriormente descrito:

- Inyección parenteral de combinaciones de glucosa, magnesio y fósforo; existen muchas en el mercado; la elección se basa muchas veces en los resultados obtenidos en un área en particular.
- Ordeño incompleto durante 48-72 horas.
- Cambio frecuente del lado del que los animales están echados y masaje de los miembros del lado que queda por encima.
- Tratamiento temprano.
- Hacer ver al ganadero lo importante que es que el animal se levante cuanto antes.
- Colgar a los animales del tren posterior, existen hamacas móviles para su uso en los pastos.
- Los estimulantes farmacológicos y eléctricos se emplean mucho.

#### Control

- † En rebaños donde la incidencia es baja, monitorización de las vacas próximas al parto y tratamiento temprano de los casos.
- † En rebaños donde la incidencia es alta:
  - Considerar la posibilidad de la selección genética.
  - Ajuste del programa de alimentación.
  - Instauración de medidas profilácticas.

#### Manejo de la alimentación

- † Debido a las dificultades prácticas que entraña la manipulación de las concentraciones de calcio y fósforo de la dieta, así como de la proporción que han de guardar entre sí, se recomienda la suplementación de cloruro o sulfato amónicos a razón de 100 g/cabeza y día; así se ha conseguido reducir significativamente la incidencia de fiebre vitularia.
- † Mediante la técnica empleada de recortar el suministro de alimento en el período seco se reduce la incidencia de la enfermedad, pero conlleva el riesgo de que se produzca acetonemia, toxemia de la gestación.
- † El consumo de calcio no debe ser excesivo (<100-125 g/cabeza/día) durante el período seco.

#### Tratamiento con gel de calcio

Administración mediante sondaje, antes del parto, de **gel de calcio** (3 dosis que contienen 150 g de calcio cada una, 24 y 12 horas antes del parto las 2 primeras, y 12

horas después de éste la última), y comenzar a continuación de la suplementación de la ración con un 1% de calcio; si es posible que se produzca hipomagnesemia, añadir 60 g de óxido de magnesio a la ración diaria.

#### Análogos de la vitamina D

- † Una única inyección intramuscular de vitamina D<sub>3</sub>, 2-8 días antes del parto, es la técnica más comúnmente utilizada; resultados variables, pero por lo general satisfactorios; preparados alternativos:
  - 25-hidroxicoalciferol.
  - 1,25-dihidrovitamina D<sub>3</sub>.
  - 24-F-1,25-dihidroxivitamina D<sub>3</sub>.
  - 1- $\alpha$  hidroxivitamina D<sub>3</sub>.
- † Los protocolos para la administración de estos compuestos son a menudo complicados, principalmente por la necesidad de tener que predecir la fecha del parto; a veces se lleva a cabo la inducción de éste con corticosteroides conjuntamente con la administración de uno de estos análogos, pero con precaución, para evitar otros problemas.

HIPOCALCEMIA BOVINA NO PUERPERAL (MV 7 p. 1195, MV 8 p. 1322)

#### Epidemiología

- † Normalmente antecedente de haber consumido forraje verde de cereales.
- † Acceso de diarrea.
- † Estasis ruminal debida a la abundante presencia de grano en la dieta, pero no lo suficiente como para producir indigestión por carbohidratos.

#### Manifestaciones clínicas

- † Decúbito.
- † Los animales se recuperan con el tratamiento cálcico estándar de la fiebre vitularia.

#### Patología clínica

Calcio sérico total por debajo de 8 mg/dL (2.0 mmol/L).

PARESIA HIPOCALCEMICA OVINA (MV 7 p. 1192, MV 8 p. 1319)

#### Etiología

Disminución de los niveles de calcio iónico del líquido extravascular debida al desequi-

librio entre el ingreso de calcio, procedente de la dieta y de la reabsorción ósea, y el calcio que se pierde al depositarse en el feto y al incorporarse a la leche o calostro.

### Epidemiología

- ♦ En forma de brote en ovejas gestantes (últimas 6 semanas) o en lactación (primeras 10 semanas) expuestas a:
  - Ejercicio forzado.
  - Transporte a largas distancias.
  - Súbita privación de alimento.
  - Consumo de plantas ricas en oxalatos, forraje verde de cereales, pastos exuberantes bajos en calcio, tras periodos de sequía.
- ♦ Brotes en ovejas secas de hasta 1 año de edad que pastan sobre prados de avena verde o de hierba corta.
- ♦ Corderos de cebadero alimentados con dietas suplementadas con magnesio como medida profiláctica contra la hipomagnesemia.

### Manifestaciones clínicas

- ♦ Marcha rígida al principio.
- ♦ Tembolor de los músculos de la paletilla.
- ♦ A veces decúbito, no siempre.
- ♦ Decúbito esternal con las patas recogidas debajo del cuerpo o extendidas hacia atrás.
- ♦ Cabeza apoyada en el suelo.
- ♦ Rumen flácido.
- ♦ Ollares taponados por un moco seco.
- ♦ Respiración rápida.
- ♦ Pulso imperceptible.
- ♦ Al final parálisis flácida y somnolencia.
- ♦ Si no se trata, muerte en 6-12 horas.
- ♦ Recuperación dramática tras la administración de calcio.

### Síndrome adicional

Los animales jóvenes pueden presentar cojera, baja tasa de crecimiento, fragilidad ósea (véase Déficit nutricional de calcio).

### Patología clínica

Calcio sérico total < 4.6 mg/dL.

### Hallazgos de necropsia

Sin lesiones aparte de las propias de otra enfermedad concomitante, que aparezca como complicación.

### Diagnóstico

- Se puede confundir con:
- ♦ Toxemia de la gestación.
  - ♦ Indigestión por carbohidratos.
  - ♦ Intoxicación por oxalato soluble.

### Tratamiento

- ♦ 50-100 mL de borogluconato cálcico al 25 %, I/V o S/C.

### Control

- ♦ Evitar las dietas ricas en calcio al final de la gestación.
- ♦ Evitar la estasis del tracto digestivo, la privación de alimento, la excitación, estrés, exposición a las inclemencias del tiempo, transporte, cambios bruscos en la dieta.

PARALISIS OBSTETRICA CAPRINA  
(MV 7 p. 1192, MV 8 p. 1319)

### Etiología

Similar en todo a la paresia obstétrica bovina.

«SÍNDROME DE LA VACA ECHADA»  
(MV 7 p. 1200, MV 8 p. 1328)

### Etiología

Complicación de la paresia obstétrica hipocalcémica, se ve acentuada por:

- ♦ Distocia.
- ♦ Suelo resbaladizo.
- ♦ Retraso en el tratamiento de la fiebre vitularia.
- ♦ Peso excesivo del paciente.
- ♦ Hipofosfatemia concomitante.
- ♦ Hipopotasemia concomitante en vacas «que se arrastran».
- ♦ Dosificación inadecuada de calcio en el tratamiento de la fiebre de la leche.

### Epidemiología

- ♦ Incidencia variable, baja.
- ♦ Mortalidad, por muerte natural o sacrificio, del 60 %.
- ♦ Más común en grandes productoras conjuntamente con fiebre vitularia.
- ♦ Más comúnmente poco antes o unos pocos días después del parto.

### Manifestaciones clínicas

- ♦ En la mayoría ha habido un episodio previo de fiebre vitularia.
- ♦ Decúbito, incapacidad para levantarse durante 24 horas.
- ♦ Despiertas, alerta; apetito, consumo de agua, micción y defecación normales.
- ♦ La mayoría de los pacientes intentan levantarse repetidamente.
- ♦ La mayoría pueden levantar los cuartos traseros, aunque sólo unos pocos centímetros.
- ♦ Se desplazan hacia delante apoyándose en los miembros anteriores, mientras que los posteriores quedan extendidos hacia atrás como si fueran las ancas de una rana.
- ♦ El paciente tiende siempre a acabar echado sobre el miembro afectado: la extremidad normal desequilibra el tercio posterior hacia el otro lado cuando el animal intenta levantarse.
- ♦ El animal se puede levantar si es ayudado mediante tracción enérgica del maslo de la cola, siempre que el suelo sea rugoso y proporcione un buen apoyo y el animal esté tumbado sobre el miembro posterior sano; tiende a caerse de nuevo cuando se apoya en la extremidad afectada.
- ♦ Algunos animales presentan decúbito lateral con opistótonos, y aunque se sientan normalmente cuando son ayudados a adoptar la posición de decúbito esternal, pronto se vuelven a tumbar como estaban en un principio.
- ♦ Los animales que todavía permanecen en decúbito a los 7 días es poco probable que se levanten, pero algunos de ellos pueden continuar así durante semanas si pesan poco, son de temperamento plácido y reciben los cuidados adecuados.
- ♦ En los pacientes en decúbito lateral suele ser necesario el sacrificio.

### Complicaciones

- ♦ Mastitis aguda.
- ♦ Ulceras por decúbito en las principales articulaciones de los miembros.
- ♦ Traumatismos adicionales de las extremidades.

### Patología clínica

- ♦ No existen diferencias de índole bioquímica entre las vacas con fiebre vitularia que presentan el síndrome de la vaca echada y aquellas que no lo padecen.
- ♦ Elevación de los niveles séricos de creatinina quinasa, transaminasa glutámica oxa-

lacética, alanina aminotransferasa, aspartato aminotransferasa: se normalizan a los 7 días.

- ♦ Marcada proteinuria (inexplicada) en la mayoría.

### Hallazgos de necropsia

- ♦ Grado variable de miopatía esquelética en la porción proximal de las extremidades posteriores.
- ♦ Daño variable infligido a los nervios ciático y peroneal.
- ♦ Miocarditis aguda focal inexplicada.

### Diagnóstico

Otras causas de síndromes similares:

- ♦ Parálisis radial.
- ♦ Rotura de los gastrocnemios.
- ♦ Parálisis obstétrica materna.
- ♦ Lesión del nervio ciático.
- ♦ Lesión del nervio obturador.
- ♦ Luxación de la articulación coxofemoral.
- ♦ Necrosis muscular isquémica (miopatía degenerativa).

### Tratamiento

Los tratamientos más comunes proporcionan resultados inconsistentes:

- ♦ Inyecciones parenterales de soluciones que contienen magnesio, fosfato, calcio.
- ♦ Corticosteroides.
- ♦ Mezclas de vitamina E y selenio.
- ♦ Suspender de hamacas a los animales que aún retienen algo de función motora.
- ♦ En los animales en decúbito lateral, estímulos reiterados con el bastón eléctrico sobre la musculatura de la porción proximal de los muslos.

### Control

- ♦ Tratamiento temprano de todas las vacas enfermas en decúbito; el objetivo es conseguir que se levanten en las primeras 24 horas.
- ♦ Cambiar frecuentemente el lado sobre el que están echadas.
- ♦ Proporcionar una superficie de apoyo rugosa y seca.
- ♦ Cama abundante.
- ♦ Empleo temprano de hamacas.

DECUBITO DEL TRANSPORTE  
EN RUMIANTES (MV 7 p. 1204, MV 8 p. 1332)

### Etiología

Extenuación física con o sin hipocalcemia.

### Epidemiología

#### Presentación

- ♦ Amplia distribución.
- ♦ Ocurre tras el transporte prolongado del ganado de cualquier tipo o edad, pero principalmente en:
  - Ovejas y vacas al final de la gestación que son utilizadas para el reemplazo de efectivos.
  - Corderos destinados a cebaderos.
- ♦ Ovejas y vacas que vñajan al matadero.
- ♦ Morbilidad variable; mortalidad elevada.

#### Factores de riesgo

- ♦ Estrés físico intenso.
- ♦ Déficit prolongado de agua y alimento.
- ♦ Tiempo cálido.
- ♦ Hacinamiento.

#### Importancia

Graves pérdidas por muerte.

### Manifestaciones clínicas

- ♦ Los signos aparecen cuando aún no ha terminado el viaje; a veces necesitan ser materialmente sacados del vehículo.
- ♦ Agitación.
- ♦ Trismo, rechinar de dientes.
- ♦ Anorexia completa.
- ♦ Estasis ruminal.
- ♦ Marcha vacilante.
- ♦ Paresia, parálisis de los miembros posteriores.
- ♦ Decúbito lateral en corderos.
- ♦ Decúbito.
- ♦ Coma y muerte tras un curso de 3-4 días.

### Patología clínica

- ♦ Hipocalcemia e hipofosfatemia leves en bovinos.
- ♦ Hipocalcemia, hipomagnesemia e hipoglucemia en algunas ovejas; muchos pacientes no presentan anomalía alguna.

### Hallazgos de necropsia

- ♦ Sin lesiones significativas.
- ♦ Mionecrosis isquémica en unos pocos casos.

### Diagnóstico

Se puede confundir con:

- ♦ Déficit nutricionales de vitamina E y selenio.
- ♦ Golpe de calor.
- ♦ Miopatía por ejercicio.

### Tratamiento

- ♦ Algunos casos responden a la inyección intravenosa de líquidos que contienen sales de calcio, de magnesio, fosfatos, glucosa.
- ♦ Se recomiendan grandes volúmenes intravenosos de líquidos isotónicos, aunque tienen poca aplicación práctica puesto que normalmente se trata de un problema de grupo; la rehidratación oral es efectiva.
- ♦ Corticosteroides como terapia de sostén.

### Control

- ♦ Suministro de agua y alimento antes y durante el transporte.
- ♦ Tranquilización previa al viaje de los animales nerviosos.
- ♦ Mínimo suministro de agua y alimento durante las 24 horas siguientes al episodio.
- ♦ Mínimo ejercicio durante 3 días.

TETANIA DE LA LACTACION  
EN YEGUAS (ECLAMPسيا, TETANIA  
DEL TRANSPORTE) (MV 7 p. 1204,  
MV 8 p. 1332)

### Etiología

Hipocalcemia.

### Epidemiología

- ♦ En yeguas en lactación:
  - Unos 10 días después del parto.
  - Unos 2 días después del destete.
- ♦ Sementales, machos castrados y yeguas secas privados de alimento y sometidos a estrés físico.
- ♦ Puede haber brotes de morbilidad elevada; muchos se recuperan espontáneamente, pero la mortalidad puede llegar al 60 %, especialmente en yeguas durante el celo del potro o tras el destete.

#### Factores de riesgo

- ♦ Yeguas con elevada producción láctea.
- ♦ Yeguas que pastan en prados verdes exuberantes.

- ♦ Trabajo físico intenso.
- ♦ Captura y confinamiento de ponis salvajes.
- ♦ Transporte prolongado.

### Manifestaciones clínicas

- ♦ Sudoración profusa.
- ♦ Debido a la tetania de los miembros, los animales se muestran remisos a moverse y andan rígidamente con la cola elevada.
- ♦ Disnea.
- ♦ Marcada dilatación de ollares.
- ♦ A veces espasmos del diafragma que producen un hipo audible en tórax.
- ♦ Fibrilación del músculo masetero, trismo; no hay prolapso del tercer párpado.
- ♦ Ansiedad, hiperestesia a los movimientos y a los estímulos táctiles.
- ♦ Hipertermia transitoria.
- ♦ Taquicardia, ritmo cardíaco irregular.
- ♦ Incapaces de prender o masticar el alimento, aunque lo intentan persistentemente.
- ♦ Reducción de los borborrigmos.
- ♦ Ausencia de micción y defecación.
- ♦ Decúbito y convulsiones tetánicas a las 24 horas.
- ♦ Muerte tras un curso de 48 horas.
- ♦ Recuperación completa e inmediata tras la administración intravenosa de calcio.

### Patología clínica

- ♦ Hipocalcemia (4-6 mg/dL, 1.0-1.5 mmol/L).
- ♦ Magnesio sérico variable, puede estar elevado o disminuido.

### Hallazgos de necropsia

Sin lesiones específicas.

### Diagnóstico

Semejante a:

- ♦ Tétanos.
- ♦ Cólico.
- ♦ Laminitis.

### Tratamiento

Lenta infusión intravenosa de borogluconato cálcico, hasta que surta efecto.

### Control

Evitar el transporte y el estrés físico en las yeguas en lactación.

TETANIA HIPOMAGNESEMICA  
(TETANIA DE LA LACTACION,  
TETANIA DE LOS PASTOS,  
INTOXICACION POR PASTOS DE TRIGO)  
(MV 7 p. 1205, MV 8 p. 1333)

### Etiología

Hipomagnesemia causada por la combinación de déficit nutricional y factores metabólicos que reducen la disponibilidad del magnesio o incrementan sus pérdidas orgánicas.

### Epidemiología

#### Presentación

- ♦ Enfermedad importante en el Reino Unido, norte de Europa, Norteamérica, Australia, Nueva Zelanda.
- ♦ Más común en vacas de 4-7 años de edad al principio de la lactación.
- ♦ Principalmente se produce en circunstancias de manejo bien definidas:
  - Vacas en lactación que en primavera son trasladadas desde el establo a pastos exuberantes con predominio de cereales: **tetania de la lactación o de los pastos clásica**.
  - Bovinos de cualquier tipo que consumen cereales verdes jóvenes: **intoxicación por pastos de trigo**.
  - Vacas lecheras secas o de aptitud cárnica que pasan el invierno en pastos donde no reciben el suficiente aporte alimenticio y bajo condiciones climáticas cambiantes e inclementes.
  - Bovinos en estabulación mal alimentados.
- ♦ Morbilidad variable, hasta del 12%; mortalidad elevada, del 30-100 %.

#### Factores de riesgo

- ♦ Pastos con predominio de cereales: bajo contenido en magnesio.
- ♦ Los cereales que maduran en invierno son los más peligrosos.
- ♦ Plantas con elevado contenido en potasio en relación con el de calcio y magnesio, por ejemplo, *Dactylis glomerata*, *Phalaris arundinacea*.
- ♦ Los pastos a los que se añade nitrógeno son peligrosos, y lo son más si se añade potasio.
- ♦ Al principio de la temporada de crecimiento vegetal, sobre todo durante el crecimiento rápido que sigue al tiempo frío y húmedo.
- ♦ Los pastos de cereales son ricos en potasio y pobres en magnesio.
- ♦ El tipo de suelo local influye en la composición electrolítica del pasto.

- † Los accesos de diarrea, como ocurre al consumir pastos exuberantes, reducen el tiempo de tránsito en colon y la absorción de magnesio.
- † Nutrición de animales en lactación establecidos con alimento conservado elaborado a partir de pastos pobres en magnesio.
- † En la inanición parcial se reduce el consumo de magnesio.
- † Tiempo frío, húmedo y ventoso sin que los animales se puedan refugiar.

### Manifestaciones clínicas

#### Forma aguda

- † Animales de repente ansiosos y extremadamente alerta.
- † Temblores musculares, mueven las orejas.
- † Hiperestesia extrema; ante pequeños estímulos, los animales comienzan a mugir y echan a correr desaforadamente.
- † Marcha vacilante, caen fácilmente.
- † Convulsiones tetánico-clónicas con opistótonos, nistagmo, ruidos de masticación, salivación espumosa, orejas erectas, retracción palpebral.
- † Períodos de calma entre las convulsiones.
- † Hipertermia.
- † Taquicardia y taquipnea.
- † Tonos cardíacos muy intensos.
- † La respuesta al tratamiento intravenoso con soluciones de magnesio es muy buena; los pacientes que no se tratan mueren tras un curso de 30-60 minutos.

#### Forma subaguda

- † Aparición a lo largo de 3-4 días.
- † Ligera inapetencia, reducción de la producción láctea.
- † Expresión salvaje.
- † Exageración de los movimientos.
- † Sacuden la cabeza bruscamente.
- † Micción y defecación frecuentes.
- † Disminución de los movimientos ruminales.
- † Temblores.
- † Ligera tetania de miembros posteriores y cola.
- † Marcha vacilante, con las extremidades muy separadas.
- † Trismo, opistótonos.
- † Las convulsiones son fácilmente provocadas.
- † Recuperación espontánea en unos pocos días, o
- † Buena respuesta a la administración intravenosa de una solución de magnesio; tendencia a recidivar, o
- † Convulsiones continuas y muerte.

### Síndrome de la fiebre vitularia hipomagnésica

- † Síndrome de paresia-decubito-colapso circulatorio, pero existe hiperestesia y tetania en lugar de somnolencia y flacidez.
- † Pobre respuesta a la terapia exclusivamente de calcio; buena a la administración de soluciones combinadas de calcio y magnesio.

#### Forma crónica

- † Muchos casos subclínicos en el rebaño.
- † Algunas muertes súbitas.
- † Depresión, apetito indiferente.
- † Disminución de la producción láctea global del rebaño.
- † Ocasionalmente, casos de hipomagnesemia aguda o subaguda o del síndrome de paresia obstétrica hipomagnésica.

### Patología clínica

- † Magnesio sérico por debajo de 1.2 mg/dL (0.4 mmol/L).
- † Niveles subnormales de magnesio sérico en animales clínicamente normales en rebaños de alto riesgo.
- † El calcio sérico está a menudo reducido a un valor de 5-8 mg/dL.
- † La hiperpotasemia es común en la forma aguda y en la intoxicación por pastos de trigo.
- † Disminución de la concentración de magnesio en el líquido cefalorraquídeo ventricular; en animales normales este valor es igual al sérico; los valores no cambian hasta 12 horas después de ocurrida la muerte.
- † Disminución de la concentración de magnesio en la orina; se puede emplear como valor orientativo del estado del rebaño; la concentración de magnesio urinario corregida por la creatinina es un indicador más sensible del estado del rebaño que el magnesio sérico.

### Hallazgos de necropsia

- † A veces extravasaciones sanguíneas subcutáneas, bajo el pericardio, endocardio, pleura, peritoneo, mucosa intestinal.
- † El contenido en magnesio del humor vítreo, hasta 48 horas después de la muerte, es un indicador preciso de la concentración sanguínea de magnesio previa a ésta, siempre que la temperatura ambiente no exceda los 23 °C (73 °F).

### Diagnóstico

#### Semejante a:

- † Intoxicación por plomo.
- † Encefalopatía espongiiforme bovina.
- † Rabia.
- † Acetonemia nerviosa.
- † Intoxicación por *Claviceps paspali*.

### Tratamiento

- † 500 mL de una solución intravenosa que contiene:
  - Borogluconato cálcico al 25 %.
  - Hipofosfito magnésico al 5 %.
- † Seguido de la inyección subcutánea de 200 mL de sulfato magnésico al 50 %.
- † En algunas zonas se recomienda la administración intravenosa de una solución de sulfato magnésico (200-300 mL al 20 %) en lugar de la solución combinada de calcio y magnesio, aunque es probable que resulte cardiotoxica.
- † Todos los animales del grupo han de recibir un suplemento magnésico en la ración (véase a continuación).

### Control

Suplementación de magnesio, en forma de óxido, carbonato, sulfato o fosfato, a una dosis mínima diaria de 60 g de magnesio, mediante:

- Espolvoreo de las hojas en sistemas de pastoreo intensivo.
- Adición al heno previa mezcla con melaza.
- Administración oral forzada.
- Gránulos ricos en magnesio.
- Balas pesadas de retención reticular.
- Adición de fertilizantes ricos en magnesio a la superficie de los pastos.
- Adición al agua de bebida.
- † Manejo adecuado de los pastos:
  - Utilización de los pastos de alto riesgo por los animales menos susceptibles.
  - Alimentación de los animales de alto riesgo con pastos que no sean exuberantes y con heno tratado con magnesio.
  - Inclusión de leguminosas en las mezclas de siembra.
  - Evitar el uso de fertilizantes de potasio o utilizarlos sólo en otoño.
  - Utilización de fertilizantes ricos en magnesio.
- † Construcción de naves que sirvan de refugio a los animales, o en su defecto plantar árboles.
- † Posponer la temporada de partos.

### TETANIA HIPOMAGNESEMICA OVINA (MV 7 p. 1208, MV 8 p. 1336)

- † Se ha descrito en ovejas de cualquier tipo, moruecos que consumen cereales verdes jóvenes inclusive.
- † También en ovejas de alta producción láctea que alimentan a corderos obesos.
- † Síndrome clínico similar a la paresia hipocalcémica ovina.
- † El nivel de magnesio en el suero es de 0.5 mg/dL.
- † Recuerda a la intoxicación aguda por *Phalaris aquatica*.
- † El tratamiento consiste en la administración intravenosa de 50 mL de una solución que contiene borogluconato cálcico al 25 % e hipofosfito magnésico al 5 %.
- † El objetivo de la profilaxis es conseguir un consumo diario de 7 g de magnesio mediante los métodos anteriormente descritos para las vacas.

### TETANIA HIPOMAGNESEMICA DE LOS TERNEROS (MV 7 p. 1212, MV 8 p. 1341)

#### Etiología

Déficit nutricional de magnesio que causa hipomagnesemia.

#### Epidemiología

##### Presentación

- † Descrita únicamente en terneros; provocada experimentalmente en potrillos.
- † Terneros establecidos en invierno en malas condiciones de manejo; normalmente dietas exclusivamente de leche en terneros de más de 2 meses de edad.
- † Casos esporádicos, brotes ocasionales.

##### Factores de riesgo

- † Dieta láctea en terneros de más de 50 kg de peso.
- † Forraje pobre en magnesio.
- † Diarrea crónica, que reduce la absorción de magnesio.

##### Importancia

- † Enfermedad infrecuente.
- † Graves pérdidas por muerte en las explotaciones afectadas.

#### Manifestaciones clínicas

- † El primer signo son los movimientos constantes de las orejas.

- ♦ Hiperestesia a los estímulos táctiles.
- ♦ Los animales se muestran aprensivos cuando alguien se acerca, retracción palpebral.
- ♦ Exageración de los reflejos tendinosos.
- ♦ Sacuden la cabeza, orejas caídas.
- ♦ Opistótonos.
- ♦ Ataxia.
- ♦ Dificultad para acercarse al cubo de leche, lo que interfiere con su alimentación.
- ♦ Temblores.
- ♦ Coceo del abdomen.
- ♦ Espuma que sale por la boca.
- ♦ Tetania de las extremidades.
- ♦ Convulsiones con trismo, apnea, contracciones tónico-clónicas de los miembros, defecación, micción, alternan la retracción ocular con el exoftalmos, taquicardia extrema.
- ♦ Cianosis y muerte tras un curso de 20-30 minutos, o
- ♦ Recuperación con recidivas posteriormente.

### Patología clínica

- ♦ Magnesio sérico por debajo de 0.8 mg/dL (0.33 mmol/L).
- ♦ Disminución del calcio sérico.
- ♦ El cociente calcio: magnesio superior a 90:1 indica grave déficit de magnesio; normalmente es de 55:1.
- ♦ Disminución de la concentración de magnesio en orina.

### Hallazgos de necropsia

- ♦ A veces calcificación en bazo y diafragma y placas de calcificación en aorta y endocardio.
- ♦ A veces congestión extensa en todos los órganos, hemorragias en la vesícula biliar, subendocárdicas, en la grasa pericárdica, aorta, mesenterio, pared intestinal; todas ellas asociadas a necrosis venosa terminal.

### Diagnóstico

Semejante a:

- ♦ Intoxicación aguda por plomo.
- ♦ Tétanos.
- ♦ Intoxicación por estricnina.
- ♦ Polioencefalomalacia.
- ♦ Enterotoxemia por *Clostridium perfringens* tipo D.
- ♦ Hipovitaminosis A.
- ♦ Encefalitis.
- ♦ Meningitis.

### Tratamiento

La administración intravenosa de una solución de sulfato magnésico (100 mL al 10%) corrige el déficit durante 24 horas; suplementación de la ración con magnesio.

### Control

- ♦ Suplementación de la ración comenzando a los 7 días de edad; si se comienza más tarde ya se habrá producido la atrición del esqueleto; continuar hasta las 10 semanas de edad.
- ♦ 1 g de magnesio/día hasta las 5 semanas, 2 g/día entre 5 y 10 semanas y 3 g/día después de 10 semanas.
- ♦ 2 balas ricas en magnesio son efectivas en ovejas.
- ♦ Los terneros en estabulación alimentados con dieta láctea necesitan suplementación con calcio, magnesio y vitamina D.

ACETONEMIA BOVINA (MV 7 p. 1214, MV 8 p. 1343)

### Etiología

Balance nutricional negativo originado por una alimentación inadecuada.

### Epidemiología

#### Presentación

- ♦ Enfermedad de vacas lecheras.
- ♦ Ocurre en todos los países, especialmente en la industria lechera de régimen intensivo.
- ♦ Más común en vacas estabuladas en invierno.
- ♦ El 90% de los casos se produce en los primeros 60 días de lactación, y de éstos, la mayoría ocurren en los primeros 30 días.
- ♦ Vacas de cualquier edad, rara vez en la primera lactación; máxima incidencia en la cuarta.
- ♦ Baja morbilidad, normalmente alrededor del 5%; mortalidad nula.

#### Factores de riesgo

- ♦ Pobre aporte energético en la ración.
- ♦ Elevada ingestión proteica.
- ♦ Vacas excesivamente obesas.
- ♦ Enfermedad concomitante que limita la ingestión de alimento, por ejemplo, fiebre de la leche, pedero.

### Importancia

Pérdida de la producción durante la enfermedad; fracaso en la recuperación de los niveles de lactación anteriores a la enfermedad en los casos no tratados.

### Manifestaciones clínicas

#### Síndrome consuntivo

- ♦ Disminución moderada y gradual de la producción láctea y del apetito durante 2-4 días.
- ♦ Dejan de comer el grano, aunque no el heno.
- ♦ A veces pica.
- ♦ Pérdida de la elasticidad cutánea.
- ♦ Heces duras y secas.
- ♦ Ligera depresión, remisas a moverse.
- ♦ Temperatura y frecuencias respiratoria y cardíaca normales.
- ♦ Disminución del número y amplitud de los movimientos ruminales.
- ♦ Olor a acetona del aliento y de la leche.
- ♦ Puede haber accesos transitorios de ceguera y marcha vacilante.
- ♦ Recuperación espontánea, pero no de los niveles habituales de producción láctea.

#### Síndrome nervioso

- ♦ Aparición brusca de episodios de un síndrome extraño de 1-2 horas de duración.
- ♦ Andan en círculos.
- ♦ Extremidades muy separadas o cruzadas entre sí.
- ♦ Presionan con la cabeza, se apoyan en postes.
- ♦ Ceguera.
- ♦ Dgambulación.
- ♦ Se lamen vigorosamente a sí mismos o lamen objetos fijos.
- ♦ Apetito depravado.
- ♦ Movimientos de masticación con salivación excesiva.
- ♦ Hiperestesia; mugen al ser acariciadas o pellizcadas.
- ♦ A veces temblores moderados, tetania.
- ♦ Marcha incoordinada.
- ♦ A veces se autolesionan.
- ♦ Los accesos se repiten cada 8-12 horas.

#### Forma subclínica

- ♦ Cetonuria.
- ♦ Disminución de la producción láctea.
- ♦ Disminución de la fertilidad, disfunción ovárica, endometritis.

### Patología clínica

- ♦ Hipoglucemia: 20-40 mg/dL; la gravedad de los signos clínicos está estrechamente

relacionada con la intensidad de la hipoglucemia.

- ♦ Cetonuria: 80-1300 mg/dL; en ella se basan pruebas de campo que emplean tabletas o tiras de papel; la prueba es positiva si aparece coloración púrpura en 30 segundos; en los casos de cetosis primaria el color púrpura es intenso, mientras que en los de cetosis secundaria, es un color más pálido, malva.
- ♦ Cetonemia, 10-100 mg/dL.
- ♦ Elevación de la acetona láctica: hasta 40 mg/dL.
- ♦ Niveles de glucógeno hepático bajos, curva de tolerancia de la glucosa, normal.
- ♦ Los niveles de ácidos grasos volátiles en sangre están muy elevados.
- ♦ La concentración de ácido butírico ruminal está elevada en relación con la de los ácidos acético y propiónico.
- ♦ Ligera hipocalcemia: 9 mg/dL.

### Hallazgos de necropsia

- ♦ No es una enfermedad fatal.
- ♦ Degeneración grasa del hígado.

### Diagnóstico

El **síndrome consuntivo** se puede confundir con:

- ♦ Reticuloperitonitis traumática.
- ♦ Pielonefritis bovina.
- ♦ Indigestión.
- ♦ Desplazamiento de abomaso a la izquierda.

El **síndrome nervioso** se puede confundir con:

- ♦ Listeriosis.
- ♦ Rabia.
- ♦ Encefalopatía bovina esporádica.
- ♦ Encefalopatía hepática.
- ♦ Polioencefalomalacia.

### Tratamiento

- ♦ **Terapia de sustitución:** inyección I/V de 500 mL de una solución de glucosa al 50%; rápida mejoría, aunque las recidivas son comunes.
- ♦ No se recomienda la inyección subcutánea de soluciones concentradas de glucosa.
- ♦ Más la administración oral de propilenglicol o glicerina (225 g 2 veces al día durante 2 días, y luego 110 g diarios en los 2 días siguientes), en forma de bolo, o

en la ración, aunque algunas vacas rechazan entonces el alimento.

- ♦ Las alternativas al propilenglicol, como el propionato sódico o los lactatos, también son efectivos, aunque la respuesta es lenta.
- ♦ **Terapia hormonal:** los glucocorticoides, por ejemplo, la dexametasona, producen un efecto hiperglucémico en 24 horas que se prolonga durante 4-6 días.
- ♦ La insulina se utiliza en aquellos casos refractarios a los corticosteroides y a la glucosa.

### Control

La aplicabilidad de los procedimientos varía según las situaciones en que la enfermedad ocurre:

- ♦ Las vacas deben llegar al parto en un estado de carnes moderado (< 10 %, con una puntuación de 4 en la condición física).
- ♦ El alimento con mejores cualidades profilácticas para las vacas al final de la gestación es el maíz molido.
- ♦ Las vacas estabuladas deben realizar algo de ejercicio cada día; iniciar la temporada de pastos a la primera oportunidad en primavera.
- ♦ Concentraciones adecuadas de cobalto, cobre, fósforo y yodo en la ración.
- ♦ Administración profiláctica de propionato sódico (110 g/día), propilenglicol (150 mL/día) o glicerina, desde el parto hasta 6-8 semanas después.
- ♦ La monensina tiene un efecto profiláctico, pero se ha de obrar con precaución para evitar los efectos secundarios.
- ♦ La monitorización de la glucosa o el beta-hidroxibutirato sanguíneos, o de los cuerpos cetónicos en la orina, más la mejora de la dieta del rebaño o la instauración de tratamientos individuales cuando estén indicados, puede ser rentable en rebaños problema.

TOXEMIA DE LA GESTACION  
EN OVEJAS (MV 7 p. 1217, MV 8 p. 1348)

### Etiología

Balace nutricional negativo debido a una nutrición inadecuada al final de gestaciones múltiples o de un sólo feto de gran tamaño.

### Epidemiología

#### Presentación

- ♦ Ampliamente distribuida en toda industria ovina, especialmente en sistemas intensivos.
- ♦ La morbilidad es muy variable; los brotes son normalmente debidos a errores del manejo, por ejemplo, privar de alimento a los animales durante un día, cambio a otro tipo de alimentación.
- ♦ La mortalidad, con o sin tratamiento, está próxima al 100 %.

#### Factores de riesgo

- ♦ Ovejas en el último mes de gestación.
- ♦ Ovejas adultas con gestaciones múltiples de un sólo feto de gran tamaño.
- ♦ Disminución del plano de nutrición durante los 2 últimos meses de gestación en animales previamente bien alimentados; la ulterior privación brusca de alimento por necesidades de manejo, por ejemplo, cuando se esquila la región perineal, por transporte, a menudo precipita un brote grave 48 horas después.
- ♦ Ovejas obesas.
- ♦ Enfermedad concomitante, por ejemplo, pederro, que interfiere con el consumo de alimento.

#### Importancia

Graves pérdidas por muerte, normalmente en centros de reproducción o en explotaciones en régimen intensivo.

### Manifestaciones clínicas

#### Fase inicial

- ♦ Se separan del resto del rebaño, están alerta, remisas a moverse (todo ello indicativo de ceguera).
- ♦ Chocan contra objetos, presionan con la cabeza.
- ♦ Pueden estar lamiendo agua continuamente.
- ♦ Estreñimiento.
- ♦ Rechinar de dientes.
- ♦ Breves episodios convulsivos que a menudo pasan desapercibidos:
  - Contracciones frecuentes de los labios.
  - Ruidos de masticación con salivación.
  - Dorsiflexión o desviación lateral de la cabeza.
  - Andan en círculos en ambos sentidos.
  - Decúbito, convulsiones tónico-clónicas.

#### Fase final

- ♦ Somnolencia.
- ♦ Episodios convulsivos más evidentes.

- ♦ Adopción de una postura característica, como si miraran a las estrellas.
- ♦ Incoordinación, caen fácilmente.
- ♦ Aliento con olor a acetona.
- ♦ Decúbito.
- ♦ La muerte del feto es común; seguida de toxemia en la oveja.
- ♦ Coma y muerte tras un curso de 6-8 días.

### Patología clínica

- ♦ Al principio hipoglucemia; al final, los niveles de glucosa en sangre son normales o están elevados.
- ♦ Cetonemia, cetonuria.
- ♦ Acidosis metabólica marcada.
- ♦ Uremia terminal.
- ♦ Deshidratación.
- ♦ Elevación del cortisol plasmático (> 10 ng/mL) terminalmente.

### Hallazgos de necropsia

- ♦ Marcada degeneración grasa del hígado.
- ♦ Corderos gemelos o uno solo de gran tamaño; normalmente muertos.
- ♦ Lesión renal vagamente definida.

### Diagnóstico

Necesita distinguirse de:

- ♦ Paresia hipocalcémica.
- ♦ Listeriosis.
- ♦ Rabia.
- ♦ Abscesos cerebrales.
- ♦ Cenurosis.
- ♦ Otitis media.
- ♦ Mal del brinco.

### Tratamiento

- ♦ La respuesta a los tratamientos recomendados para la cetosis bovina no es satisfactoria.
- ♦ En ovejas todavía capaces de mantenerse de pie, 25 mg de dexametasona son efectivos, quizá porque inducen el parto.
- ♦ Se han obtenido buenos resultados con esteroides anabolizantes, por ejemplo, con 30 mg de acetato de trembolona.
- ♦ Se han descrito otros tratamientos, caros y complicados.
- ♦ Eliminación del feto mediante inducción hormonal o cesárea, pero sólo al principio de la enfermedad, antes de que la condición sea irreversible.

### Control

- ♦ Evitar los errores en el manejo; especialmente garantizar un plano de nutrición creciente y evitar la inanición forzada; garantizar una ganancia de peso del 10 % en ovejas con gestación simple y del 18 % en gestaciones múltiples, durante los 2 últimos meses de preñez.
- ♦ Inspección diaria del rebaño y tratamiento de los animales sospechosos con propilenglicol por vía oral; comenzar alimentación suplementaria.

TOXEMIA DE LA GESTACION  
EN CABRAS (MV 7 p. 1214, MV 8 p. 1346)

- ♦ Ocurren ambos síndromes, el de acetone-mia (como en las vacas) y el de toxemia gravídica (como en las ovejas).
- ♦ El comportamiento exagerado de dominancia/sumisión de las cabras propicia que, en rebaños alimentados abundantemente con grano en comederos automáticos, algunas de ellas no se puedan nutrir suficientemente.

INFILTRACION GRASA DEL HIGADO  
EN VACAS (SINDROME DE LA VACA  
GORDA, TOXEMIA GRAVIDICA EN VACAS)  
(MV 7 p. 1225, MV 8 p. 1354)

### Etiología

- ♦ Movilización de cantidades excesivas de grasa a partir de los depósitos orgánicos y su deposición en el hígado, debido a:
  - ♦ Privación de alimento en vacas obesas de aptitud cárnica con gestaciones muy voluminosas, o
  - ♦ Brusca demanda de energía en vacas lecheras al principio del período de lactación.

### Epidemiología

- ♦ Rebaños lecheros y de carne.
- ♦ Mayor presentación en explotaciones con manejo irregular o de alto riesgo.
- ♦ Morbilidad alrededor del 1 %; mortalidad alrededor del 100 %.

#### Factores de riesgo

- ♦ Enfermedad causada en vacas lecheras por las técnicas de manejo destinadas a maximizar la producción individual, como, por ejemplo, la **alimentación estimulante**, que consiste en maximizar el consumo de alimento al final de la gesta-

ción para luego seguir incrementando el suministro paralelamente con el aumento de la producción láctea; así engordan muchas vacas excesivamente.

- ♦ Los animales jóvenes son los más afectados.
- ♦ Gestaciones dobles.
- ♦ Períodos secos anormalmente prolongados.
- ♦ Alimentación en grupo.
- ♦ Brusca disminución de la alimentación en las últimas 6 semanas de gestación para reducir la tasa de distocias, especialmente en vacas con gestación doble.

### Manifestaciones clínicas

#### *Vacas lecheras en el período puerperal*

- ♦ Normalmente existe una enfermedad concomitante, por ejemplo, retención placentaria, desplazamiento de abomaso a la izquierda.
- ♦ Recuperación incompleta de la enfermedad primaria.
- ♦ Anorexia completa.
- ♦ Decúbito.
- ♦ A veces mirada fija, opistótonos, temblores.
- ♦ Marcada cetosis.
- ♦ Al final taquicardia, coma.
- ♦ Muerte en 7-10 días.

#### *Vacas de producción cárnica al final de la gestación*

- ♦ Agresividad.
- ♦ Agitación, excitación.
- ♦ Tropiezan frecuentemente, caen con facilidad.
- ♦ Decúbito terminal.
- ♦ Heces escasas y duras; al final diarrea amarilla.
- ♦ Taquicardia.
- ♦ Anorexia.
- ♦ Depresión.
- ♦ Respiración rápida, gruñido espiratorio.
- ♦ Secreción nasal clara y profusa.
- ♦ Descamación epitelial del hocico.
- ♦ Los pacientes mueren sin debatirse a los 10-14 días.

### Patología clínica

- ♦ Hipoglucemia, cetonemia, cetonuria.
- ♦ Incremento de los ácidos grasos no esterificados en el suero.
- ♦ Aumento de los niveles de  $\beta$ -hidroxibutirato en sangre.
- ♦ Elevación de la bilirrubina y enzimas hepáticos séricos.

♦ Determinación de la concentración de grasa hepática en especímenes de biopsia mediante la estimación del contenido en triglicéridos.

### Hallazgos de necropsia

- ♦ Hepatomegalia evidente, hígado de color amarillo pálido, friable y grasiento.
- ♦ Puede existir alguna enfermedad concomitante, que suele ser la causa de la muerte en los casos fatales.

### Diagnóstico

En vacas lecheras en lactación es semejante a:

- ♦ Desplazamiento de abomaso a la izquierda.
- ♦ Síndrome de la vaca echada.
- ♦ Acetonemia, síndrome consuntivo.
- ♦ Síndrome del parto.

En vacas de producción cárnica en gestación avanzada es semejante a:

- ♦ Impactación de abomaso.
- ♦ Indigestión vaginal.
- ♦ Peritonitis crónica.

### Tratamiento

- ♦ Pronóstico reservado, especialmente en vacas anorécticas.
- ♦ Terapia intravenosa intensiva de líquidos y electrolitos, o solución balanceada electrolítica intrarruminalmente.
- ♦ Infusión intrarruminal de 5-10 L de líquido ruminal obtenido de una vaca normal.
- ♦ Corticosteroides, por ejemplo, 20 mg de dexametasona en días alternos, o esteroides anabolizantes.

### Control

- ♦ Evitar la obesidad excesiva durante el período seco o el último trimestre de gestación mediante la separación de las vacas en grupos según su condición física, y el aporte adecuado de alimento.
- ♦ Tratamiento temprano de las enfermedades puerperales.

HIPERLIPEMIA EQUINA (MV 7 p. 1229, MV 8 p. 1358)

### Etiología

Déficit de energía metabolizable en ponis al final de la gestación y al principio de la lactación.

### Epidemiología

- ♦ Amplia distribución.
- ♦ Ponis hembras, principalmente Shetland obesas; rara vez en machos enteros o castrados, como enfermedad secundaria.
- ♦ Todas las edades.
- ♦ Casos esporádicos y algunos brotes.
- ♦ La mayoría de los casos se producen 4-8 semanas después del parto.
- ♦ Mortalidad del 65 %.

### Factores de riesgo

- ♦ Transporte reciente.
- ♦ Parasitismo, cólico por arena.
- ♦ Reducción del plano nutricional al final de la gestación o al principio de la lactación.

### Manifestaciones clínicas

- ♦ Depresión, anorexia, pérdida de peso.
- ♦ Temblores musculares débiles y continuos en cuello, tronco y extremidades.
- ♦ A veces edema ventral.
- ♦ A veces andar compulsivo, manía.
- ♦ Continuamente lamen el agua o intentan beber, pero no pueden deglutir.
- ♦ Taquicardia y taquipnea.
- ♦ Al final, diarrea persistente.
- ♦ Heces fétidas, espesas, como arroz con leche.
- ♦ Somnolencia, coma.
- ♦ Aborto, a veces precede a la recuperación.
- ♦ Muerte tras un curso de 6-8 días.

### Patología clínica

- ♦ Aspecto opalescente, como leche, de suero y plasma.
- ♦ Lípidos totales en suero muy elevados, hasta 4-8 g/dL.
- ♦ Normoglucemia.
- ♦ Leucocitosis, neutrofilia.
- ♦ Los resultados de las pruebas de funcionalidad hepática y renal son anómalos.
- ♦ Acidosis metabólica irreversible en últimas fases.

### Hallazgos de necropsia

- ♦ Cambios grasos en la mayoría de los órganos internos.
- ♦ Hepatomegalia, hígado de color amarillo-naranja.
- ♦ Trombosis vascular ampliamente diseminada, degeneración musculoesquelética generalizada.

### Diagnóstico

Semejante a:

- ♦ Hipocalcemia en yeguas.
- ♦ Insuficiencia cardíaca congestiva.
- ♦ Hepatitis.

### Tratamiento

- ♦ Identificación y tratamiento de la enfermedad primaria.
- ♦ La administración parenteral de glucosa es valiosa muy al principio de la enfermedad.
- ♦ Comenzar con 30 u.i. de insulina por vía parenteral junto con 100 g de glucosa por vía oral, y luego 15 u.i. de insulina más 100 g de galactosa oral en días alternos.
- ♦ Corrección de la acidosis.

### Control

- ♦ Control de la nutrición y parasitario en el período próximo al parto en las manadas de ponis hembras.
- ♦ Análisis periódicos de sangre para monitorizar la lipemia.

ESTEATITIS (MV 8 p.1360)

- ♦ Enfermedad poco común en potrillos, rara en adultos.
- ♦ Tumefacciones en forma de placas, blandas o duras, de 2-4 cm de diámetro, en el tejido adiposo.
- ♦ Más fácilmente reconocibles en localización subcutánea en la pared abdominal, dorso y porción proximal del cuello.
- ♦ En las muestras de biopsia se observa necrosis grasa con mineralización.

HIPOGLUCEMIA NEONATAL (ENFERMEDAD DE LOS LECHONES) (MV 7 p. 1231, MV 8 p. 1360)

### Etiología

- Consumo de leche inadecuado debido a:
- ♦ Fallo en la producción de leche materna.



- ♦ Problemas para mamar originados en el lechón.
- ♦ Malabsorción debida a enteropatía.

### Epidemiología

#### Presentación

- ♦ Principalmente en Estados Unidos y Reino Unido.
- ♦ En lechones menores de 4 días.
- ♦ Corderos de partos dobles o triples.
- ♦ Morbilidad del 30-70%; mortalidad del 100%, muchos lechones débiles son aplastados.

#### Factores de riesgo

- ♦ Neonatos inmaduros o de tamaño inferior al normal.
- ♦ Exposición a bajas temperaturas.
- ♦ Lechones con enfermedades que causan anorexia y malabsorción, por ejemplo, septicemia coliforme, gastroenteritis transmisible, estreptococosis, mioclonía congénita, enfermedad hemolítica neonatal.
- ♦ Enfermedades diarreicas en terneros que no reciben el suficiente aporte de leche materna o leche artificial durante la convalecencia.
- ♦ Problemas en las ovejas para criar sus corderos.

### Manifestaciones clínicas

- ♦ Lechones menores de 1 semana.
- ♦ Tropezan con frecuencia, caen fácilmente.
- ♦ Tiritona, depresión, anorexia.
- ♦ Emiten chillidos débiles.
- ♦ Hipotermia, piel fría.
- ♦ Cerdas ensortijadas.
- ♦ Bradicardia, impulso cardíaco débil.
- ♦ Palidez marcada.
- ♦ Decúbito.
- ♦ A veces convulsiones:
  - Movimientos de cabeza y miembros anteriores sin propósito alguno.
  - Movimientos de galope en las 4 extremidades, opistótonos, ruidos de masticación.
  - Movimientos tortuosos, rigidez de cabeza y cuello.
- ♦ Coma y muerte tras un curso de 24-36 horas.
- ♦ Rápida respuesta al tratamiento.

### Patología clínica

- ♦ El nivel de glucosa en sangre desciende por debajo de 50 mg/dL, a menudo llega

a ser de 7 mg/dL en lechones: por debajo de 40 mg/dL en terneros.

- ♦ Elevación del nivel de nitrógeno ureico en sangre.

### Hallazgos de necropsia

- ♦ Sin lesiones visibles.
- ♦ Pequeña o ninguna cantidad de cuajo en estómago.
- ♦ Nivel de glucógeno hepático bajo.

### Diagnóstico

Semejante a:

- ♦ Encefalomieltis viral.
- ♦ Seudorrabia.
- ♦ Meningoencefalitis estreptocócica.
- ♦ Listeriosis.

### Tratamiento

- ♦ Lechones: 15 mL de una solución I/P de glucosa al 20%, cada 4-6 horas, hasta que se recupere el reflejo de succión.
- ♦ Corderos: solución I/P de glucosa al 20%, a razón de 10 mg/kg de peso vivo.
- ♦ Protección contra el frío (la temperatura ambiente debe ser de 27-32 °C [80-90 °F]).

### Control

- ♦ Estrecha supervisión de los lechones durante la primera semana de vida.
- ♦ Mantenimiento de una temperatura ambiente adecuada.
- ♦ Garantizar el adecuado aporte de calor (200 mL/kg en las primeras 18 horas) a los corderos.

HEMOGLOBINURIA POSPARTO  
(MV 7 p. 1233, MV 8 p. 1362)

### Etiología

Anemia hemolítica causada por la presencia de ciertos agentes en la ración de vacas que son susceptibles porque no reciben un aporte suficiente de fósforo, cobre o selenio.

### Epidemiología

#### Presentación

- ♦ Amplia distribución.
- ♦ Vacas adultas que han parido hace 2-4 semanas.

- ♦ Vacas de elevada producción en lactaciones 3.<sup>a</sup>-6.<sup>a</sup>.

- ♦ Baja morbilidad, normalmente presentación esporádica; pueden aparecer brotes: mortalidad del 50%.

#### Factores de riesgo

- ♦ Dietas deficitarias en fósforo o cobre, o posiblemente selenio.
- ♦ Nabo silvestre u otras plantas crucíferas en la ración.
- ♦ Pastos muy ricos en primavera.
- ♦ Agua de bebida muy fría.

#### Importancia

Enfermedad poco común, con graves pérdidas en algunas explotaciones; se puede prevenir fácilmente.

### Manifestaciones clínicas

- ♦ Anorexia, aunque en casos leves continúan comiendo.
- ♦ Debilidad, tropiezan frecuentemente, remisas a moverse.
- ♦ Importante disminución de la producción láctea.
- ♦ Orina ligeramente turbia, de color rojo-negro.
- ♦ Palidez de mucosas; posiblemente ictericia en últimas fases.
- ♦ Taquicardia, tonos cardíacos intensos.
- ♦ Exageración del impulso cardíaco y del pulso yugular.
- ♦ A veces batipnea y disnea.
- ♦ Decúbito y muerte tras un curso de 3-5 días.

#### Secuelas

- ♦ Período de convalecencia de 3 semanas.
- ♦ Pica.
- ♦ A veces gangrena de los dedos y de la punta de las orejas.
- ♦ Acetonemia.

### Patología clínica

- ♦ Marcada reducción del recuento eritrocitario y la concentración de hemoglobina.
- ♦ Se ha descrito la presencia de cuerpos de Heinz en los eritrocitos en la enfermedad inducida por déficit de cobre.
- ♦ Hemoglobinuria.
- ♦ El nivel de fósforo inorgánico sérico es a menudo normal; puede disminuir hasta llegar a 0.4-1.5 mg/dL.
- ♦ Los niveles de cobre en sangre e hígado pueden ser inferiores a lo normal.

### Hallazgos de necropsia

- ♦ Sangre poco espesa.
- ♦ Cadáver icterico.
- ♦ Hemoglobinuria.

### Diagnóstico

Semejante a otras causas de hemoglobinuria:

- ♦ Hemoglobinuria bacilar.
- ♦ Babesiosis.
- ♦ Leptospirosis.
- ♦ Intoxicación por nabo silvestre, brécol.

### Tratamiento

- ♦ Evitar acosar a los animales, estresarlos con sujeciones violentas.
- ♦ Transfusión sanguínea de un mínimo de 5 litros.
- ♦ Solución de fosfato ácido de sodio (60 g en 300 mL de agua) en 2 dosis iguales una I/V y otra S/C; repetir la dosis subcutánea cada 12 horas hasta un total de 3 inyecciones.
- ♦ A partir de entonces, añadir permanentemente fosfato ácido de sodio o harina de hueso a la ración o en bloques de sal.

### Control

- ♦ Suplementación adecuada de fósforo en la dieta.
- ♦ Suplementación de cobre en áreas deficitarias.

MIOGLOBINURIA PARALITICA  
(AZOTURIA) (MV 7 p. 1234, MV 8 p. 1364)

### Etiología

Necrosis de músculos esqueléticos causada por la acumulación de ácido láctico resultante del metabolismo anaerobio del glucógeno muscular.

### Epidemiología

- ♦ Casos esporádicos en caballos de competición.
- ♦ Caballos mantenidos con raciones completas de grano durante periodos (2-14 días) en que se interrumpe el ejercicio bruscamente por haberse producido lesiones de poca importancia, o en caba-

llos de paseo, porque simplemente no son montados.

- ♦ Después de una anestesia general.
- ♦ Brotes ocasionales en caballos a pasto.
- ♦ Casos esporádicos en bovinos en primavera, al comenzar la temporada de pastos (véase Déficit nutricional de selenio y vitamina E).

### Manifestaciones clínicas

- ♦ Los signos comienzan de 15 minutos a 1 hora después del ejercicio, aunque éste haya sido moderado.
- ♦ Sudoración profusa.
- ♦ Marcha rígida.
- ♦ Remisos a moverse.
- ♦ En casos leves, sin hemoglobinuria, si se les proporciona reposo absoluto, se pueden recuperar.
- ♦ Decúbito lateral.
- ♦ Se debaten, intentan levantarse.
- ♦ Disnea.
- ♦ Hipertermia.
- ♦ Normalmente ambas extremidades posteriores afectadas, pero también puede ser unilateral.
- ♦ Músculos de grupa y muslos endurecidos y dolorosos.
- ♦ Se interrumpe la emisión de orina.
- ♦ Orina de color rojo-marrón.
- ♦ Muerte tras un curso de 24-48 horas.

### Patología clínica

- ♦ Mioglobinuria.
- ♦ Proteínas y cilindros en la orina.
- ♦ Elevación marcada de la creatina quinasa sérica durante varios días.

### Hallazgos de necropsia

- ♦ Necrosis de los músculos glúteos, cuádriceps, iliopsoas, con una coloración pálida que les da un aspecto céreo, de carne cocida.
- ♦ Orina de color marrón oscuro en la vejiga.

### Diagnóstico

Semejante a:

- ♦ Laminitis.
- ♦ Déficit nutricional de selenio.
- ♦ Miositis local o generalizada.
- ♦ Rabdomiólisis causada por ejercicio.
- ♦ Trombosis iliaca.

### Tratamiento

- ♦ Interrupción inmediata del ejercicio; desplazar a los animales en un vehículo.
- ♦ Evitar el decúbito; uso de una hamaca si es necesario.
- ♦ Analgésicos si el dolor es intenso.
- ♦ Corticosteroides I/V.
- ♦ El hidrocloreuro de tiamina (0.5 g I/M al día) y los preparados de selenio y vitamina E se utilizan mucho.
- ♦ Fluidoterapia intravenosa intensiva para prevenir el bloqueo de los túbulos renales con mioglobina; preferiblemente, alcalinización de la orina.

### Control

- ♦ Reducir la ración de grano cuando los animales no realizan ejercicio.
- ♦ En situaciones de alto riesgo, comenzar el ejercicio al paso e irlo incrementando gradualmente.

PARALISIS PERIODICA  
HIPERPOTASEMICA (MV 8 p. 1366)

### Etiología

- ♦ Probablemente se trate de un defecto metabólico hereditario; se cree que el defecto se transmite por dominancia autosómica.
- ♦ Semejante a la parálisis periódica hiperpotasémica del hombre.

### Epidemiología

- ♦ En caballos cuarto de milla.
- ♦ De 1-5 años de edad.

### Manifestaciones clínicas

- ♦ Puede haber antecedentes de temblores musculares o decúbito involuntario.
- ♦ El intervalo entre los episodios puede ser de meses o años.
- ♦ Episodios de:
  - Contracciones musculares en cuello y tronco, se extienden a otras áreas.
  - Miastenia, marcha vacilante e incoordinada.
  - Posición de perro sentado.
  - A veces decúbito.
- ♦ A veces sudoración generalizada.
- ♦ Algunos pacientes se muestran aprensivos.
- ♦ Temperatura normal; las frecuencias cardíaca y respiratoria pueden estar elevadas.

- ♦ A veces estridor inspiratorio.
- ♦ El prolapso del tercer párpado es común.
- ♦ Durante los ataques, la percusión de los músculos con un plexímetro provoca una contracción muscular sostenida.
- ♦ Recuperación espontánea tras un curso de 30-60 minutos, rara vez de varias horas.

### Patología clínica

- ♦ Elevación del potasio sérico hasta 5.0-11.7 mEq/L.
- ♦ Elevación del hematócrito y las proteínas plasmáticas totales.
- ♦ El registro de anomalías electromiográficas en pacientes clínicamente normales es una prueba sensible de detección de la enfermedad.
- ♦ Se puede reproducir la enfermedad en caballos susceptibles mediante la administración de KCl (88-140 mg/kg en 6 litros de agua templada) por sonda nasogástrica; aparece 1-2 horas después.

### Diagnóstico

Semejante a:

- ♦ Rabdomiólisis inducida por ejercicio.
- ♦ Cólico abdominal.
- ♦ Obstrucción esofágica.
- ♦ Obstrucción de vías respiratorias altas.

### Tratamiento

- ♦ Recuperación espontánea.
- ♦ Tratamientos recomendados durante un episodio:
  - Solución I/V de bicarbonato sódico al 2%, 1 mEq/kg, o
  - Solución de dextrosa al 5% (4.4-6.6 mL/kg), o
  - Solución de borogluconato cálcico al 23% (0.2-0.4 mL/kg) diluida en 1-2 litros de dextrosa al 5%.

### Control

- ♦ La administración oral de acetazolamida (2.2 mg/kg), cada 8-12 horas, ayuda a evitar episodios sucesivos.
- ♦ Ración a base de avena en lugar de heno de alfalfa; suministro de grano 2-3 veces al día, consumo de sal *ad libitum*.
- ♦ Eliminación de los animales portadores del defecto, identificados por electromiografía.

SINDROME DE LA LECHE POBRE  
EN GRASA (MV 7 p. 1236, MV 8 p. 1367)

- ♦ Reducción de la grasa de la leche, a menudo en más de un 50%, aunque la producción láctea se mantiene.
- ♦ Causada por dietas pobres en fibra, pastos muy ricos o grano finamente molido, en harina o gránulos.

# ENFERMEDADES CAUSADAS POR DEFICIT NUTRICIONALES

## DEFICIT ENERGETICO Y PROTEICO

(Véase Inanición.)

DEFICIT DE COBALTO (MV 7 p. 1243, MV 8 p. 1374)

### Etiología

El déficit de cobalto en la dieta causa a su vez un déficit de vitamina B<sub>12</sub> (cianocobalamina).

### Epidemiología

#### Presentación

- ♦ En muchas regiones del mundo; problema grave en Norteamérica, Reino Unido, Australia y Nueva Zelanda.
- ♦ Principalmente en animales a pasto.
- ♦ Las ovejas son más susceptibles que las vacas.
- ♦ Caballos y cerdos no se ven afectados.

#### Contenido del suelo y de la ración

- ♦ Ocurre sólo en zonas cuyo suelo es deficitario en cobalto; existe una relación consistente entre el contenido de cobre del suelo y el de las plantas, aunque no siempre.
- ♦ Nivel crítico de cobalto en el suelo: < 0.25 mg/kg.
- ♦ La cantidad crítica de cobre/kg de materia seca en la ración, en los casos clínicos, es de:
  - Ovejas < 0.07 mg/kg.
  - Vacas < 0.04 mg/kg.
- ♦ Consumo diario recomendado:
  - Ovejas, 0,08 mg/kg.
  - Corderos en crecimiento, 0,10 mg/kg.
  - Terneros en crecimiento, > 0,04 mg/kg.

### Factores de riesgo

- ♦ Animales jóvenes.
- ♦ Variaciones estacionales del contenido de cobre del pasto, mínimo en primavera.
- ♦ Menor contenido en gramíneas que en leguminosas.
- ♦ Factores que reducen el contenido en cobalto del suelo:
  - Elevada pluviosidad anual.
  - Abundante presencia de cal.
  - Elevada presencia de manganeso.

### Importancia

- ♦ La baja productividad de los rumiantes limita la utilización de grandes áreas para pasto.
- ♦ Contribuye a la enfermedad del hígado blanco.

### Manifestaciones clínicas

- ♦ Los signos comienzan a los 6 meses de permanecer en zonas afectadas.
- ♦ Inapetencia de aparición paulatina.
- ♦ Baja tasa de crecimiento, de producción de leche, lana, pérdida de peso.
- ♦ Palidez de mucosas.
- ♦ Lagrimeo profuso que apelmaza la lana de la cara.
- ♦ Lana quebradiza.
- ♦ Pica.
- ♦ Intolerancia al ejercicio.
- ♦ El parto exacerba el síndrome.
- ♦ Emaciación terminal, debilidad y decúbito, en presencia de pasto abundante.
- ♦ Abortos.
- ♦ Muerte tras un curso de 3-12 meses.

### Patología clínica

- ♦ Todas las pruebas son difíciles de interpretar y se pueden cometer errores; la prueba de determinación del cobalto o la vitamina B<sub>12</sub> hepáticos, realizada durante la necropsia, es la más fiable.
- ♦ La vitamina B<sub>12</sub> sérica es indicativa de déficit de cobalto en los animales: < 0.20-0.25 µg/L.
- ♦ Concentración de cobalto plasmático de 0.03-0.41 µmol/L.
- ♦ La elevación del cobalto plasmático, o la simple presencia en orina del ácido metilmalónico (AMM), son indicativos de déficit de cobalto.
- ♦ La presencia de ácido formiminoglutámico en orina es indicativo de déficit de cobalto, pero se produce sólo en fases finales.
- ♦ Los animales afectados están anémicos, pero la concentración de hemoglobina y el número de eritrocitos se mantienen dentro de los límites normales debido a la hemoconcentración.
- ♦ Hipoglucemia, baja concentración de fosfatasa en el suero.
- ♦ La respuesta a la administración de cobalto y la representación gráfica de esta respuesta son claves para el diagnóstico del déficit de cobalto y la monitorización de la respuesta en el diagnóstico de área.

### Hallazgos de necropsia

- ♦ Emaciación extrema.
- ♦ Grandes depósitos de hemosiderina en hígado y bazo.
- ♦ Cobalto hepático ≤ 0.05 mg/kg de materia seca.
- ♦ Vitamina B<sub>12</sub> en hígado < 0.1 mg/kg de materia seca.

### Diagnóstico

Semejante a otras causas de pérdida de peso.

### Tratamiento

- ♦ Administración oral de cobalto en oveja (1 mg/día), en forma de sulfato de cobalto; se acumula, por lo que se puede administrar una vez por semana; en vacas, 10 mg/día.
- ♦ La inyección semanal a ovejas de 100-300 µg de vitamina B<sub>12</sub> es efectiva pero costosa; se prefiere la dosis de 1 mg, ya

- que el efecto dura 14 semanas en corderos y 40 en destetados.
- ♦ La sobredosificación (45 mg/50 kg de peso vivo al día) de cobalto en terneros causa:
  - Indiferencia, anorexia, pérdida de peso.
  - Incoordinación.

### Control

Contenido mínimo aceptable de cobalto en la ración: 0.11 mg/kg de materia seca.

- ♦ Animales de todas las edades, terneros antes del destete inclusive, requieren suplementación si utilizan pastos deficitarios.
- ♦ Adición anual de sulfato de cobalto a la superficie de los pastos, a razón de 400-600 g/ha, o 1.2-1.5 kg/ha cada 3-4 años; tratar a los animales para garantizar el aporte adecuado hasta que el contenido en cobalto de los pastos se eleve.
- ♦ En mezclas salinas, bloques para lamer o en el agua de bebida; el objetivo es proporcionar a las ovejas 0.1 mg de cobalto al día, y a las vacas 0.3-1.0 mg/día.
- ♦ Administración de píldoras pesadas que contienen un 90 % de óxido de cobalto, a razón de 5 g por oveja y 20 g por vaca, por vía oral o depositadas directamente en el retículo; ineficaz en corderos prurumiantes; fracaso a veces, por lo que se requieren nuevas dosificaciones; en algunas áreas se producen depósitos minerales que recubren las píldoras, este problema se obvia con el empleo simultáneo de píldoras de metales abrasivos.
- ♦ La adición de cobalto y selenio a los bolos antihelmínticos es una posibilidad válida si los tratamientos antihelmínticos para el control parasitario se realizan frecuentemente.

ENFERMEDAD DEL HIGADO BLANCO EN OVINOS (MV 7 p. 1244, MV 8 p. 1375)

### Etiología

Probablemente se trate de una hepatopatía tóxica; el consumo adecuado de cobalto es protectivo.

### Epidemiología

- ♦ Nueva Zelanda, Australia, Reino Unido y Noruega.
- ♦ Sólo en ovejas, normalmente en corderos.
- ♦ Déficit de cobalto en el pasto.

**Manifestaciones clínicas**

- ♦ Forma aguda: fotosensibilización.
- ♦ Forma crónica: anemia, emaciación.

**Patología clínica**

- ♦ Anomalías en las pruebas de funcionalidad hepática.
- ♦ Elevación del cobre sérico.

**Hallazgos de necropsia**

Coloración grisácea del hígado.

**Tratamiento**

La vitamina B<sub>12</sub> es curativa.

DEFICIT DE COBRE (MV 7 p. 1240, MV 8 p. 1379)

**Etiología**

- ♦ Primaria: contenido insuficiente de cobre en la ración, debido a:
  - Contenido insuficiente en el suelo.
  - Contenido de cobre en el suelo adecuado, pero las plantas no pueden disponer de él.
- ♦ Secundaria: la dieta contiene suficiente cobre, pero éste no está disponible debido a:
  - Elevada presencia de molibdeno en la dieta.
  - Combinación de sulfato inorgánico con molibdeno en la dieta; la adición masiva de superfosfato al suelo puede añadir también sulfato a éste.
  - Cinc, hierro, plomo y carbonato cálcico posiblemente sean agentes condicionantes presentes en la ración.
- ♦ La suplementación de selenio puede que estimule la absorción de cobre.

**Epidemiología****Presentación**

- ♦ Primariamente en rumiantes jóvenes.
- ♦ Mínima presentación en caballos y cerdos.
- ♦ En grandes regiones de muchos países el déficit de cobre se conoce bajo denominaciones locales:
- ♦ **Déficit primario:**
  - **Ataxia enzoótica** ovina: Australia, Nueva Zelanda, Estados Unidos.

- **Enfermedad bovina del lamido** («lik-sucht»): Holanda.
- **Mal caduco bovino:** Australia.
- Anemia de los lechones.
- Articulaciones y extremidades anormales en potrillos.
- ♦ **Déficit secundario:**
  - **Dorso hundido** en ovinos: Reino Unido, Estados Unidos.
  - **Renguerra ovina:** Perú.
  - **Diarreas carbonosas, por exceso de molibdeno** en ovejas y vacas: Reino Unido, Nueva Zelanda, Holanda, Canadá.
  - **Enfermedad por sal** en vacas: Estados Unidos.
  - **Desmedro bovino:** Escocia.
  - **Enfermedad del ternero amarillo:** Hawaii.
- ♦ **Déficit combinado de cobre y cobalto:**
  - **Enfermedad de la costa** en ovejas y vacas: Australia.
  - **Enfermedad salina** en ovejas y vacas: Estados Unidos.

**Contenido del suelo y de la ración**

- ♦ Nivel crítico de cobre en el pasto: < 3 mg/kg de materia seca.
- ♦ Contenido en cobre del suelo en casos de déficit primario: < 2 mg/kg.
- ♦ El contenido en cobre del suelo puede ser normal en los casos de déficit secundario (18-22 mg/kg).
- ♦ Nivel crítico aceptable de molibdeno en la ración: < 3 mg/kg de materia seca; puede producirse enfermedad con 3 mg/kg si el nivel de cobre también es bajo.
- ♦ Se consideran niveles peligrosos de molibdeno a partir de 10 mg/kg; ocurren de forma natural o son debidos a la sobredosificación del suelo con molibdeno para incrementar el crecimiento de las leguminosas.

**Factores de riesgo: suelo**

- ♦ Suelos arenosos, pobres en materia orgánica; las zonas arenosas costeras que soportan climas duros son pobres en cobre.
- ♦ Tierras de aluvión marinas o fluviales y suelos marinos de pizarra negra, con alto contenido en molibdeno.
- ♦ Los terrenos carbonosos o cenagosos ganados a los pantanos limitan la disponibilidad del cobre por un mecanismo desconocido.

**Factores de riesgo: alimento**

- ♦ El contenido de cobre del pasto es mínimo en primavera y verano.
- ♦ Los bajos niveles de cobre sanguíneo en bovinos coinciden con fuertes precipitaciones.
- ♦ La disponibilidad del cobre es baja en el forraje fresco, aumenta en el heno almace-

- nado y el ensilado, y es elevada en plantas pobres en fibra, como los cereales y las brásicas.
- ♦ El contenido en molibdeno del pasto es máximo en los períodos de máximo crecimiento de las leguminosas.
- ♦ El efecto del molibdeno se reduce en el heno en comparación con la hierba fresca.
- ♦ Los animales estabulados tienden a consumir grano importado y suplementos minerales con cobre; pueden quedar expuestos a la enfermedad si consumen alimentos almacenados de procedencia local que sean pobres en cobre y ricos en molibdeno.

**Factores de riesgo: animales**

- ♦ Los animales jóvenes son más susceptibles (salvo en el caso del mal caduco).
- ♦ La transferencia de cobre a través de la placenta es menos eficiente en corderos que en terneros; los primeros es más probable que presenten bajas reservas de cobre hepático al nacer.
- ♦ La leche es una pobre fuente de cobre; el destete mejora el estado de los corderos con respecto a este elemento.
- ♦ Algunas razas de ovejas tienen la capacidad genéticamente transmitida de absorber cobre más eficientemente, por ejemplo, la raza Welsh Mountain absorbe cobre más eficientemente que la Scottish Blackface y es más resistente al déficit de cobre.

**Importancia**

- ♦ Algunos casos fatales en el mal caduco y en la ataxia enzoótica.
- ♦ Grandes áreas de pastos desperdiciadas debido a la limitación de la producción.

**Manifestaciones clínicas****Déficit subclínico de cobre en bovinos**

- ♦ Nivel de cobre sanguíneo < 57 mg/dL.
- ♦ Producción subóptima.
- ♦ Aumento de la incidencia de celos silentes en vacas lecheras.
- ♦ Por lo general, mejora de la tasa de crecimiento y de la productividad tras la suplementación con cobre; la respuesta, inexplicablemente, es muy variable.

**Déficit primario de cobre en bovinos**

- ♦ Pérdida de peso.
- ♦ Baja producción láctea.
- ♦ Anemia en vacas adultas.
- ♦ Aumento de la incidencia de hemoglobinuria posparto (Nueva Zelanda).
- ♦ Decoloración de las capas negra y roja: adquieren un color rojizo herrumbroso y gris.

- ♦ Pelaje seco y de mal aspecto.
- ♦ Baja tasa de crecimiento en terneros.
- ♦ A veces diarrea crónica, pero no de forma persistente, como ocurre en el déficit secundario de cobre.
- ♦ Los huesos tienden a fracturarse, de los miembros inclusive.
- ♦ Ataxia y colapso después del ejercicio; vuelven a la normalidad tras un período de descanso.
- ♦ Prurito, se lamen el pelo en algunos brotes.
- ♦ Rigidez, tumefacción articular, apoyan sólo las lumbres debido a la contracción de los tendones flexores; estos signos están presentes desde el nacimiento o aparecen tras el destete.

**Déficit secundario de cobre en bovinos**

- ♦ Como en el déficit primario, salvo la anemia, que en este caso es rara.
- ♦ Diarrea crónica.

**Mal caduco bovino**

- ♦ Vacas normales que de repente levantan bruscamente la cabeza, mugen y caen muertas.
- ♦ Los animales a veces se debaten débilmente una vez caídos y mugen intermitentemente.
- ♦ Rara vez siguen vivos 24 horas después.
- ♦ Giran sobre los miembros anteriores y mueren súbitamente durante uno de estos episodios.

**Diarreas carbonosas en ovinos y bovinos**

- ♦ Los signos aparecen a las varias semanas de permanencia en el pasto.
- ♦ Diarrea persistente.
- ♦ Heces acuosas de verde-amarillas a negras, sin olor desagradable.
- ♦ La defecación se produce sin que levanten la cola.
- ♦ Aunque el apetito es bueno se produce emaciación.
- ♦ Pelo áspero, despigmentado, de color negro herrumbroso o con un moteado gris, especialmente alrededor de los ojos.
- ♦ Rápida recuperación tras la administración oral de cobre.

**Desmedro bovino**

- ♦ Marcha rígida.
- ♦ Pérdida de peso.
- ♦ A veces tumefacción de menudillos, dolor a la palpación.
- ♦ Cuartillas más verticales de lo normal.
- ♦ A veces cojera intensa.
- ♦ El pelo se torna gris.
- ♦ Diarrea en unos pocos pacientes.
- ♦ Muerte tras un curso de 4-5 meses.

**Déficit primario de cobre en ovinos**

- † Síndrome asociado a déficit marginal.
- † Más frecuente en merinos.
- † La lana fina se vuelve lacia, brillante (acerada) y lisa, sin pliegues.
- † Despigmentación de la lana, a menudo en franjas que coinciden con episodios de carencia de cobre; la lana puede hacerse quebradiza.
- † En casos extremos se produce anemia, diarrea, pérdida de peso e infertilidad.
- † Los corderos presentan ataxia enzoótica o sus huesos se fracturan fácilmente.

**Dorso hundido en ovinos**

- † Déficit primario de cobre en razas genéticamente susceptibles.
- † En corderos y cabritos.
- † Algunos casos desde el nacimiento; la mayoría a las 3-6 semanas de edad.
- † Nacen muertos, o débiles e incapaces de levantarse y de mamar.
- † Incoordinación espástica.
- † A veces ceguera.
- † Parálisis.

**Ataxia enzoótica ovina**

- † Sólo en corderos y cabritos lactantes.
- † Algunos casos al nacimiento.
- † La mayoría de los pacientes tienen 1-2 meses de edad.
- † Se observa incoordinación de los miembros posteriores al conducir los animales.
- † Gran elevación de las frecuencias cardíaca y respiratoria con el ejercicio.
- † Flexión articular y dorsiflexión de menudillos progresivamente excesivas.
- † Inestabilidad en los miembros posteriores, los animales se caen.
- † Los corderos pueden arrastrarse mientras siguen sentados.
- † A veces las extremidades anteriores también están afectadas.
- † Decúbito y muerte debida a inanición.
- † Intensos movimientos con las extremidades que persisten hasta el final.
- † El curso varía; los corderos afectados más tardíamente viven más tiempo y pueden llegar a sobrevivir, aunque presentan déficit nervioso.
- † Los neonatos afectados mueren tras un curso de 3-4 días.

**Ataxia enzoótica en ciervos**

- † En animales jóvenes pasada ya la edad del destete y en adultos.
- † Ataxia, incoordinación del tren posterior.
- † Postura de perro sentado, parálisis de miembros posteriores.

**Ataxia porcina**

- † Rara.

- † Cerdos de 1-2 meses de edad.
- † Ataxia.
- † Nistagmo.
- † Paresia posterior, decúbito, movimientos de remo.
- † Muerte en 3-5 días.
- † Cerdos de 4-6 meses de edad; de paresia posterior a parálisis en 1-3 semanas.

**Deformidad de los miembros en potrillos**

- † Desde el nacimiento o se va desarrollando hasta el destete.
- † Los hallazgos carecen de confirmación de laboratorio.
- † Crecimiento lento, peso inferior al normal.
- † Miembros rígidos, tumefacción articular.
- † Se apoyan en las lumbres, contracción de los tendones flexores.
- † No existe ataxia ni déficit nervioso.
- † Recuperación lenta tras el destete; convalecencia de hasta 2 años.

**Patología clínica**

- † La determinación de los niveles sanguíneos de cobre en animales individuales puede ser desorientador, ya que puede haber animales que a continuación no respondan positivamente a la suplementación de la dieta debido a que son:
  - Animales clínicamente normales con niveles marginales.
  - Animales delgados con niveles subnormales.
- † Un diagnóstico definitivo requiere:
  - Determinación del cobre sanguíneo en una muestra del grupo; el tamaño de la muestra viene determinado estadísticamente.
  - Determinación del contenido en cobre del alimento, suelo y agua de bebida.
  - Pruebas de respuesta al tratamiento considerando variables como la tasa de crecimiento, mortalidad de los terneros y la eficiencia reproductora.
- † A la hora de interpretar los niveles hepático y plasmático de cobre debemos tener en cuenta si el paciente se encuentra en fase de depleción, de déficit marginal, de déficit funcional o en la fase patológica del déficit.
- † Los siguientes niveles de cobre plasmático indican:
  - Déficit marginal: 19-57 µg/dL.
  - Hipocuprosis: <19 µg/dL.
- † Los niveles normales de cobre hepático son:
  - >200 mg/kg de materia seca en ovejas adultas.

- >100 mg/kg de materia seca en vacas adultas.
- † Se consideran niveles bajos de cobre hepático:
  - <80 mg/kg de materia seca en ovejas adultas.
  - <30 mg/kg de materia seca en vacas adultas.
- † Los niveles de cobre hepático en neonatos y fetos son mucho más elevados que en adultos.
- † La estimación del cobre presente en una biopsia hepática es un método válido para conocer el estado del paciente con respecto a este elemento.
- † El contenido en cobre del pelo es una medida válida.
- † La estimación de la ceruloplasmina plasmática (complejo cobre/proteína) es más sencilla que la estimación del cobre sanguíneo y es fiel reflejo de la concentración de este último.
- † Evitar la contaminación de las muestras con cobre presente en agujas y tubos colectores.
- † Baja concentración de hemoglobina y reducido número de eritrocitos en casos avanzados.

**Hallazgos de necropsia**

- † Emaciación, anemia.
- † Extensos depósitos de hemosiderina en hígado, bazo y riñón.
- † Osteoporosis en corderos, aspecto normal en terneros.
- † Ensanchamiento de la placa epifisaria en el déficit secundario.
- † Degeneración de las fibras elásticas de la pared de aorta y demás arterias en cerdos.
- † Bajos niveles de cobre hepático (véase anteriormente).
- † En el déficit secundario puede haber niveles elevados de cobre en riñón y de molibdeno en hígado, bazo y riñón.

**Dorso hundido**

- † Reblandecimiento y cavitación de la sustancia blanca cerebral en la mayoría de los casos.
- † Desmielinización de la médula espinal.

**Ataxia enzoótica**

- † Desmielinización de la médula espinal.
- † Reblandecimiento y cavitación de la sustancia blanca cerebral en unos pocos casos extremos.

**Mal caduco**

- † Miocardio flácido y pálido.

- † Atrofia de fibras musculares, son sustituidas por tejido fibroso.

**Diagnóstico**

El síndrome general de déficit de cobre es semejante a:

- † Verminosis.
- † Inanición, desnutrición.

La ataxia enzoótica es semejante a:

- † Agenesia cerebelar.
- † Distrofia muscular enzoótica.
- † Abscesación de la médula espinal.

La diarrea carbonosa es semejante a:

- † Enfermedad de Johne.
- † Disenteria invernal.
- † Salmonelosis.
- † Enfermedad de las mucosas.
- † Ostertagiosis, tricostrongilosis.

El mal caduco es semejante a:

- † Distrofia muscular enzoótica.
- † Intoxicación por glucósidos cardíacos de origen vegetal.
- † Cardiomiopatía hereditaria.

**Tratamiento**

- † La respuesta al tratamiento con sales de cobre es dramática salvo en los casos avanzados con lesiones irreversibles, como por ejemplo, desmielinización del tejido nervioso, fibrosis miocárdica.
- † Sulfato de cobre por vía oral, 4 g en terneros de hasta 6 meses de edad y 8-10 g en adultos, semanalmente durante 3-5 semanas, tanto en el déficit primario como en el secundario.
- † Otras formulaciones y sus dosis se describen en la sección de control (a continuación).
- † Suplementación de la ración mediante la adición de sulfato de cobre al 3-5% a una mezcla mineral.

**Control**

- † Las dietas que previenen el déficit primario contienen cobre en cantidad superior a la señalada a continuación:
  - Vacas, 10 mg/kg de materia seca.
  - Ovejas, 5 mg/kg de materia seca.
  - Ponies adultos, 3.5 mg/kg de materia seca.
- † Las dietas con un cociente cobre: molibdeno inferior a 5:1 conducen a hipocuprosis secundaria.

A continuación figuran algunos métodos de suplementación; las dosis se refieren al

déficit primario, ya que puede ser necesario incrementarlas si el déficit es secundario, y calibrarlas según la respuesta obtenida:

- ♦ **dosificación oral** con sulfato de cobre en forma de bolo:
  - Vacas: 5 g a la semana.
  - Ovejas: 1 g a la semana.
  - Corderos: 35 mg cada 2 semanas.
- ♦ Incorporación a la ración de una **mezcla mineral** a una concentración mínima de 10 ppm en el total de la ración.
- ♦ **Bloque de sal o mezcla mineral**, que contiene sulfato de cobre, *ad libitum*:
  - Ovejas: 0.25-0.5 %.
  - Vacas: 2 %.
- ♦ **Adición a la superficie del pasto** de 10 kg de sulfato de cobre/ha al año; la cantidad necesaria es muy variable, depende del tipo de suelo y de la lluvia.
- ♦ La intoxicación es probable a no ser que la lluvia lave el forraje.
- ♦ La suplementación del **agua de bebida** no es factible porque presenta demasiadas dificultades en relación con tuberías y bebederos.
- ♦ Los **preparados inyectables de liberación lenta de cobre** pueden ser usados regularmente o en momentos de peligro potencial:
  - Etilendiamino tetracetato de cobre y calcio.
  - Metionato de cobre.
  - Heptonato de cobre.
  - Glicinato de cobre.
  - Sulfonato de oxiquinolina de cobre.
- ♦ Existe cierto riesgo de precipitar carbunco sintomático en bovinos; las reacciones locales deben ser ocultadas en animales de pura raza utilizando la vía intramuscular; en animales de producción cárnica la inyección subcutánea evita que se dañe la canal.
- ♦ La sobredosificación grave causa elevada mortalidad; algunas muertes inexplicadas; algunos preparados son menos peligrosos (metionato) que otros (edetato de calcio, sulfonato de oxiquinolina).
- ♦ Las reservas de cobre de los neonatos duran unas 6 semanas; la leche no es una buena fuente de cobre, por ello se necesita comenzar la suplementación hacia las 6 semanas de edad.
- ♦ La mayoría de las inyecciones proporcionan niveles adecuados de cobre durante 3 meses.
- ♦ Los **bolos de cristal de liberación lenta** administrados por vía oral presentan un tiempo de liberación más prolongado, de hasta un año.
- ♦ Las **agujas de óxido de cobre**, que son fragmentos de alambre de cobre oxidado que se administran oralmente para su deposición en los preestómagos, proporcio-

nan niveles adecuados de cobre durante 5 meses.

DEFICIT DE YODO (MV 7 p. 1263, MV 8 p. 1395)

### Etiología

- ♦ Primario: insuficiente ingestión de yodo con el alimento y agua de bebida.
- ♦ Secundario, debido a:
  - Dieta elevada en calcio.
  - Glucosinolatos bociógenos de origen vegetal, algunos de los cuales impiden la absorción de yodo; la fuente más común la constituyen harinas de semillas de especies de *Brassica*.

### Epidemiología

- ♦ El bocio primario se produce en grandes regiones continentales donde el suelo está siendo lavado continuamente por fuertes precipitaciones y el yodo perdido no puede ser reemplazado por el procedente del océano, que se deposita en las zonas próximas al mar tras ser arrastrado por el viento.
- ♦ La enfermedad típica es poco frecuente actualmente porque el problema se reconoce y previene fácilmente.
- ♦ La principal preocupación es la enfermedad subclínica en áreas marginales deficitarias.

### Factores de riesgo

- ♦ La descendencia de hembras jóvenes es más susceptible.
- ♦ Algunas razas son más susceptibles, por ejemplo, raza Dorset Horn.
- ♦ Los suelos calizos y pobres en humus pierden más fácilmente el yodo, por filtración.
- ♦ Elevada ingestión de calcio con la dieta, pastos ricos en calcio.
- ♦ Agua muy rica en minerales.
- ♦ Existe una marcada variabilidad entre las plantas con tendencia a almacenar yodo: **Holcus lanatus** (hierba de la niebla de Yorkshire) siempre tiene un contenido muy bajo.

### Manifestaciones clínicas

#### Síndrome general: adultos

- ♦ Pérdida de la libido en los toros.
- ♦ Anestro.
- ♦ Elevada incidencia de abortos, mortinatos y terneros débiles.
- ♦ Gestación prolongada en yeguas, ovejas y cerdas.

#### Síndrome general: neonatos

- ♦ Elevada incidencia de mortinatos y neonatos débiles.
- ♦ Adelgazamiento y alopecia parciales o completos.
- ♦ Bocio a veces palpable o visible.
- ♦ Demasiado débiles para mantenerse de pie y mamar.
- ♦ Elevada mortalidad.
- ♦ Los que sobreviven son animales normales excepto por la hipertrofia de la tiroides, que permanece.
- ♦ Se puede palpar el frémito tiroideo, sobre la glándula tiroides.

#### Bovinos: adultos

Escasa hipertrofia tiroidea.

#### Terneros

- ♦ Hipertrofia tiroidea que puede llegar a obstruir la respiración.
- ♦ Debilidad neonatal.
- ♦ Elevada mortalidad en la explotación; se recuperan con la debida atención.
- ♦ Rara vez alopecia parcial.

#### Ovinos y caprinos: adultos

- ♦ Hipertrofia tiroidea.
- ♦ Por lo demás clínicamente normales.

#### Corderos y cabritos

- ♦ Debilidad al nacer.
- ♦ Alopecia generalizada.
- ♦ Hipertrofia tiroidea.

#### Lechones

- ♦ Nacen muertos o débiles, alopécicos, especialmente en los miembros.
- ♦ Mixedema cervical.
- ♦ La hipertrofia de la glándula tiroidea no es visible.
- ♦ La mayoría mueren a las pocas horas de haber nacido.
- ♦ Los que sobreviven son animales letárgicos, caminan como patos, presentan una baja tasa de crecimiento.
- ♦ Ligamentos y articulaciones débiles hacen que los miembros sean también débiles.

#### Equinos: adultos

Hipertrofia tiroidea.

#### Potrillos

- ♦ Débiles al nacer, no maman.
- ♦ Pelaje de aspecto normal.
- ♦ Escasa hipertrofia tiroidea.
- ♦ Flexionan la porción distal de los miembros anteriores y extienden la de los posteriores.
- ♦ Cojera, deformidad de los corvejones; colapso de los huesos tarsianos central y tercero.

### Patología clínica

- ♦ Los niveles de yodo en leche y sangre son buenos indicadores de la producción de tiroxina.
- ♦ Los límites normales son 2.4-14  $\mu\text{g}$  de yodo ligado a proteínas /100 mL de plasma.
- ♦ En ovejas, una concentración de yodo en leche  $< 8 \mu\text{g/l}$  es indicativo de déficit.

### Hallazgos de necropsia

- ♦ Hipertrofia tiroidea, mixedema, alopecia.
- ♦ Aumento de peso de la glándula tiroidea.
- ♦ Bajo contenido de yodo en la tiroides.
- ♦ Hiperplasia tiroidea.
- ♦ Hipoplasia de folículos pilosos.
- ♦ Retraso en la maduración ósea.

### Diagnóstico

Semejante a:

- ♦ Bocio hereditario.
- ♦ Intoxicación continua con pequeñas cantidades de glucósidos cianogénicos.
- ♦ Se sospecha que existen sustancias bociógenas no identificadas en *Glycine max* (harina de soja), *Arachis hypogaea* (harina o cacahuetes).
- ♦ Bocio causado por la masiva contaminación bacteriana de algunos alimentos, por ejemplo, por aguas residuales, administración de residuos.

### Tratamiento y control

- ♦ Consumo diario recomendado:
  - Hembras gestantes y en lactación: 0.8-1.0 mg/kg de materia seca de la ración.
  - Otras vacas: 0.1-0.3 mg/kg de materia seca de la ración.
- ♦ Suplemento en forma de fertilizante o bloque de sal; la mezcla de sales necesita protección para no ser arrastrada por el agua de lluvia.
- ♦ La dosificación individual de ovejas gestantes, al 4.º y 5.º mes de gestación, con 280 mg de yoduro potásico (o 370 mg de yodato potásico), previene el bocio en los corderos.
- ♦ Impregnación semanal de la cara interna del muslo con tintura de yodo (4 mL en vacas, 2 mL en ovejas y cerdos).
- ♦ Inyección de aceite de semilla de adormidera con yodo al 40 %; 1 mL subcutáneo, 8 semanas antes del parto, protege al cordero.

DEFICIT DE HIERRO (MV 7 p. 1266, MV 8 p. 1398)

### Etiología

Déficit nutricional primario de hierro.

### Epidemiología

- ♦ Neonatos de cualquier especie alimentados con dieta láctea y sin contacto con suelos naturales.
- ♦ Principalmente en lechones; las reservas de hierro al nacer son muy escasas; rara vez en corderos y cabritos.
- ♦ Animales estabulados, que no entran en contacto con suelos naturales; la enfermedad se produce en lechones de 2-3 semanas de edad.
- ♦ Incidencia de hasta el 90 %.
- ♦ Los signos pueden manifestarse ya al nacimiento, aunque normalmente lo hacen a las 3-6 semanas.
- ♦ Puede producirse en terneros alimentados con raciones que contienen < 19 mg de hierro/kg de materia seca, pero no es habitual en terneros productores de carne blanca, criados en reclusión.
- ♦ El requerimiento diario de hierro en corderos de crecimiento rápido es de 40-70 mg/kg; el crecimiento es subóptimo si el contenido de hierro de la ración es < 25 mg/kg.
- ♦ Los lechones nacen con niveles inferiores de hierro en comparación con otras especies.
- ♦ Los lechones ganan peso muy rápidamente; el requerimiento diario de hierro es de 15 mg/día; la leche solamente aporta 1 mg/día.
- ♦ Los niveles de hemoglobina de los lechones descienden fisiológicamente desde el nacimiento hasta los días 8.<sup>o</sup>-10.<sup>o</sup> y luego comienzan a ascender si ingieren hierro; si no ocurre así, se desarrolla una anemia grave.

### Factores de riesgo

- ♦ Los cerdos de capa negra son más susceptibles que los de capa blanca.
- ♦ La adición de carbonato cálcico y manganeso a la ración causa un déficit de hierro condicionado en cerdos jóvenes, pero no en adultos.

### Importancia

Animales subdesarrollados, algunos mueren; causa importante de pérdidas en explotaciones que crían a los animales jóvenes sobre superficies artificiales para prevenir las enfermedades parasitarias transmitidas por el suelo.

### Manifestaciones clínicas

- ♦ Elevada incidencia de anemia a las 3 semanas de edad, algunas veces hasta a las 10 semanas.
- ♦ Crecimiento más lento de lo normal.
- ♦ Diarrea.
- ♦ Disnea intensa.
- ♦ Letargia.
- ♦ Piel y mucosas muy pálidas; la piel en cerdos de capa blanca presenta a menudo un color amarillo.
- ♦ Animales delgados, blancos, peludos.
- ♦ Algunos animales parece que están gordos, hinchados, debido al edema de la cabeza y extremidades anteriores.
- ♦ Marcado incremento del latido de punta tras el ejercicio.
- ♦ La mortalidad es elevada si no se trata la enfermedad; a menudo muerte súbita.
- ♦ Los que sobreviven son animales delgados que no se desarrollan bien.

### Complicaciones

- ♦ Colibacilosis intestinal.
- ♦ Pericarditis estreptocócica.

### Patología clínica

- ♦ Anemia hipocrómica y microcítica.
- ♦ La concentración de hemoglobina se reduce a 2-4 g/dL a la 3.<sup>a</sup> semana.
- ♦ Hierro sérico < 67 µg/dL en el 50.<sup>o</sup> día.
- ♦ Los signos clínicos comienzan a aparecer a partir de 4 g de hierro/dL.
- ♦ Disminución del número de eritrocitos a  $3-4 \times 10^6/\mu\text{L}$ .

### Hallazgos de necropsia

- ♦ Cadáver delgado y pálido, sangre acuosa, anasarca.
- ♦ Corazón dilatado e hipertrofico.
- ♦ Hígado hipertrofico, moteado.

### Diagnóstico

Semejante a:

- ♦ Eperitrozoosis.
- ♦ Anemia hemolítica isoimmune.
- ♦ Hemorragia umbilical.

### Tratamiento y control

La dosificación con hierro, en cantidad superior a la que el organismo es capaz de ligar, incrementa la susceptibilidad a las enfermedades infecciosas y a la diarrea.

### Suplementación en la dieta

- ♦ La administración de hierro a cerdas (2 g/kg de alimento) previene la anemia en los lechones porque éstos ingieren las heces de la madre.
- ♦ La concentración de hierro de la leche porcina no se puede incrementar añadiendo este elemento a la ración; la inyección de hierro sí produce un aumento de la concentración férrica en la leche, pero no en cantidad suficiente como para prevenir la anemia en los lechones.
- ♦ La leche artificial para terneros debe contener 100 mg de hierro/kg de materia seca.
- ♦ Las raciones para los terneros productores de carne blanca deben contener 15-30 mg de hierro soluble/kg de materia seca.
- ♦ Los caballos y vacas adultos con anemia ferropénica requieren que su ración sea suplementada con 3-4 g de sulfato ferroso al día durante 2 semanas.

### Dosificación oral

- ♦ Un único tratamiento oral con hierro dextrano o hierro galactano, **siempre que se administre a los lechones antes de las 12 horas de vida**, cuando todavía es posible su paso a través de la mucosa intestinal inmadura, y se disponga de una ración de buena calidad.
- ♦ Hierro reducido, 0.5-1.0 g una vez a la semana.
- ♦ Impregnación diaria de las mamas maternas con un jarabe que contiene sulfato ferroso y sulfato de cobre.
- ♦ La sobredosificación causa diarrea.
- ♦ La diarrea reduce la absorción del hierro administrado por vía oral.

### Inyecciones intramusculares de hierro

- ♦ Una inyección, entre los días 3.<sup>o</sup> y 7.<sup>o</sup>.
- ♦ 200 mg de una forma de hierro que se pueda absorber y utilizar rápidamente (comúnmente dextrano, fumarato o glutamato, o «Heptomer»); se prefieren las preparaciones que contienen 200 mg en 1 mL.
- ♦ Además, la ración de los lechones debe contener 240 mg de hierro/kg.
- ♦ En los lechones que reciben hierro dextrano se produce intoxicación aguda y muerte súbita si la madre ha sufrido déficit de vitamina E y selenio durante la gestación.
- ♦ Existen combinaciones de hierro y selenio disponibles.
- ♦ Las preparaciones de hierro dextrano resultan demasiado caras para su utilización en animales adultos de otras especies.

- ♦ La inyección intramuscular de una solución de hierro dextrano en caballos puede provocar la muerte en pocos minutos.

DEFICIT DE CLORURO SODICO (SAL)  
(MV 7 p. 1270, MV 8 p. 1401)

### Etiología

Requiere la combinación de:

- Elevada demanda durante el crecimiento rápido.
- Ingestión insuficiente por ser la dieta deficitaria.
- Grandes pérdidas en la leche.
- Excesivas pérdidas en el sudor, cuando la temperatura ambiente es muy elevada.

### Epidemiología

Enfermedad rara; aparece sólo cuando concurre un número de circunstancias especiales.

### Factores de riesgo

- ♦ Terneros lactantes jóvenes de crecimiento rápido.
- ♦ Los caballos no son susceptibles.
- ♦ Pastos alpinos.
- ♦ Campos excesivamente fertilizados con escasa materia seca (< 0.1 g de sal/100 g de materia seca).
- ♦ Grandes productoras de leche.

### Manifestaciones clínicas

- ♦ Aspecto cansado.
- ♦ Ojos carentes de brillo.
- ♦ Pelaje de mal aspecto.
- ♦ Anorexia.
- ♦ Rápida pérdida de peso, disminución de la producción láctea.
- ♦ Poliuria, polidipsia.
- ♦ Pica, especialmente hambre de sal, se la men a sí mismas y al suelo.
- ♦ Beben orina.
- ♦ En casos graves, colapso y muerte.
- ♦ Rápida respuesta a la administración de cloruro sódico.

### Patología clínica

- ♦ Orina de bajo peso específico.
- ♦ Disminución de las concentraciones de sodio y cloruro, elevación del potasio.
- ♦ Disminución del sodio de la saliva (a 70-100 mmol/L), elevación del potasio; la saliva es el mejor indicador.

- ♦ Disminución del sodio (a 137 mmol/L) y cloruro séricos.
- ♦ Bajo contenido de sodio y cloruro en alimento y agua.

### Diagnóstico

Semejante a:

- ♦ Acetonemia.
- ♦ Síndrome del hígado graso.
- ♦ Desplazamiento de abomaso a la izquierda.
- ♦ Nefrosis tóxica.

### Tratamiento y control

- ♦ Un 0.5 % de sal en la dieta es adecuado en la mayoría de circunstancias.
- ♦ Puede ser necesario un 0.7 % en cerdas jóvenes en lactación.

DEFICIT DE MAGNESIO (MV 7 p. 1271, MV 8 p. 1402)

Ocurre en:

- ♦ Hipomagnesemia de los rumiantes, tetania de la lactancia en terneros.
- ♦ El déficit inducido experimentalmente en cerdos jóvenes en crecimiento produce deformidad de los miembros, arqueamiento del dorso, temblores, hiperexcitabilidad, decúbito, tetania y muerte.
- ♦ Enfermedad osteoporótica en bovinos alimentados con raciones ricas en grano y pobres en fibra, en Japón; se caracteriza por los altos niveles séricos de calcio y fosfatasa alcalina y los bajos niveles de magnesio.

DEFICIT DE CINC (MV 7 p. 1271, MV 8 p. 1403)

### Etiología

Déficit secundario, debido a:

- ♦ Contenido elevado de ácido fítico en la dieta; el cinc quelado por el ácido fítico no puede ser absorbido por los mono-gástricos.
- ♦ Elevado contenido de calcio en la dieta de los cerdos (0.5-1.5 %); la enfermedad se previene mediante la adición de cinc.

### Epidemiología

- ♦ Principalmente afecta a los cerdos; también en terneros, ovejas y cabras.
- ♦ Morbilidad del 20-80 %.

### Factores de riesgo

#### Cerdos

- ♦ Cerdos de crecimiento rápido; especialmente aquellos alimentados con promotores del crecimiento.
- ♦ Más común en cerdos en fase de crecimiento rápido, entre 7-10 semanas de edad y tras el destete.
- ♦ Cerdos alimentados con dietas secas; el pasto es preventivo y curativo.
- ♦ Exceso de azufre en la dieta.

#### Rumiantes

- ♦ pH del suelo > 6.5.
- ♦ Adición masiva de fertilizantes que contienen fósforo y nitrógeno.
- ♦ Abundante presencia de leguminosas en el pasto.
- ♦ Envejecimiento de las plantas, por ejemplo, heno obtenido a partir de hierba se-gada tardíamente.
- ♦ Los pastos que contienen < 10 mg de cinc/kg producen enfermedad en ovejas; para que tenga lugar la espermatogénesis se requiere una concentración de cinc en la dieta de 32 mg/kg.
- ♦ Se asume el hecho de que existe una susceptibilidad hereditaria; es común en algunas razas y familias de vacunos; véase paraqueratosis hereditaria.

### Manifestaciones clínicas

#### Cerdos

- ♦ Disminución de la ganancia de peso.
- ♦ Áreas eritematosas en la pared abdominal ventral y en la cara interna de los muslos.
- ♦ Las lesiones, distribuidas simétricamente, son al principio pápulas de 3-5 mm de diámetro que luego se recubren, primero de escamas, y finalmente de costras.
- ♦ Las costras, que carecen de grasa y son quebradizas, se hacen más gruesas (5-7 mm) y se desprenden fácilmente.
- ♦ Los animales se rascan y restriegan ligeramente.
- ♦ Las lesiones son más abundantes alrededor de articulaciones, en orejas y cola.
- ♦ La paraqueratosis desaparece en 10-45 días si se corrige el déficit de la ración.
- ♦ Diarrea moderada.
- ♦ Complicación: abscesación cutánea secundaria.

#### Vacas

- ♦ En casos graves, alopecia y paraqueratosis en el 40 % de la superficie corporal.
- ♦ Lesiones en hocico, vulva, ano, maslo de la cola, orejas, porción caudal de los miembros posteriores, pliegues de las rodillas, flancos, cuello.

- ♦ Peso inferior al normal.
- ♦ Pequeña alzada.
- ♦ Con tratamiento, la recuperación es completa en 3 semanas.
- ♦ Puede ser causa de distocia.

#### Ovejas

Casos leves: inapetencia, ligera pérdida de peso.

Casos graves:

- ♦ Caída de la lana.
- ♦ Ingestión de lana.
- ♦ Reducción de la tasa de crecimiento.
- ♦ Salivación.
- ♦ Corvejones inflamados.
- ♦ Piel engrosada y arrugada.
- ♦ Paraqueratosis cutánea alrededor de los ojos y de las pezuñas, que pueden desprenderse.
- ♦ Cese del desarrollo testicular y de la espermatogénesis.
- ♦ Infertilidad asociada al cinc en las hembras.

#### Cabras

- ♦ Hiperqueratosis y alopecia sensible al cinc.
- ♦ Prurito, hiperemia.
- ♦ Ineficiencia reproductora.

### Patología clínica

- ♦ Bajos niveles séricos de cinc (< 39 µg/dL indica déficit; puede llegar a ser de 18 µg/dL en ovejas y vacas).
- ♦ Los valores séricos son muy inestables, por ejemplo, se produce un descenso brusco del cinc sérico en vacas justo antes del parto (no en ovejas).
- ♦ Paraqueratosis en la muestra de biopsia.

### Diagnóstico

Semejante a:

- ♦ Sarna sarcóptica.
- ♦ Epidermis exudativa.
- ♦ Dermatitis micótica.

### Tratamiento

#### Cerdos

- ♦ Suplementación de la dieta con 50 mg de cinc/kg (200 mg de sulfato de cinc/kg).
- ♦ La concentración del calcio de la dieta debe ser del 0.65-0.75 %.
- ♦ Inyección diaria de 2-4 mg de cinc/kg durante 10 días.
- ♦ Inyección intramuscular de una mezcla de óxido de cinc y aceite de oliva (200 mg en ovejas adultas, 50 mg en corderos) como tratamiento a largo plazo.

- ♦ Dosificación oral diaria de 250 mg de sulfato de cinc durante 4 semanas.

### Control

- ♦ La ración para cerdos en crecimiento ha de contener:
  - < 0.5 % de calcio.
  - Sulfato de cinc, hasta 50 mg/kg; este compuesto tiene baja toxicidad.
- ♦ Suplementación diaria de las raciones para los bovinos con 2-4 g de sulfato de cinc.
- ♦ Adición de fertilizantes que contengan cinc a la superficie de los pastos.
- ♦ La técnica de formación de depósitos subcutáneos mediante la inyección de metal de cinc en polvo es prometedora.

DEFICIT DE MANGANESO (MV 7 p. 1274, MV 8 p. 1406)

### Etiología

- ♦ El déficit primario en plantas es debido a un déficit local en el suelo.
- ♦ El exceso de calcio y fósforo en la dieta reduce la disponibilidad del manganeso.

### Epidemiología

#### Factores de riesgo

- ♦ Pastos en suelos con niveles < 3 mg/kg de manganeso originan problemas de infertilidad en el ganado bovino.
- ♦ Hipomagnesemia secundaria en suelos muy alcalinos; el pH crítico varía con el tipo de suelo; puede ser tan bajo como 5.5 o tan alto como 7.
- ♦ El forraje que contiene < 20 mg de manganeso/kg produce infertilidad en vacas.
- ♦ El forraje que contiene > 200 mg de manganeso/kg previene las deformidades congénitas.
- ♦ Existen importantes variaciones en el contenido de manganeso de los diferentes tipos de grano; es bajo en maíz y cebada, alto en trigo y avena, y muy alto en el salvado.
- ♦ La leche de vaca es muy pobre en manganeso.

### Manifestaciones clínicas

#### Vacas

- ♦ Infertilidad en las hembras (retraso del celo, baja tasa de concepción, tamaño subnormal de los ovarios, celo débil).
- ♦ Deformidad congénita de las extremidades, dorsiflexión de menudillos, artralgia,



- caminan a pequeños saltos, remisos a moverse.
- ♦ Baja tasa de crecimiento en terneros. aspecto seco del pelaje, decoloración de la capa.

### Patología clínica

- ♦ Bajos niveles de manganeso en sangre, hígado y pelo, pero sin la suficiente fiabilidad para poder emitir un diagnóstico preciso.
- ♦ Concentraciones de manganeso en el pelo inferiores a 8 mg/kg han sido asociadas con infertilidad.
- ♦ No existen pruebas de laboratorio disponibles en las que basar el diagnóstico.
- ♦ Se requiere comprobar la respuesta al tratamiento para confirmar el diagnóstico.

### Hallazgos de necropsia

Agrandamiento articular congénito, miembros torcidos, huesos cortos.

### Diagnóstico

Semejante a:

- ♦ Otras causas de infertilidad, déficit de fósforo y déficit energético inclusive.
- ♦ Otras causas de deformidad congénita de las extremidades.
  - Enfermedad vírica de Akabane.
  - Defectos hereditarios.

### Tratamiento y control

- ♦ Suplementación diaria de la dieta con 2-4 g de sulfato de manganeso.
- ♦ La sobredosificación causa déficit secundario de cinc y cobalto en rumiantes.

DEFICIT DE POTASIO (MV 7 p. 1276, MV 8 p. 1408)

- ♦ Rara en circunstancias naturales.
- ♦ Los terneros alimentados con forraje procedente de suelos deficitarios desarrollan un síndrome de baja tasa de crecimiento, anemia y diarrea; la suplementación de la dieta con sales de potasio resuelve el problema.
- ♦ El déficit experimental en cerdos causa un síndrome de disminución del apetito, emaciación, pelaje de mal aspecto, incoordinación, afección cardíaca grave y cambios electrocardiográficos significativos.

- ♦ Se consideran niveles óptimos en la dieta los siguientes:

- Rumiantes, 0.5 %.
- Cerdos en crecimiento, 0.26 %.

DEFICIT DE SELENIO Y/O VITAMINA E (MV 7 p. 1277, MV 8 p. 1408)

### Etiología

- ♦ Bajo el epígrafe de déficit de selenio se incluyen:
  - Todas las enfermedades bien definidas que se sabe son causadas por déficit de selenio y/o vitamina E en la dieta, y
  - Aquellos síndromes no tan bien definidos que responden a la administración de selenio pero que no son necesariamente causados por un déficit de este elemento.
- ♦ La carencia de selenio se produce en animales alimentados con plantas procedentes de suelos pobres en este elemento.
- ♦ La hipovitaminosis E puede ser causada por un déficit primario en la dieta, o por la presencia en ésta de ácidos grasos poliinsaturados que destruyen la vitamina.

DISTROFIA MUSCULAR NUTRICIONAL (MV 7 p. 1282, MV 8 p. 1414)

### Epidemiología

#### Presentación

- ♦ Todas las especies de abasto, potrillos inclusive.
- ♦ Morbilidad del 15 %, mortalidad del 100 %.

#### Factores de riesgo

- ♦ Principalmente en animales jóvenes (2-4 meses) o hembras reproductoras deficitarias.
- ♦ También en vacuno añojo de engorde alimentado con grano y en novillas parturientas.
- ♦ En potros de 7 meses de edad, rara vez en caballos adultos; no existe evidencia que implique al selenio o a la vitamina E en la mioglobinuria parálitica.
- ♦ Hembras reproductoras alimentadas durante largos períodos con dietas pobres en selenio y/o vitamina E.
- ♦ Factores precipitantes pueden convertir un estado carencial asintomático en una enfermedad clínica que afecta a la musculatura esquelética:
  - Agentes miopáticos en el alimento.
  - El ejercicio repentino e inhabitual es un factor precipitante común, aunque

la enfermedad se puede producir sin su intervención.

- Transporte, desplazamiento a largas distancias.
- Incremento de la actividad con el destete.
- Estrés climático.
- Enfermedad concomitante.
- ♦ Los agentes miopáticos no están identificados, pero se sospecha de:
  - Sustancias no identificadas presentes en aceites de pescado y vegetales.
  - Posiblemente, glucósidos cianogénicos.

#### Déficit de selenio

- ♦ En la mayoría de los países existen regiones con suelos deficitarios en selenio, derivados de rocas ígneas y piedra pómez, y regiones con suelos ricos en este elemento, derivados de rocas sedimentarias.
- ♦ El forraje y el grano procedentes de suelos derivados de rocas deficitarias en selenio son pobres en este elemento (<0.1 mg/kg).
- ♦ Se consideran deficientes en selenio los suelos con menos de 0.5 mg/kg.
- ♦ La alcalinidad del suelo favorece la incorporación de selenio por los vegetales.
- ♦ Las concentraciones elevadas de azufre en el suelo, como ocurre tras la masiva adición de superfosfato, inhiben la asimilación de selenio por las plantas.
- ♦ Las leguminosas asimilan mucho menos selenio que las gramíneas.
- ♦ Plantas específicamente **convertoras** o **selectoras** asimilan más selenio que otras (véase Intoxicación por selenio).
- ♦ Las fuertes precipitaciones reducen la asimilación de selenio.

#### Déficit de vitamina E

- ♦ Ocurre con dietas a base de:
  - Heno de mala calidad, paja.
  - Raíces.
- ♦ Factores que reducen el contenido de vitamina E de los alimentos:
  - Maduración de la planta; reducción de hasta el 90 %.
  - Nueva reducción tras la cosecha y el almacenamiento; puede llegar a desaparecer por completo; mayores pérdidas en heno que en ensilado.
  - Grano tratado con ácido propiónico.
  - Elevada humedad del grano.
  - Raciones ricas en ácidos grasos insaturados, por ejemplo, aceite de hígado de bacalao y de otros pescados, harina de pescado, manteca de cerdo, aceites de soja, linaza y maíz; leche artificial que contiene estas sustancias.

- La hierba fresca de primavera contiene una cantidad suficiente de ácido linoléico.

### Manifestaciones clínicas: vacas y ovejas

#### *Distrofia muscular enzoótica aguda*

- ♦ Muerte súbita, sin enfermedad previa, a menudo tras ejercicio o excitación, o
- ♦ Depresión de aparición brusca.
- ♦ A veces disnea y secreción nasal espumosa, en algunos casos sanguinolenta.
- ♦ Decúbito lateral en muchos casos.
- ♦ Frecuencia cardíaca, 150-200/minuto, a menudo con obvias irregularidades del ritmo.
- ♦ Muerte, a pesar del tratamiento, tras un curso de 6-12 horas.

*Distrofia muscular enzoótica subaguda* (enfermedad del músculo blanco o del cordero rígido)

- ♦ Decúbito esternal.
- ♦ Intentan levantarse desesperadamente, aunque son totalmente incapaces de conseguirlo.
- ♦ Los pacientes que se mantienen de pie presentan rigidez, temblores, tropiezan frecuentemente y caen con facilidad.
- ♦ Los terneros caminan con los corvejones rotados.
- ♦ Marcha rígida en corderos, «paso de oca».
- ♦ Rigidez e inflamación simétricas de grandes masas musculares de la porción proximal de los miembros.
- ♦ Muchas veces disnea.
- ♦ A veces fiebre transitoria.
- ♦ Ligera elevación de la frecuencia cardíaca; sin irregularidades.
- ♦ Rápida respuesta al tratamiento, pueden caminar en 3-5 días.

#### *Secuelas*

- ♦ La escápula sobresale por encima de la columna vertebral, espaldas muy separadas del pecho, separan las pezuñas, dorsiflexión de menudillos, se apoyan sólo en las lumbres, arqueamiento de las articulaciones del carpo.
- ♦ Disfagia, incapacidad para utilizar la lengua, se atragantan cuando beben.

#### *Mioglobinuria parálitica bovina*

- ♦ Distrofia muscular enzoótica aguda o subaguda en bovinos añojos nada más comenzar (en la primera semana) la temporada de pastos, tras haber estado estabulados durante el invierno, y
- ♦ Mioglobinuria en animales de edad más avanzada.

**Manifestaciones clínicas: caballos****Potrillos**

- ♦ Desde la primera semana hasta los primeros meses de edad.
- ♦ Dejan de mamar.
- ♦ Dificultad para levantarse, inestabilidad, temblores.
- ♦ Decúbito.
- ♦ Polipnea, taquicardia.

**Adultos**

- ♦ Depresión.
- ♦ Marcha rígida.
- ♦ Cabeza mantenida en posición descendida.
- ♦ Edema de cabeza y cuello.
- ♦ Incapacidad para comer.
- ♦ Mioglobinuria.

**Manifestaciones clínicas: cerdos**

- ♦ Ocurre rara vez como síndrome específico en cerdos.
- ♦ En cerdas jóvenes tras el parto:
  - Tropiezan frecuentemente.
  - Temblores.
  - Decúbito.
  - Disnea, cianosis.
- ♦ Algunos casos del complejo de la «enfermedad del corazón en mora» se manifiestan por marcha vacilante e incoordinación, lo que sugiere la posibilidad de que exista distrofia muscular.

**Hallazgos subclínicos: todas las especies**

- ♦ Normalmente cuando la enfermedad clínica afecta a un grupo de animales.
- ♦ Muchos de ellos son casos en la fase preclínica.
- ♦ Elevación de los niveles séricos de creatina quinasa.
- ♦ Cambios electrocardiográficos.
- ♦ Buena respuesta al tratamiento.

**Patología clínica**

- ♦ La elevación de los niveles de creatina quinasa es un buen indicador de daño muscular durante 3 días; los niveles, normalmente de 1000 u.i./L, llegan a ser de 5000-10 000.
- ♦ La elevación de los niveles de SGOT, durante 1-10 días, no es tan específica.
- ♦ La determinación del selenio es un procedimiento caro; normalmente no se lleva a cabo a no ser que el problema esté muy extendido.

- ♦ La actividad de la glutatión peroxidasa (GSH-Px) en sangre está directamente relacionada con el contenido en selenio de los tejidos; requiere 4-6 semanas para equilibrarse en sangre tras el tratamiento, menos tiempo para equilibrarse en plasma; existen pruebas comerciales que, a partir de muestras de sangre, clasifican a los pacientes en 3 categorías, deficitaria, marginal y aceptable.
- ♦ Los niveles de tocoferol en sangre son difíciles de estimar, así como su interpretación, por lo que no se utilizan normalmente como pruebas de patología clínica.
- ♦ La anemia que aparece con el déficit de selenio probablemente sea debida a un aumento de la susceptibilidad a la hemólisis.

**Hallazgos de necropsia**

- ♦ Lesiones bilaterales en diafragma y músculos esqueléticos.
- ♦ Áreas locales descoloridas, blancas o grisáceas, como carne de pescado.
- ♦ Las lesiones aparecen distribuidas en trazos que atraviesan masas musculares o alrededor de un centro de tejido muscular normal.
- ♦ El músculo afectado es friable, edematoso y puede estar calcificado.
- ♦ Neumonía secundaria asociada con lesiones musculares de faringe y tórax.
- ♦ La afectación del miocardio viene indicada por áreas degenerativas blancas bajo el endocardio del ventrículo izquierdo en terneros, y de ambos ventrículos en corderos; también afectados el tabique interventricular y los músculos papilares.
- ♦ A veces hipertrofia cardíaca, congestión pulmonar, lesiones calcificadas.

**Diagnóstico**

La distrofia muscular aguda es semejante a:

- ♦ Neumonía.
- ♦ Septicemia.
- ♦ Toxemia.

La distrofia muscular subaguda es semejante a otras causas de paresia y parálisis, especialmente:

- ♦ Compresión de la médula espinal.
- ♦ Poliartrosis.
- ♦ Intoxicación por organofosforados.
- ♦ Tétanos.
- ♦ Meningoencefalitis por especies de *Haemophilus*.
- ♦ Afecciones caracterizadas por miositis y miopatía.

**ENFERMEDAD PORCINA DEL CORAZÓN EN MORA Y HEPATOSIS DIETÉTICA**  
(MV 8 p. 1286, MV 8 p. 1418)**Epidemiología**

- ♦ Cerdos de crecimiento rápido en el periodo postdestete; de 1-4 meses de edad.
- ♦ Casos poco comunes en cerdas.
- ♦ Animales alimentados con dietas que contienen semilla de soja, maíz de elevada humedad, guisantes desechados para el consumo humano, semillas de cereales procedentes de suelos pobres en selenio.
- ♦ La enfermedad del corazón en mora puede ocurrir aunque la ingestión de vitamina E y selenio sea adecuada.
- ♦ La harina de coco, aceites de hígado de pescado, desechos de pescado, semilla de lino, son componentes comunes de la dieta.
- ♦ Morbilidad de hasta el 25 %, mortalidad del 90 %.

**Manifestaciones clínicas****Enfermedad del corazón en mora**

- ♦ Normalmente se encuentra un número de animales muertos.
- ♦ Disnea y cianosis intensas.
- ♦ Decúbito.
- ♦ Taquicardia, ritmo irregular.

**Hepatitis dietética**

- ♦ La mayoría son encontrados muertos.
- ♦ Intensa depresión.
- ♦ Disnea.
- ♦ Vómitos.
- ♦ Marcha vacilante.
- ♦ Diarrea.
- ♦ A veces ictericia.
- ♦ Decúbito.
- ♦ Muerte súbita durante el ejercicio.

**Patología clínica**

- ♦ La elevación de los niveles de enzimas musculares en sangre, especialmente de creatina quinasa, es diagnóstica, pero normalmente no se usa debido al carácter agudo de la enfermedad y a que pronto se dispone de material de necropsia.
- ♦ Los niveles en sangre de selenio y vitamina E también pueden ser utilizados, pero ocurre como con los enzimas musculares.

**Hallazgos de necropsia****Enfermedad del corazón en mora**

- ♦ Las cavidades orgánicas presentan cantidades excesivas de líquido, y de fibrina, en tiras o formando una red.

- ♦ Hepatomegalia, hígado moteado, con aspecto de nuez moscada.
- ♦ Pulmones edematosos, distensión de los tabiques interlobulillares, colapso de la porción ventral.
- ♦ Múltiples hemorragias subendocárdicas y subepicárdicas.
- ♦ Marcada hemorragia miocárdica, degeneración parenquimatosa.
- ♦ A veces lisis de la sustancia blanca del cerebro.
- ♦ Las lesiones de distrofia muscular nutricional son comunes.

**Hepatitis dietética**

- ♦ Hígado moteado e inflamado.
- ♦ Hemorragia, degeneración y necrosis hepáticas.
- ♦ Las lesiones de distrofia muscular nutricional son comunes.

**ENFERMEDADES MISCELÁNEAS SENSIBLES AL SELENIO**  
(MV 7 p. 1287, MV 8 p. 1419)**Retraso en el crecimiento sensible al selenio en ovejas y vacas****Epidemiología**

- ♦ En Nueva Zelanda, Australia y Estados Unidos.
- ♦ En ovejas y vacas.
- ♦ Ocurre en áreas deficitarias en selenio.
- ♦ En todas las edades, principalmente en corderos y terneros.
- ♦ Principalmente en otoño e invierno.

**Manifestaciones clínicas**

- ♦ Baja tasa de crecimiento.
- ♦ Baja producción de lana.
- ♦ Diarrea crónica en terneros.
- ♦ Responde a la suplementación de selenio.

**Patología clínica**

- ♦ El diagnóstico se basa en la estimación en el laboratorio del contenido en selenio del suelo, las plantas del pasto y los tejidos animales.
- ♦ La actividad de la glutatión peroxidasa en sangre es un buen método para monitorizar el estado del paciente con respecto al selenio.

**Ineficiencia reproductora sensible al selenio**

Se ha descrito su presentación de forma natural en ovejas y vacas, pero no se han conseguido resultados concluyentes experimentalmente.

**Retención placentaria sensible al selenio**

Se han descrito muchos casos en vacas producidos de forma natural, pero no se ha confirmado experimentalmente.

### Incremento de la resistencia a las enfermedades infecciosas inducido por el selenio

- ♦ Estudios de laboratorio sugieren que el selenio interviene en procesos inmunológicos.
- ♦ Observaciones preliminares sugieren que la presencia de niveles superiores de selenio en la sangre de los neonatos está relacionada con una mayor resistencia a las infecciones.
- ♦ Se sabe que la suplementación de selenio incrementa la resistencia a la infección experimental por el virus de la parainfluenza en ovejas y por el virus de la rinotraqueítis bovina infecciosa en vacas.
- ♦ No hay evidencias de que exista una relación entre los déficit de selenio y vitamina E que ocurren de forma natural y una mayor incidencia o gravedad de las enfermedades infecciosas.
- ♦ Puede existir una relación en vacas entre los niveles de selenio en sangre y la prevalencia de mastitis y glándulas mamarias sanas.

### Mieloencefalopatía degenerativa equina

Las sospechas de que esta enfermedad pueda estar inducida por una hipovitaminosis E carecen de una base firme.

### Esteatitis generalizada

La esteatitis, en la que se incluyen la necrosis grasa, la enfermedad de la grasa amarilla y la polimiositis, se a achacado a menudo al déficit de vitamina E/selenio, pero no existe una relación evidente.

### Tratamiento

- ♦ Se recomienda una única inyección intramuscular de un preparado de selenio y alfa-tocoferol (solución que contiene 3 mg de selenio en forma de selenito sódico o potásico, y 150 ui de acetato de DL-alfatocoferol/mL; 2 mL/45 kg de peso vivo).
- ♦ Los pacientes con afección miocárdica es poco probable que respondan.
- ♦ Tratamiento de los animales en contacto como medida profiláctica.

### Control

- ♦ Suplementación con selenio y vitamina E; esta última es más lábil y cara.

- ♦ El selenio se puede administrar directamente a los neonatos o vía materna durante la gestación.
- ♦ La administración de selenio y vitamina E antes de la temporada esperada de presentación, es una estrategia efectiva.
- ♦ El selenio es una potente toxina; el programa de control requiere una estrecha supervisión.
- ♦ Atención especial para evitar la intoxicación de personas con productos animales que contienen residuos.
- ♦ La adecuada suplementación de selenio para el ganado de una región depende de las pruebas realizadas para conocer el contenido de selenio de los alimentos producidos localmente; el requerimiento de selenio es de 0.1 mg/kg de alimento.
- ♦ Las dietas ricas en sulfato incrementan los requerimientos de selenio.
- ♦ El índice más fiable del estado de los rumiantes con respecto al selenio es el nivel de glutatión peroxidasa en sangre.

### Técnicas de suplementación de selenio y vitamina E

- ♦ **Adición a la superficie de los pastos**, donde esté permitido legalmente; puede ser efectivo durante 12 meses y presenta bajo riesgo de toxicidad a una dosis anual de 10 g de selenio/ha, como selenato, en suelos pumiceos muy deficitarios.
- ♦ **Suplementos dietéticos**, cuya exacta cantidad depende del grado de déficit determinado localmente y de la concentración de ácidos grasos poliinsaturados y aminoácidos que contienen azufre; se requiere una especial atención debido al riesgo de toxicidad que conlleva el suministro a largo plazo de selenio; la recomendación general para todas las especies es la ingestión diaria de 0.1-0.3 mg de selenio/kg de peso vivo, y de 1 g de alfa-tocoferol/día en vacas, 150 mg en añojos y 75 mg en ovejas.
- ♦ **Mezclas de sal** que aporten una cantidad de selenio dependiente del grado de déficit y de la ingestión media de sal; las legislaciones locales pueden además controlar la cantidad de selenio que puede ser añadida.
- ♦ La **inyección subcutánea de liberación lenta**, de 1.0 mg de selenato de bario/kg de peso vivo, mantiene niveles adecuados de glutatión peroxidasa durante 5 meses, y en lechones de cerdas tratadas, durante 3 meses.
- ♦ Las **píldoras ruminales de liberación lenta**, constituidas por hierro metálico finamente fraccionado y selenio, persisten hasta 4 años, pero el ritmo de absorción es muy variable; también hay disponibles

píldoras que contienen selenio, cobalto, potasio, cinc, manganeso, sulfato y vitaminas A, D y E; son píldoras de liberación lenta, que funcionan mediante un sistema de bomba osmótica, y proporcionan niveles adecuados de selenio durante 3 meses.

- ♦ La **dosificación oral** de combinaciones de selenio y antihelmínticos o vacunas es efectiva cuando se realiza a intervalos temporales adecuados y en momento estratégicos.
- ♦ Las **inyecciones individuales profilácticas de vitamina E y selenio**, en forma de selenito sódico a la dosis recomendada de 0.1 mg/kg de peso vivo, mantienen niveles elevados durante 23 días en terneros y 14 días en corderos y lechones; las preparaciones comerciales a menudo contienen cantidades insuficientes de vitamina E; las inyecciones de selenato sódico (0.1-0.15 mg/kg de peso vivo) en adultos mantienen niveles adecuados en sangre durante 5-6 meses.

DEFICIT DE CALCIO (MV 7 p. 1294, MV 8 p. 1426)

### Etiología

- ♦ Rara vez carencia primaria.
- ♦ El déficit secundario, poco común, se debe a una ingestión marginal de calcio junto con una elevada ingestión de fósforo.

### Epidemiología

#### Presentación

- ♦ Caballos en máximos niveles de entrenamiento, alimentados con dietas ricas en grano o subproductos de éste, y que consumen además heno de gramíneas.
- ♦ Los cerdos alimentados con dietas ricas en grano y que no reciben un suplemento de calcio, en áreas productoras de grano, pueden sufrir las siguientes enfermedades:
  - Osteodistrofia fibrosa.
  - Posiblemente, luxación de la cabeza femoral en cerdas.
  - Puede contribuir al desarrollo de la rinitis atrófica.
- ♦ Bovinos de cebadero alimentados con dietas ricas en grano.
- ♦ Ovejas que sufren privación de alimento por tiempo prolongado debido a la escasez de los pastos.
- ♦ En ovejas que pastan en prados de gramíneas; la ingestión de calcio puede ser entonces de 3-5 g/semana; los requerimientos diarios son de 3-5 g/día.

- ♦ Mayor riesgo en yeguas en gestación avanzada y al principio de la lactación, cuando el balance de calcio es probable que sea negativo.

### Importancia

Pérdidas debidas a lesiones articulares y huesos defectuosos.

### Manifestaciones clínicas

#### Síndromes específicos

- ♦ Raquitismo.
- ♦ Osteomalacia.
- ♦ Osteodistrofia fibrosa.
- ♦ Artropatía degenerativa bovina.
- ♦ Paresia hipocalcémica ovina.

#### Síndrome general

- ♦ Más acentuado en ovejas jóvenes.
- ♦ Retraso del crecimiento, no responden a los tratamientos antihelmínticos.
- ♦ Pobre desarrollo de los incisivos, deformidad gingival.
- ♦ La erupción de los dientes permanentes se puede retrasar hasta los 27 meses de edad.
- ♦ Desgaste excesivo de los dientes permanentes debido a un esmalte y una dentina defectuosos.
- ♦ Inapetencia.
- ♦ Marcha rígida.
- ♦ Cojera.
- ♦ Reblandecimiento de los huesos, las costillas se pueden doblar, los huesos del cráneo se pueden hundir a la presión y se fracturan fácilmente.
- ♦ Reducción de la fertilidad.
- ♦ Partos difíciles.
- ♦ Tetania, que responde a la administración parenteral de borogluconato cálcico, en cerdos y bovinos jóvenes.

### Patología clínica

- ♦ Los niveles de calcio sérico son, por lo general, normales; pueden estar disminuidos (3.5 mg/dL) en casos prolongados en ovejas.
- ♦ La detección radiográfica de osteoporosis es variable.
- ♦ Respuesta diagnóstica a la suplementación de la dieta con calcio.

### Hallazgos de necropsia

- ♦ Osteoporosis.
- ♦ Hiperplasia paratiroidea.
- ♦ Bajo contenido de ceniza en el hueso.

**Diagnóstico**

Semejante a:

- ♦ Déficit de fósforo.
- ♦ Hipovitaminosis D.
- ♦ Déficit de cobre.
- ♦ Fluorosis.
- ♦ Intoxicación crónica por plomo.

**Tratamiento y control**

- ♦ Inyección de una solución de borogluconato (como para la fiebre vitularia) para combatir la tetania.
- ♦ Suplementación de la dieta con calcio:
  - Tierra caliza en polvo de calidad adecuada para ser utilizada como alimento animal.
  - La harina de hueso es más cara; con ella se administra además fósforo, lo que puede resultar inadecuado.
  - Son buenas fuentes la alfalfa, el trébol y la melaza.
- ♦ Reducción del consumo excesivo de fósforo.
- ♦ El objetivo es un cociente calcio : fósforo de 2:1 (óptimo) o incluso 1:1; si existe un problema de urolitiasis el cociente debe ser de 2.5:1.
- ♦ Garantizar el aporte adecuado de vitamina D.

DEFICIT DE FOSFORO (MV 7 p. 1296, MV 8 p. 1428)

**Etiología**

- ♦ Normalmente primario, debido a dietas insuficientes en fósforo.
- ♦ Puede ser parcialmente secundario, debido a:
  - Hipovitaminosis D.
  - Exceso de calcio en la dieta.
  - Elevada ingestión de vitamina A.

**Epidemiología****Presentación**

- ♦ Amplia distribución.
- ♦ La distribución geográfica está relacionada con el déficit de los suelos y rocas locales.
- ♦ El déficit primario se produce sólo en bovinos.
- ♦ Las vacas a pasto en el período de lactación son las más gravemente afectadas.
- ♦ Entre los bovinos estabulados, las vacas en período seco y los animales jóvenes, porque en muchas ocasiones no reciben suplementos.

- ♦ Las cerdas en lactación son los porcinos más afectados.
- ♦ Ovejas y caballos mucho menos susceptibles que vacas; rara vez presentan la enfermedad.

**Factores de riesgo**

- ♦ Nivel crítico de citrato soluble de fósforo en el suelo: <0.002 %.
- ♦ Nivel crítico del pasto: <0.1 %; por debajo de este nivel se producen casos de raquitismo y osteomalacia.
- ♦ Ingestión diaria recomendada: 25 g en vacas lecheras, 12 g en vacas de producción cárnica.
- ♦ Niveles subóptimos de vitamina D incrementan los requerimientos.
- ♦ Factores locales del suelo que reducen la disponibilidad del fósforo para las plantas:
  - Suelos con elevada retención de fósforo.
  - Presencia elevada de calcio.
  - Elevada adición de magnesio, por ejemplo, para prevenir la tetania de los pastos.
  - Contaminación por aluminio.
  - Presencia elevada de hierro en la roca madre.
  - Lavado excesivo producido por fuertes precipitaciones.
- ♦ El contenido en fósforo de las plantas es bajo en épocas de sequía grave.
- ♦ Explotaciones deficitarias en fósforo donde se ha interrumpido la adición de superfosfato al suelo, normalmente por razones económicas.
- ♦ Superfosfato de baja calidad.
- ♦ Las dietas ricas en ácido fítico reducen la disponibilidad del fósforo para los cerdos, pero no para los rumiantes.

**Importancia**

- ♦ Pérdidas debidas al retraso de los animales en alcanzar la madurez.
- ♦ Reducción de la productividad de leche, carne y lana.
- ♦ Traumatismos óseos.
- ♦ Ineficiencia reproductora.
- ♦ Botulismo.
- ♦ Contribuye al desarrollo de la hemoglobinuria posparto.

**Manifestaciones clínicas**

- Vacas: síndromes específicos**
- ♦ Raquitismo en terneros y añejos.
  - ♦ Osteomalacia en adultos.

**Vacas: síndrome general**

- ♦ Inapetencia.

- ♦ Retraso del crecimiento.
- ♦ Baja producción láctea.
- ♦ Reducción inespecífica de la fertilidad, por ejemplo, reducción del porcentaje de partos a un 20 %.
- ♦ Posiblemente coaptación defectuosa de las arcadas dentarias, aunque no se produce un desgaste excesivo.
- ♦ Conformación característica asociada al déficit de fósforo.
  - Extremidades largas, tronco y abdomen pequeños.
  - Tórax estrecho, región de la cinchera pequeña.
  - Pelvis estrecha.
  - Aplanamiento de los costados.
- ♦ Huesos finos.
- ♦ Mal aspecto del pelaje, dilución de su coloración.
- ♦ La osteofagia y el botulismo son comunes.
- ♦ Las vacas en gestación avanzada permanecen echadas, pero continúan comiendo.

**Cerdos**

Parálisis posterior en cerdas.

**Ovejas y caballos**

- ♦ No hay osteodistrofia.
- ♦ Alzada pequeña.
- ♦ Desmedro.
- ♦ Pica.

**Patología clínica**

- ♦ Los niveles séricos de fósforo son normales, a no ser que la privación haya sido grave y prolongada.
- ♦ Niveles séricos de fósforo inorgánico de 1.5-3.5 mg/dL están relacionados con la aparición de signos clínicos.

**Hallazgos de necropsia**

Se describen en las secciones de raquitismo, osteomalacia y osteodistrofia.

**Diagnóstico**

El síndrome general es semejante a:

- ♦ Desnutrición.
- ♦ Verminosis.
- ♦ Toxemia crónica debida a infección.
- ♦ Déficit de cobalto.

Véase también Raquitismo, Osteomalacia y Osteodistrofia.

**Tratamiento y control**

- ♦ El tratamiento urgente para los bovinos consiste en la administración I/V de 30 g de fosfato ácido de sodio en 300 mL de agua.
- ♦ Suplementación diaria de fósforo para bovinos: 15 g mínimo, 40-50 g óptimo; como harina de hueso, fosfato mineral, fosfato blando (arcilla coloidal), mediante:
  - Bloque para lamer *ad libitum*.
  - Mezcla mineral añadida al concentrado o al heno.
  - Adición a la superficie de los pastos.
  - En el agua de bebida, mediante dispensadores automáticos, por ejemplo, fosfato ácido monosódico, 10-20 g/L.
  - Sobrenadante de superfosfato: «superjugo» rociado sobre el alimento.

DEFICIT DE VITAMINA D  
(MV 7 p. 1300, MV 8 p. 1433)

**Etiología**

- ♦ Falta de irradiación ultravioleta de la piel.
- ♦ Falta de vitamina preformada en la dieta.

**Epidemiología**

- ♦ El reconocimiento generalizado de la necesidad de suplementar la dieta con vitamina D ha reducido la incidencia de este déficit a un nivel muy bajo.
- ♦ Los pastos de gramíneas maduros y secados por el sol son muy ricos en el precursor de la vitamina D; la tendencia moderna a la recolección de vegetales inmaduros, o el secado mecánico rápido, reducen el contenido de vitamina D.
- ♦ El consumo de pastos verdes exuberantes, especialmente en invierno, conduce a una elevada incidencia de enfermedades musculoesqueléticas.

**Factores de riesgo**

- ♦ Áreas alejadas del ecuador.
- ♦ Persistencia de cielos grises, nublados.
- ♦ Meses de invierno.
- ♦ Animales de piel oscura y vellón abundante.
- ♦ Animales en estabulación permanente que no reciben suplementos en la dieta.
- ♦ Ingestión elevada de caroteno, que tiene potencia antivitaminica D.
- ♦ Cuando el cociente calcio: fósforo es mayor que el óptimo (de 1:1 a 2:1), los re-

querimientos de vitamina D para favorecer la mineralización ósea aumentan.

### Manifestaciones clínicas

- ♦ Reducción de la productividad, de la ganancia de peso.
- ♦ Inapetencia, ineficiente utilización del alimento.
- ♦ Infertilidad.

### Fases finales

- ♦ Raquitismo en animales jóvenes.
- ♦ Osteomalacia en adultos.

### Patología clínica

- ♦ Al principio, marcada hipofosfatemia.
- ♦ Más tarde, hipocalcemia.
- ♦ Elevación de la fosfatasa alcalina plasmática.
- ♦ Bajos niveles de vitamina D en los tejidos.

### Hallazgos de necropsia

Los del raquitismo y la osteomalacia.

### Diagnóstico

El síndrome general es semejante a:

- ♦ Desnutrición.
- ♦ Infestación por helmintos.
- ♦ Toxemia crónica debida a infección.
- ♦ Déficit de cobalto.

Véase también Raquitismo, Osteomalacia y Osteodistrofia.

### Tratamiento y control

- ♦ Permitir la exposición solar.
- ♦ Adición de heno secado al sol a la dieta.
- ♦ Ingestión diaria total de 7-12 ui de vitamina D/kg de peso vivo, mediante la suplementación de la dieta con:
  - Levadura irradiada.
  - Vitamina D hidrosoluble estable.
- ♦ También se emplean dosis orales masivas, por ejemplo, 2 millones de ui a corderos de 2 meses.
- ♦ Las inyecciones de depósito intramusculares, de 11 000 ui de calciferol en aceite/kg de peso vivo, tienen una duración de 3-6 meses; administrarlas inmediatamente antes de los periodos de riesgo, por ejemplo, al final de la gestación para proteger al cordero.

### HIPERVITAMINOSIS D

- ♦ Se produce intoxicación tras la administración oral o parenteral de cantidades excesivas de vitamina D<sub>3</sub>.
- ♦ La administración de 15 millones de ui, por vía parenteral en vacas y por vía oral en corderos, provoca la aparición, 3 semanas después, de los siguientes signos:
  - Pérdida de peso.
  - Disnea.
  - Taquicardia, tonos cardíacos intensos.
  - Torticolis.
  - Debilidad, decúbito.
  - Fiebre.
  - Elevada mortalidad.
- ♦ Caballos intoxicados con 12 000 ui/kg de peso vivo en la ración (1 millón de ui/kg de alimento):
  - Anorexia.
  - Rigidez.
  - Pérdida de peso.
  - Poliuria, polidipsia.
  - Calcificación de los tejidos blandos, grandes vasos sanguíneos y endocardio inclusive.
- ♦ Cerdos intoxicados con 50 000 ui/kg de peso vivo:
  - Anorexia, vómitos, diarrea.
  - Disnea.
  - Afonía.
  - Emaciación, muerte.
  - Gastritis y neumonía intersticial como hallazgos de necropsia.

RAQUITISMO (MV p. 1303, MV 8 p. 1436)

### Etiología

- ♦ Déficit de calcio, fósforo o vitamina D, o una combinación de éstos, agravado por las necesidades nutricionales para el crecimiento óseo.
- ♦ Susceptibilidad hereditaria en cerdos.

### Epidemiología

#### Presentación

- ♦ Ya no se trata de una enfermedad común.
- ♦ Principalmente en sistemas de manejo que no proporcionan suplementos, por ejemplo:
  - Explotación poco humanitaria de ganado en ranchos.
  - Unidades de cebo intensivo.
  - Sistemas que dependen en gran medida de pastos exuberantes en los meses de invierno.

- ♦ Morbilidad de hasta el 50%; mortalidad nula, aunque a veces se hace necesario el sacrificio.

### Factores de riesgo

- ♦ Sólo en animales jóvenes, en crecimiento.
- ♦ Los individuos de crecimiento rápido son los más afectados.

### Terneros

- ♦ Pastoreo en ranchos deficitarios en fósforo.
- ♦ Pastoreo en invierno en latitudes donde la irradiación solar es insuficiente, por ejemplo, en el sur de Nueva Zelanda.
- ♦ Terneros en estabulación prolongada alimentados con heno de los pastos, cuyas raíces son deficitarias en calcio, fósforo y vitamina D.

### Corderos

- ♦ Consumo en invierno de pastos verdes, exuberantes o de gramíneas, que producen un efecto antivitaminico D inducido por el caroteno.
- ♦ Pastoreo en zonas donde la irradiación solar es inadecuada.

### Cerdos

- ♦ Dietas ricas en cereales que contienen excesivo fósforo y cantidades insuficientes de vitamina D y calcio.

### Manifestaciones clínicas

Signos subclínicos del déficit nutricional más:

- ♦ Marcha rígida, cojera.
- ♦ Aumento de la tendencia a las fracturas.
- ♦ Tumefacción de las articulaciones de las extremidades y costocondrales.
- ♦ Arqueamiento de los huesos de los miembros, hacia adelante y afuera de los carpos.
- ♦ Arqueamiento del dorso.
- ♦ Contracción de la pelvis, colapso.
- ♦ Retraso e irregularidades en la erupción de los dientes.
- ♦ Calcificación irregular de los dientes, que aparecen pigmentados con surcos y depresiones.
- ♦ Alineación irregular de las piezas dentarias, se desgastan rápidamente.
- ♦ Quijada engrosada y blanda.
- ♦ Incapacidad para cerrar la boca.
- ♦ La lengua sobresale.
- ♦ Sialorrea.
- ♦ Dificultad para comer.
- ♦ La deformidad del tórax causa disnea y timpanismo ruminal en algunos casos.
- ♦ Decúbito terminal.

- ♦ A veces hiperestesia, tetania.
- ♦ Muerte por inanición.

### Patología clínica

- ♦ Niveles variables de calcio y fósforo en el suero.
- ♦ Elevación de la fosfatasa alcalina sérica.
- ♦ Disminución de los niveles séricos de 25-hidroxitamina D<sub>3</sub> y 25-hidroxitamina D<sub>2</sub> en el raquitismo causado por hipovitaminosis D.
- ♦ Los huesos carecen de la densidad radiológica normal, sus extremos tienen un aspecto lanoso y son aplanados o cóncavos.
- ♦ La biopsia de las uniones costocondrales muestra una lesión que es diagnóstica.

### Hallazgos de necropsia

- ♦ Diáfisis óseas blandas y de gran diámetro.
- ♦ Aumento de volumen de las articulaciones, blandas al corte, cartílago epifisario engrosado.
- ♦ Lesiones histológicas típicas de raquitismo en cartílagos metacarpianos y metatarsianos distales.
- ♦ El cociente ceniza ósea-materia orgánica, que normalmente es 3:2, pasa a ser 1:2 o incluso 1:3; una reducción por debajo de 45:55 sugiere la existencia de osteodistrofia.

### Diagnóstico

Semejante a:

- ♦ Déficit de cobre.
- ♦ Epifisitis.
- ♦ Artritis/sinovitis por especies de *Mycoplasma*.
- ♦ Artritis por especies de *Erysipelas*.
- ♦ Artritis por especies de *Chlamydia*.
- ♦ Artritis.
- ♦ Raquitismo hereditario en cerdos.

### Tratamiento

Normalmente se recuperan con el tratamiento descrito para el déficit de vitamina D, aunque las deformidades macroscópicas permanecen.

### Control

Corrección del déficit nutricional (véase anteriormente).

OSTEOMALACIA (MV 7 p. 1306, MV 8 p. 1438)

**Etiología**

Déficit nutricional de calcio, fósforo o vitamina D, agravado por los requerimientos adicionales de la preñez y la lactación, en animales adultos.

**Epidemiología**

- ♦ La presentación en un área se debe al déficit nutricional local, especialmente de fósforo y menos frecuentemente de vitamina D.
- ♦ Más común en bovinos que en ovinos a pasto.
- ♦ En cebaderos, la causa más común es la elevada ingestión de fósforo sin que se produzca un incremento paralelo en calcio y vitamina D.
- ♦ Cerdas alimentadas con dietas pobres en calcio tras una lactación prolongada.

**Manifestaciones clínicas****Vacas: fase inicial**

- ♦ Reducción de la productividad, pérdida de peso.
- ♦ Ineficiencia reproductora.
- ♦ Lamido y masticación de objetos inanimados, **osteofagia**, lo que conduce a:
  - Obstrucción oral, faríngea o esofágica.
  - Reticuloperitonitis traumática.
  - Intoxicación por plomo.
  - Botulismo.

**Vacas: fase final**

- ♦ Marcha rígida.
- ♦ Cojera alternante, especialmente de miembros posteriores.
- ♦ Crujidos al caminar.
- ♦ Arqueamiento del dorso.
- ♦ Remisos a moverse.
- ♦ Decúbito prolongado.
- ♦ Nombres coloquiales y descriptivos: «**pata de espiga**», «**reptación**», «**tullimiento**», «**rigidez**», «**cojera de los pantanos**»; «**pata de leche**», «**cojera de la leche**», en vacas lecheras de alta producción.
- ♦ Fracturas patológicas y luxaciones tendinosas durante el ejercicio o el transporte.
- ♦ Distocias si la pelvis está deformada.
- ♦ Deformidad ósea sólo en casos extremos, por ejemplo, de los huesos faciales en cerdos.
- ♦ Decúbito terminal y muerte por inanición.

**Cerdas**

- ♦ Posición de perro sentado o decúbito lateral, incapacidad para levantarse.
- ♦ Las fracturas de la diáfisis o del cuello del fémur son comunes.
- ♦ A menudo tras el traslado a una nueva cochiguera, debido a luchas entre las cerdas.

**Patología clínica**

- ♦ Niveles variables de calcio y fósforo en el suero.
- ♦ Elevación de la fosfatasa alcalina sérica.
- ♦ Disminución de los niveles séricos de 25-hidroxivitamina D<sub>3</sub> y 25-hidroxivitamina D<sub>2</sub> en la osteomalacia inducida por hipovitaminosis D.
- ♦ Los huesos carecen de la densidad radiológica normal.

**Hallazgos de necropsia**

- ♦ Diáfisis óseas blandas, depósitos de osteoide de gran diámetro.
- ♦ Algunas erosiones en el tejido cartilaginoso en vacas con déficit de fósforo.
- ♦ El cociente cenizas óseas-materia orgánica, que normalmente es 3:2, pasa a ser 1:2 o incluso 1:3; una reducción por debajo de 45:55 sugiere la existencia de osteodistrofia.

**Diagnóstico**

Semejante a:

- ♦ Fluorosis crónica.
- ♦ Déficit de magnesio.
- ♦ Compresión de la médula espinal, especialmente en cerdas.

**Tratamiento y control**

Véase Déficit de calcio, fósforo y vitamina D.

**OSTEODISTROFIA FIBROSA**

(MV 7 p. 1307, MV 8 p. 1439)

**Etiología**

Déficit secundario de calcio debido a un exceso de fósforo en la dieta.

**Epidemiología**

- ♦ Común en caballos y cerdos, descrita en cabras.

- ♦ Caballos en entrenamiento o que son transportados, normalmente alimentados con dietas ricas en grano y pobres en forraje.

**Factores de riesgo**

- ♦ Caballos con dietas de cociente calcio-fósforo 1:2.9 o mayor, independientemente de la ingestión total de calcio:
  - Un cociente 1:1.3 produce la enfermedad en 5 meses.
  - Dietas con un cociente 1:5 y una ingestión normal de calcio producen la enfermedad en 1 año y cojera alternante en 3 meses.
- ♦ Dietas similares en cerdos; el cociente óptimo es 1.2:1; el nivel óptimo de calcio es 0.6-1.2% de la ración.
- ♦ Dietas ricas en grano y bajas en forraje.
- ♦ Forraje de cereales en lugar de heno de leguminosas.
- ♦ Caballos del ejército en países extranjeros, alimentados con piensos importados, son los individuos de mayor riesgo.
- ♦ Ingestión durante un tiempo prolongado de plantas ricas en oxalato, especialmente gramíneas palatables que producen hiperparatiroidismo equino secundario inducido por oxalato.

**Manifestaciones clínicas****Caballos: fase inicial**

- ♦ Cojera alternante.
- ♦ Reducción del rendimiento en las carreras.
- ♦ Arqueamiento del dorso.
- ♦ No existen lesiones físicas en el lugar de la cojera.
- ♦ Muchas veces crujidos de las articulaciones al caminar.

**Caballos: fase final**

- ♦ Cojera intensa.
- ♦ Distensiones tendinosas, fracturas de huesos pequeños, vértebras inclusive.
- ♦ Inflamación del borde inferior y márgenes alveolares de la mandíbula.
- ♦ Inflamación simétrica y blanda de los huesos faciales; puede interferir con la respiración.
- ♦ Aplanamiento de las costillas, se fracturan durante el ejercicio.
- ♦ Arqueamiento de los huesos largos.
- ♦ Inflamación articular.
- ♦ Emaciación.
- ♦ Anemia.

**Cerdos**

- ♦ Lesiones similares a las de los caballos.

- ♦ A menudo incapaces de caminar, o se apoyan en la jeta además de en las extremidades.
- ♦ Deformación mandibular, arqueamiento de los huesos largos, inflamación articular a menudo evidente.

**Patología clínica**

- ♦ Los cambios en sangre de calcio, fósforo y fosfatasa alcalina no son concluyentes.
- ♦ Translucidez radiográfica de los huesos.

**Hallazgos de necropsia**

- ♦ Osteoporosis de la totalidad del esqueleto.
- ♦ Grandes depósitos de osteoide fibroso.
- ♦ Erosiones articulares.
- ♦ Sustitución de la médula ósea roja por tejido osteoide.

**Diagnóstico**

En caballos, semejante a:

- ♦ Traumatismos de las extremidades.
- ♦ Adenoma paratiroides.
- ♦ Exóstosis múltiple hereditaria.

En cerdas es semejante a:

- ♦ Hipovitaminosis A.
- ♦ Déficit de manganeso.
- ♦ Poliartrosis.

**Tratamiento y control**

- ♦ Una relación calcio-fósforo entre 1:1 y 1:4 en la ración, es curativa y preventiva en caballos.
- ♦ Suplementación de calcio con piedra caliza finamente molida, heno de leguminosas.

ARQUEAMIENTO DE LAS EXTREMIDADES (MV 7 p. 1308, MV 8 p. 1440)

**Etiología**

- ♦ La causa específica es incierta, probablemente sea el déficit de fósforo.
- ♦ Ocurre un síndrome similar de forma natural debido a la ingestión de *Trachymene glaucifolia* (chirivía silvestre).
- ♦ Producido experimentalmente con una dieta pobre en calcio y fósforo.

**Epidemiología**

- ♦ Ocurre sólo en corderos lactantes en pastos no mejorados en Nueva Zelanda, y en Sudáfrica, a corderos macho de 3-12 meses de edad.
- ♦ Morbilidad de hasta el 40 %.
- ♦ Recuperación espontánea de una enfermedad similar en machos de la raza caprina Saanen.

**Manifestaciones clínicas**

- ♦ Al principio excesiva sensibilidad en las pezuñas.
- ♦ Arqueamiento lateral de las extremidades anteriores a la altura de las rodillas, rara vez medial.
- ♦ Intenso desgaste del aspecto lateral de las pezuñas.
- ♦ Cojera.
- ♦ No se alimentan debidamente.

**Patología clínica**

- ♦ Bajos niveles de fósforo en sangre.
- ♦ Cociente calcio: fósforo en plasma inferior al normal.

**Hallazgos de necropsia**

- ♦ Arqueamiento de las extremidades; no hay osteoporosis ni depósitos osteoides.
- ♦ Engrosamiento de los cartilagos epifisarios.
- ♦ Erosiones articulares.

**Diagnóstico**

Semejante al raquitismo.

**Tratamiento y control**

- ♦ La suplementación de la dieta con fósforo, o la mejora de los pastos, por lo general reduce la incidencia.
- ♦ La administración de vitamina D y elementos traza es inefectiva.

ARTROPATIA DEGENERATIVA  
(MV 7 p. 1309, MV 8 p. 1441)

**Etiología**

Debida a falta de profundidad de la cavidad acetabular; agravada por la rápida ga-

nancia de peso y la elevada presencia de fósforo en la dieta; existe una susceptibilidad de carácter hereditario.

**Epidemiología**

- ♦ Enfermedad esporádica en toros jóvenes.
- ♦ Todas las razas bovinas, especialmente las de producción cárnica.

**Factores de riesgo**

- ♦ Más grave en terneros de crecimiento rápido.
- ♦ Estabulación prolongada, falta de ejercicio.
- ♦ Dietas ricas en grano (esto es, con mucho fósforo, con un cociente fósforo-calcio elevado).
- ♦ Suplementación de la leche materna con leche de vacas nodrizas.
- ♦ Poca profundidad del acetábulo, de carácter hereditario, y posiblemente también extremidad demasiado recta; los animales a pasto que presentan este defecto hereditario desarrollan la enfermedad mucho más tardíamente si es que llegan a hacerlo.
- ♦ Apareamientos demasiado temprano, luchas, ejercicio violento, pueden desencadenar los signos clínicos.

**Manifestaciones clínicas**

- ♦ Cojera de uno o ambos miembros posteriores.
- ♦ Normalmente aparición gradual, a lo largo de 6 meses; también puede ser repentina, tras la realización de un movimiento brusco.
- ♦ Al final cojera de apoyo muy intensa.
- ♦ Crepitación en la articulación de la cadera afectada que se detecta por palpación y por auscultación mientras se aplica un movimiento de vaivén a la zona, mientras se camina al paciente o al mover la extremidad pasivamente.
- ♦ Lesiones moderadas en otras articulaciones, especialmente babillas, rara vez en los menudillos de las extremidades anteriores.
- ♦ Remisos a caminar, decúbito.
- ♦ La amiotrofia local acentúa el aumento de volumen articular.

**Hallazgos de necropsia**

- ♦ Extensa erosión del cartilago articular de la cadera, con penetración hasta el hueso esponjoso.
- ♦ Deformación de la cabeza femoral y de las epifisis femorotibiales.

- ♦ Líquido sinovial turbio, parduzco, cuyo volumen está incrementado.
- ♦ Cápsula articular engrosada y calcificada.
- ♦ Múltiples exóstosis periarticulares.
- ♦ Cartilagos de la articulación de la babilla pequeños o ausentes.

**Diagnóstico**

Semejante a:

- ♦ Osteoartritis hereditaria.

**ENFERMEDADES CAUSADAS POR DEFICIT DE VITAMINAS LIPOSOLUBLES**

DEFICIT DE VITAMINA A  
(HIPOVITAMINOSIS A)  
(MV 7 p. 1310, MV 8 p. 1442)

**Etiología**

- ♦ Enfermedad primaria causada por la carencia absoluta de caroteno en la dieta.
- ♦ Secundaria a:
  - Intoxicación con naftalenos altamente clorados.
  - Consumo prolongado de aceite mineral y otros aceites indigestibles.

**Epidemiología**

- ♦ Presentación universal en circunstancias específicas.
- ♦ Todas las especies animales.
- ♦ En pueblos ganaderos nómadas y en vacuno de carne en estabulación.
- ♦ Estancia prolongada de bovinos en cebaderos donde son alimentados con paja de baja calidad, almacenada durante mucho tiempo, segada tardíamente, lavada por la lluvia, en lugar de heno.

**Factores de riesgo**

- ♦ Falta de caroteno en la dieta debida a:
  - Estabulación permanente con una ración limitada a heno de baja calidad, pulpa de remolacha, grano, especialmente después de una alimentación estival afectada por la sequía.
  - Sequía prolongada sin que haya forraje verde disponible para los animales a pasto.
- ♦ Los neonatos nacidos sin reserva de vitamina A; depende del contenido de calostro; su carencia provoca hipovitaminosis A.
- ♦ La privación prolongada agota las reservas hepáticas; las vacas que no consumen forraje verde están protegidas durante 6-

- ♦ «Pata de leche» (osteomalacia) en vacas adultas.

- ♦ Déficit de cobre.

**Tratamiento y control**

- ♦ Garantizar el aporte adecuado de calcio y vitamina D.
- ♦ Reducir el plano nutricional en bovinos jóvenes.

18 meses; los cerdos durante 6 meses; los caballos, 3 años.

- ♦ Las mezclas alimentarias comerciales pueden haber perdido contenido en caroteno en los procesos de elaboración y almacenaje:
  - Pérdida de vitamina A por oxidación en productos que contienen aceites ricos en ácidos grasos insaturados.
  - Durante el proceso de transformación del alimento en gránulos.
  - Exposición al calor, la luz o la humedad.
  - Contacto con mezclas minerales.
- ♦ Impedimento de la transformación del caroteno en vitamina A, por ejemplo, en la intoxicación por naftalenos clorados.
- ♦ Fallo en la absorción de caroteno por encontrarse disuelto en aceite indigestible, por ejemplo, aceite mineral usado para prevenir el timpanismo.

**Importancia**

- ♦ Actualmente es rara en países desarrollados.
- ♦ Algunas pérdidas en sistemas de pastoreo en vacuno de carne, especialmente en el período de estabulación invernal.
- ♦ Graves pérdidas en pueblos ganaderos nómadas; también se produce hipovitaminosis A entre los componentes humanos de estas comunidades.

**Manifestaciones clínicas**

- ♦ Ceguera nocturna.
- ♦ Alteraciones corneales:
  - A veces secreción ocular poco espesa, seromucoide, opacidad y ulceración.
  - Xeroftalmia en terneros.
- ♦ Pelaje seco y de mal aspecto, pitiriasis.
- ♦ Dermatitis seborreica en algunos cerdos.
- ♦ Cascos/pezuñas secas, agrietadas y con descamación.

- ♦ Reducción del número de espermatozoides.
- ♦ Abortos, mortinatos, debilidad neonatal.
- ♦ Retención placentaria.
- ♦ Marcha incoordinada, vacilante, que comienza por los miembros posteriores en los animales jóvenes, sobre todo en los cerdos, seguida de:
  - Dorsiflexión de menudillos.
  - Hundimiento del tren posterior.
  - Decúbito.
- ♦ Convulsiones, especialmente en terneros de engorde de 6-8 meses de edad, a veces de origen congénito, y:
  - Aumento de la presión del líquido cefalorraquídeo.
  - Respuesta a la administración de vitamina A en casos incipientes.
- ♦ Ceguera bilateral en bovinos de 1-2 años de edad, a veces de origen congénito, y:
  - Midriasis.
  - Ausencia del reflejo de amenaza.
  - Papiledema, desprendimiento retiniano peripapilar, hemorragia.
- ♦ Defectos congénitos, sólo en lechones, atribuidos al déficit de vitamina A:
  - Paladar hendido, labio leporino.
  - Defectos cardíacos.
  - Riñones ectópicos.
  - Hernia diafragmática.
  - Hipoplasia genital.
  - Hidrocéfalo interno.
  - Herniación de la médula espinal.
  - Anasarca.

### Patología clínica

- ♦ Nivel mínimo adecuado de vitamina A en plasma: 20 µg/dL.
- ♦ Los signos clínicos aparecen con niveles plasmáticos de vitamina A inferiores a 5 µg/dL.
- ♦ Aparecen signos clínicos en bovinos con niveles plasmáticos de caroteno de 9 µg/dL.
- ♦ Los niveles plasmáticos de caroteno son muy bajos en ovejas normales.
- ♦ El caroteno y la vitamina A hepáticos se pueden medir a partir de especímenes de biopsia; niveles a los que aparecen signos clínicos:
  - Vitamina A: 2 µg/g.
  - Caroteno: 0.5 µg/g.
- ♦ Presiones de líquido cefalorraquídeo por encima de 200 mm de agua en terneros y cerdos, y por encima de 150 mm en ovejas.

### Hallazgos de necropsia

- ♦ Sin cambios macroscópicos.

- ♦ La metaplasia escamosa transitoria de los conductos interlobulillares de la glándula parótida es un hallazgo diagnóstico.

### Diagnóstico

El síndrome convulsivo en terneros es semejante a:

- ♦ Tetania hipomagnesémica.
- ♦ Polioencefalomalacia.
- ♦ Enterotoxemia debida a *Clostridium perfringens* tipo D.
- ♦ Intoxicación aguda por plomo.
- ♦ Rabia.
- ♦ Encefalomiелitis bovina esporádica.

El síndrome convulsivo parapléjico en cerdos es semejante a:

- ♦ Seudorrabia.
- ♦ Encefalomiелitis vírica.
- ♦ Intoxicación por sal.
- ♦ Intoxicación arsenical orgánica.
- ♦ Intoxicación mercurial orgánica.

### Tratamiento

- ♦ Tratamiento parenteral inmediato con preparaciones hidrosolubles a una dosis de 440 ui/kg de peso vivo.
- ♦ La intoxicación por sobredosificación es improbable; se han descrito muertes súbitas en cerdos y lesiones óseas y cartilagineas en terneros.

### Control

- ♦ Suplementación de los requerimientos diarios mínimos de vitamina A, 40 ui/kg de peso vivo; cantidad normalmente administrada, 60-80 ui; incremento del 50 % en gestación o lactación.
- ♦ La suplementación puede realizarse mediante:
  - Adición al grano o al concentrado, diaria o semanalmente.
  - Inyección intramuscular, cada 60 días, de 3000-6000 ui/kg de peso vivo; al final de la gestación para proteger a los terneros.

DEFICIT DE VITAMINA K  
(MV 7 p. 1316, MV 8 p. 1448)

### Epidemiología

- ♦ Casos esporádicos debidos a absorción defectuosa por estar la digestión y absorción de los lípidos impedida como consecuencia de una excreción biliar reducida.

- ♦ Brotes de enfermedad hemorrágica debidos a:
  - Intoxicación por *Melilotus alba* (trébol dulce) mohoso.
  - Intoxicación por warfarina o sus análogos.
  - Presunto empleo de fármacos antibacterianos en la alimentación de los cerdos.

### Tratamiento

- ♦ Requerimiento mínimo diario: 5 µg/kg de peso vivo.
- ♦ Dosis terapéutica de vitamin K<sub>1</sub>: 20 µg/kg de peso vivo.

## ENFERMEDADES CAUSADAS POR DEFICIT DE VITAMINAS HIDROSOLUBLES

DEFICIT DE VITAMINA C  
(MV 7 p. 1316, MV 8 p. 1449)

- ♦ Sintetizada por todas las especies animales; no es esencial en la dieta de nuestros animales domésticos.
- ♦ A veces es posible que ocurra una dermatosis inducida por déficit de vitamina C en terneros, caracterizada por:
  - Bajos niveles plasmáticos de ácido ascórbico.
  - Pitiriasis, costras cêreas, alopecia y dermatitis en orejas, carrillos, cuello, paletillas.
  - Recuperación espontánea o respuesta positiva a la inyección de ácido ascórbico.

DEFICIT DE TIAMINA (HIPOTIAMINOSIS)  
(MV 7 p. 1317, MV 8 p. 1449)

### Epidemiología

- ♦ La presentación natural del déficit primario es rara; se ha descrito en ovejas transportadas a largas distancias por mar y sujetas a un régimen especial de alimentación antes y durante el transporte.
- ♦ El déficit secundario, debido a la acción de tiaminasas, ocurre en:
  - Intoxicación por amprolio.
  - Intoxicaciones vegetales debidas a *Pteridium aquilinum* (helecho), *Equisetum arvense* (cola de caballo), *Marsilea drummondii*, especies de *Cheilanthes*, *Dryopteris*, *Malva parviflora*.
  - Polioencefalomalacia.

Hallazgos clínicos, de necropsia y patología clínica (véase Intoxicación por Tiaminasa)

### Tratamiento

Inyección de 5 mg de tiamina/kg de peso vivo cada pocas horas hasta conseguir el

efecto deseado, normalmente en 2-4 días, seguida de su administración oral durante 10 días; corrección del error dietético.

DEFICIT DE ACIDO PANTOTENICO  
(HIPOPANTOTENOSIS)  
(MV 7 p. 1314, MV 8 p. 1451)

### Epidemiología

Véase «Cerdos alimentados con raciones de maíz».

### Manifestaciones clínicas

- ♦ Anorexia, pérdida de peso.
- ♦ Dermatitis periocular, parches de alopecia.
- ♦ Diarrea.
- ♦ «Paso de oca.»

### Hallazgos de necropsia

- ♦ Colitis intensa, a veces ulcerativa.
- ♦ Degeneración mielinica.

### Tratamiento

Pantotenato cálcico, 500 µg/kg de peso vivo al día.

DEFICIT DE BIOTINA (HIPOBIOTINOSIS)  
(MV 7 p. 1319, MV 8 p. 1452)

### Epidemiología

- ♦ Las dietas a base de cereales presentan un contenido marginal o deficitario.
- ♦ La administración continua de sulfonamidas o antibióticos puede inducir el déficit.



**Manifestaciones clínicas**

- ♦ Cojera en cerdos debida a fisuras profundas en las pezuñas, en la unión entre suela y talón, tapa y línea blanca, y en la almohadilla plantar.
- ♦ Animales encorvados, con miembros posteriores recogidos debajo del tronco (aspecto de canguro sentado).
- ♦ Alopecia del dorso, maslo de la cola y cuartos traseros.
- ♦ Niveles séricos de biotina por debajo de 400 ng/mL.
- ♦ Larga convalecencia, elevada tasa de eliminación.

**Tratamiento**

- ♦ Cerdos: se recomienda una dosis diaria en la ración de 350-400 µg/kg (4-5 mg/cerda/día).
- ♦ Caballos: cuando el tejido córneo de los cascos es débil se recomienda la administración de 10-30 mg/caballo/día durante 6-9 meses.

DEFICIT DE ACIDO FOLICO (HIPOFOLICOSIS) (MV 7 p. 1320, MV 8 p. 1453)

- ♦ Tiene un interés especial para los nutrólogos equinos, con objeto de mejorar el rendimiento en las carreras.

- ♦ En los caballos de carreras, especialmente en los permanentemente estabulados, puede ser necesaria la suplementación oral.

DEFICIT DE VITAMINA B<sub>12</sub> (HIPOCIANOCOBALAMINOSIS) (MV 7 p. 1320, MV 8 p. 1453)

- ♦ Probablemente se trate de un componente esencial de la dieta en terneros jóvenes y en cerdos, cuya ración no contiene proteína de origen animal.
- ♦ Las cerdas alimentadas con dietas deficitarias pueden presentar ineficiencia reproductora.
- ♦ Se ha empleado empíricamente en caballos para combatir las anemias parasitaria y dietética (2 µg/kg de peso vivo).
- ♦ El tanato de cinc y cianocobalamina proporciona niveles aceptables en los tejidos durante 2-4 semanas.

DEFICIT DE RIBOFLAVINA, ACIDO NICOTINICO, PIRIDOXINA Y COLINA (MV 7 p. 1318, MV 8 pp. 1451, 1453)

- ♦ No se sabe que ocurran de forma natural.
- ♦ Se han producido síndromes mediante privación experimental.

# 30

## ENFERMEDADES CAUSADAS POR AGENTES FISICOS

CONTAMINANTES Y RUIDOS AMBIENTALES (MV 7 p. 1322, MV 8 p. 1454)

**Contaminantes químicos**

- ♦ Los contaminantes más importantes son cadmio, plomo, mercurio, arsénico y flúor.
- ♦ Agentes menos comunes, pero potencialmente muy peligrosos, son plata, oro, cromo, cobre, estaño, talio, antimonio y cinc.
- ♦ Entre los compuestos orgánicos tenemos a los bifenilos polibromados y policlorados, y a los hidrocarburos clorados en general.

**Agentes físicos**

- ♦ Humo, como el que se produce en incendios de matorrales.
- ♦ Polvo, como el procedente de las erupciones volcánicas.
- ♦ La eliminación de las excretas animales es actualmente una cuestión importante de ámbito ecológico; errores en su eliminación pueden ser causa de intoxicaciones por los gases desprendidos, intoxicación por cobre, botulismo, diseminación de enfermedades infecciosas transmitidas por las heces.

**Ruido**

- ♦ Es una cuestión legal importante; los efectos específicos parecen ser mínimos.
- ♦ El mayor impacto lo produce la reacción inicial de miedo, que causa pérdidas por sofocación, canibalismo de los animales jóvenes, aplastamiento durante la huida.

LESIONES POR RADIACION (MV 7 p. 1323, MV 8 p. 1455)

**Etiología**

- ♦ Lesiones causadas por exposición a material radiactivo.
- ♦ Los animales pueden actuar como reservorios y transmitir la radiactividad al hombre.

**Epidemiología**

- ♦ Las fuentes pueden ser explosiones atómicas, escapes desde centrales nucleares, laboratorios de investigación, máquinas de rayos X.
- ♦ Un efecto importante es la diseminación de material radiactivo por la onda expansiva, o al ser arrastrado a largas distancias por el viento, en forma de **lluvia radiactiva**.

**Manifestaciones clínicas**

*Forma aguda, tras una alta dosis somática*

- ♦ Diarrea intensa incoercible.
- ♦ Deshidratación y depleción electrolítica.
- ♦ Depilación focal, necrosis cutánea.
- ♦ Muerte en unos pocos días.

*Forma subaguda, dosis somática media*

- ♦ Fase de **enfermedad radiactiva** inicial:
  - Anorexia, profunda depresión.
  - Vómitos.
  - Duración de pocas horas a pocos días.
- ♦ Fase normal de 1-4 semanas.

- ♦ Fase terminal:
  - Fiebre.
  - Diarrea, melena, disentería, a veces con tenesmo.
  - Inflamación de las extremidades, dorsiflexión de menudillos.
  - Anorexia, sed intensa.
  - Debilidad, decúbito.
  - Fácilmente excitables.
  - Secreción nasal profusa, a veces sanguinolenta.
  - Disnea.
  - Anemia marcada.
  - A veces septicemia terminal.
  - Muerte tras un curso de 1 semana.
- ♦ Período de convalecencia prolongado en los que sobreviven:
  - Pobre ganancia de peso.
  - Alopecia.
  - Ceguera por opacidad del cristalino.
  - Infertilidad temporal o permanente.
  - A veces mutaciones en la descendencia.
  - Tumores cutáneos y hematopoyéticos.

*Exposición crónica a lo largo de varios años*  
Opacidad del cristalino.

### Patología clínica

#### *Vacas: dosis somática media*

- ♦ Brusca leucopenia tras la irradiación, que alcanza su máximo a los 15-25 días; principalmente afectados neutrófilos y plaquetas.
- ♦ Disminución del número de eritrocitos y del hematócrito, prolongación del tiempo de protrombina.
- ♦ El hemograma tarda más de 1 año en volver a la normalidad, en los que sobreviven.

### Hallazgos de necropsia

- ♦ Gastroenteritis necrótica hemorrágica.
- ♦ Ulceración faríngea.
- ♦ Edema pulmonar.
- ♦ Abundancia de petequias y hemorragias macroscópicas.
- ♦ Pruebas de detección de radiactividad en los tejidos.
- ♦ Lesiones degenerativas en todos los órganos.

### Diagnóstico

Semejante a otras causas de enfermedad hemorrágica.

MAL DE MONTAÑA (MAL DE LAS ALTURAS, ENFERMEDAD DEL PECHO) (MV 7 p. 1325, MV 8 p. 1457)

### Etiología

- ♦ Hipoxia alveolar a elevada altitud, exacerbada por:
  - Distrofia miocárdica.
  - Anemia.
  - Enfermedad pulmonar.
  - Hipoproteinemia.

### Epidemiología

- ♦ Enfermedad de los bovinos, de todas las edades; rara vez en otros rumiantes.
- ♦ Elevada morbilidad; mortalidad próxima al 100 %.
- ♦ En bovinos autóctonos, morbilidad < 1 %.
- ♦ Los caballos y mulas afectados adelgazan y se cansan fácilmente a grandes altitudes, pero no padecen insuficiencia cardíaca congestiva.

#### *Factores de riesgo*

- ♦ Más común en animales jóvenes y en bovinos recientemente introducidos.
- ♦ Permanencia en pastos a más de 1800 m de altitud durante meses; la enfermedad grave se produce por encima de los 2200 m.
- ♦ Recuperación espontánea en los casos incipientes que son trasladados a menores altitudes.
- ♦ Bovinos que ingieren *Oxytropis sericea* (astrágalo).

### Manifestaciones clínicas

- ♦ Depresión, rápida pérdida de peso.
- ♦ Pelaje áspero y sin lustre.
- ♦ Hiperpnea, disnea, baja tolerancia al ejercicio.
- ♦ Abducción de codos.
- ♦ Ingurgitación yugular, edema del pecho, cuello, espacio submandibular, porciones ventrales de tórax y abdomen.
- ♦ Ascitis, distensión abdominal.
- ♦ Mucosas cianóticas.
- ♦ Ruidos respiratorios estertorosos intensos o ausentes.
- ♦ Tonos cardíacos intensos y rápidos al principio, pero a medida que se desarrolla el hidropericardio, se van amortiguando; soplo hemático, aumento del impulso cardíaco.

### Patología clínica

- ♦ Elevación de la presión central de la arteria pulmonar.
- ♦ Incremento del número de eritrocitos y de la concentración de hemoglobina al principio; posteriormente se reducen.

### Hallazgos de necropsia

- ♦ Cardiomegalia; dilatación e hipertrofia evidentes del ventrículo derecho.
- ♦ Anasarca, derrame en todas las cavidades.
- ♦ Enfisema pulmonar.
- ♦ Cambios congestivos en el hígado, especialmente hepatomegalia.

### Diagnóstico

Semejante a otras causas de congestión cardíaca de corazón derecho.

### Tratamiento

- ♦ Traslado de los animales afectados a altitudes inferiores.
- ♦ Evitar el ejercicio.
- ♦ Digoxina como solución transitoria.
- ♦ Diuréticos para ayudar a la eliminación del líquido en exceso.

### Control

- ♦ Mantener sólo el ganado vacuno que se adapte a las condiciones de pasto en alta montaña.
- ♦ Tratamiento temprano de los casos incipientes.
- ♦ Selección de los animales resistentes a la enfermedad.

ELECTROCUCION (MV 7 p. 1326, MV 8 p. 1459)

### Etiología

- ♦ Electrocuación lineal durante las tormentas con aparato eléctrico; se puede producir la muerte instantánea de muchos animales que permanezcan juntos.
- ♦ Caída sobre animales de cables eléctricos de alto voltaje.
- ♦ Instalaciones eléctricas defectuosas en establos, salas de ordeño.

- ♦ Alambradas, charcos de agua, las estructuras metálicas de las naves, los árboles, pueden electrificarse.

### Epidemiología

- ♦ Todas las especies, sobre todo en caballos y vacas.
- ♦ La electrocución por rayo es más común en verano.
- ♦ Mortalidad próxima al 100 %.

#### *Factores de riesgo*

- ♦ Animales que se cobijan bajo árboles y en otros sitios peligrosos.
- ♦ Árboles de crecimiento expansivo, de raíces superficiales, por ejemplo, los robles.
- ♦ Las vallas, postes, bebederos y comederos metálicos se electrifican fácilmente.
- ♦ Instalaciones defectuosas de equipos eléctricos en la proximidad de animales, por ejemplo, lámparas calefactoras para lechones, máquinas de ordeño, bombas de agua.
- ♦ Cables eléctricos que pueden entrar en contacto con los desagües de la nave.

### Manifestaciones clínicas

- ♦ Muchos se desploman muertos sin debatirse; la mayoría mueren una o dos veces.
- ♦ Piel y pelo chamuscados en el punto de contacto, por ejemplo, en pies u hocico.
- ♦ Algunos se desploman inconscientes sin debatirse.
- ♦ Recuperación espontánea en pocos minutos o en varias horas.
- ♦ Los que sobreviven pueden estar ciegos, presentar parálisis locales, por ejemplo, monoplejía, parálisis facial.
- ♦ En cerdos el decúbito continúa, o quedan cojos debido a fracturas óseas, por ejemplo, de una vértebra.

#### *Shocks de importancia menor*

- ♦ Agitados, cocean intermitentemente al contactar con la fuente eléctrica.
- ♦ El ganadero está protegido por sus botas de goma.

### Hallazgos de necropsia

- ♦ Asegurarse de que el cadáver no permanece electrificado.
- ♦ Rara vez marcas en la piel en el punto de contacto.
- ♦ Rápida aparición de un rigor mortis de breve duración, rápida descomposición.

- ♦ Sangre que mana por los orificios naturales.
- ♦ Midriasis. relajación del esfínter anal.
- ♦ Congestión de todas las vísceras.
- ♦ Petequias generalizadas.
- ♦ Las fracturas son comunes en cerdos.

### Diagnóstico

Semejante a otras causas de muerte súbita.

### Tratamiento

- ♦ No se puede llevar a cabo en la mayoría de los casos.
- ♦ Respiración artificial en aquellos que son observados mientras se desploman.

### Control

- ♦ Todo el equipo e instalaciones eléctricas han de tener una buena conexión a tierra.
- ♦ Fusibles de seguridad de un amperaje mínimo para prevenir los cortocircuitos.

VOLTAJE ELECTRICO DESVIADO  
(MV 8 p. 1460)

### Etiología

Voltaje eléctrico entre dos puntos que puede dar lugar a una descarga de electricidad sobre un animal cuando los contacta; es un voltaje bajo, normalmente no percibido por el hombre; también llamado calambre, voltaje transitorio, electricidad libre.

### Epidemiología

- ♦ Todas las instalaciones y sistemas de suministro de alimento electrificados son potencialmente peligrosos.
- ♦ Común en construcciones recientes donde la instalación no está debidamente conectada a tierra.
- ♦ La sensibilidad a las corrientes eléctricas varía mucho de unas vacas a otras.
- ♦ Existen muchas explotaciones donde el número de vacas afectadas es demasiado pequeño como para despertar sospechas.

### Manifestaciones clínicas

#### Vacas

- ♦ Remisas a entrar en la sala de ordeño.

- ♦ Remisas a cruzar sobre parrillas metálicas.
- ♦ Se muestran agitadas en la sala de ordeño, están deseando salir, pueden hacerlo incluso en estampaia.
- ♦ Una vaca que está recibiendo una descarga, manifiesta:
  - Ansiedad, temblores.
  - Arqueamiento del dorso, elevación de la cabeza, orejas echadas hacia atrás.
  - Defecación y micción frecuentes.
  - Lamen el agua del bebedero, en torno al cual se concentran.
- ♦ La descarga eléctrica durante el ordeño produce:
  - Bajada de la leche lenta e incompleta.
  - Prolongación del tiempo de ordeño.
  - Elevación del recuento de células somáticas y de la incidencia de mastitis.

#### Cerdos

- ♦ Agresividad.
- ♦ Alteración del modo habitual en que beben agua.
- ♦ Reducción de la productividad.

### Patología clínica

Medición del voltaje eléctrico con un voltímetro sensible; la interpretación de los resultados requiere conocimientos de ingeniería.

### Diagnóstico

- Recuerda la agitación producida en un baño por:
- ♦ Privación de agua.
  - ♦ Tetania hipomagnésica subaguda.

### Tratamiento y control

- ♦ Corrección de los fallos en la instalación.
- ♦ Instalación de un filtro para los escapes de electricidad.

ERUPCIONES VOLCANICAS (MV 7 p. 1328, MV 8 p. 1461)

### Etiología

Daño de tierras y plantas debido a:

- ♦ Onda expansiva lateral.
- ♦ Corrientes de lodo, lava y fragmentos de roca.
- ♦ Lluvia de cenizas y rocas a distancia.

### Epidemiología

- ♦ El pasto puede quedar oculto por el polvo; la privación de alimento conduce a inanición, acetonemia, toxemia gravídica, hipocalcemia.
- ♦ Fluorosis por las erupciones de algunos volcanes.
- ♦ Los déficit de magnesio y selenio son secuelas comunes.

### Manifestaciones clínicas, patología clínica y hallazgos de necropsia

Síndromes y lesiones causados por las secuelas anteriormente mencionadas.

LESIONES POR INCENDIOS DE MATORRALES (MV 7 p. 1328, MV 8 p. 1463)

### Etiología

- ♦ Los incendios en bosques de árboles de madera blanda producen un calor muy intenso y mucho humo; pocos animales sobreviven a la asfixia.
- ♦ Los incendios en bosques de árboles de madera dura se propagan muy rápidamente, pero sin producir demasiado daño en los troncos, lo que los capacita para una inmediata regeneración; la sofocación no es un problema tan grave y muchos animales pueden sobrevivir, aunque sufran importantes quemaduras.
- ♦ Incendios de praderas; los animales que sobreviven, que son muchos, presentan sólo quemaduras en partes inferiores del cuerpo.

### Epidemiología

- Lo más importante es la necesidad de decidir si:
- ♦ Sacrificar los animales por razones humanitarias.
  - ♦ Destinarlos al sacrificio económico, en matadero.
  - ♦ Tratarlos o permitir que se recuperen espontáneamente.

### Manifestaciones clínicas

Quemaduras en párpados, conjuntivas, labios, ubres, pezones, periné, coronas, pene (con obstrucción uretral).

### Tratamiento

Lociones astringentes, pomadas protectivas y curativas, medidas profilácticas frente a las moscas.

HUMEDAD (MV 7 p. 1331, MV 8 p. 1446)

La mojadura constante debida a lluvias intensas, causa:

- ♦ Dermatitis dorsal (**escaldadura**) en caballos.
- ♦ Podredumbre del vellón en ovejas.
- ♦ Los animales que permanecen de pie sobre suelos anegados de agua u orina pueden sufrir:
  - Dermatitis micótica en aspecto caudal de cuartillas.
  - Talones seborreicos en caballos.
  - Linfangitis equina esporádica.

PODREDUMBRE DEL VELLON  
(MV 7 p. 1331, MV 8 p. 1464)

### Etiología

Mojadura constante de la piel; la lana que recubre la piel impide que ésta se seque; causa dermatitis e infección por *Pseudomonas aeruginosa*.

### Epidemiología

- ♦ Sólo en ovejas.
- ♦ Australia y Reino Unido.
- ♦ Temporada de lluvias.
- ♦ Ovejas susceptibles.

#### Factores de riesgo

- ♦ Animales jóvenes.
- ♦ Susceptibilidad hereditaria:
  - Vellón abundante.
  - El vellón abundante resiste mejor la humedad, pero una vez mojado tarda mucho más en secarse.
  - Diámetro grande e irregular de la fibra.
  - Bajo contenido en cera de la lana.
  - Lana cuya grasa tiene una fracción hidrosoluble elevada.
  - Cuando las lluvias son lo suficientemente intensas como para mantener la piel mojada durante al menos 1 semana.

### Manifestaciones clínicas

- ♦ Lesiones en la región de la cruz y a lo largo del dorso.

- ♦ Lana mojada, con las puntas abiertas.
- ♦ Lana empapada, sin brillo, se arranca fácilmente.
- ♦ Lana apelmazada sobre piel de color púrpura; en otras zonas puede haber lana apelmazada de coloraciones brillantes diversas: verde, marrón, naranja, rosa, azul.
- ♦ Las lesiones son el punto de partida de dermatitis micóticas.
- ♦ Las lesiones constituyen lugares adecuados para el desarrollo de miasis por mosca azul.
- ♦ Autolimitante cuando la lana se seca.

### Patología clínica

Cultivo orientado al aislamiento de especies de *Pseudomonas*.

### Diagnóstico

Semejante a la dermatitis micótica.

### Tratamiento

Esquileo de las ovejas, tan pronto como se desprenda la lana apelmazada, para evitar pérdidas mayores.

### Control

- ♦ Selección de ovejas resistentes a la humedad.
- ♦ Esquileo inmediatamente antes de la temporada de lluvias.
- ♦ La pulverización del vellón en el animal vivo con mezclas de cinc y óxidos de aluminio con esteroides y ácidos grasos mantiene a éste seco durante un período de hasta 3 meses.
- ♦ La vacunación frente a *Pseudomonas aeruginosa* reduce la gravedad de la enfermedad.

LESIONES POR AHOGAMIENTO PARCIAL (MV 8 p. 1465)

### Etiología

El período que sigue a un episodio de asfíxia y aspiración de líquidos, debido a la inmersión del paciente en éstos, puede constituir un problema médico veterinario.

### Epidemiología

- ♦ Solamente casos esporádicos.
- ♦ Baños por inmersión excesivos.
- ♦ Administración de líquidos a través de una sonda nasogástrica erróneamente colocada.
- ♦ Animales en decúbito con la cabeza sumergida en agua.
- ♦ Caballos obligados a nadar demasiado tiempo como modalidad de ejercicio.

### Manifestaciones clínicas

- ♦ Hiperpnea, disnea.
- ♦ Taquicardia.
- ♦ Ruidos respiratorios intensos.
- ♦ Estertores en algunas áreas pulmonares.
- ♦ Mucosas congestivas o cianóticas.

### Patología clínica

- ♦ Hipoxia.
- ♦ Acidosis metabólica.

### Hallazgos de necropsia

Neumonía por aspiración.

### Diagnóstico

Semejante a la neumonía.

### Tratamiento y control

- Se requiere un tratamiento intensivo:
- ♦ Obligar al paciente a permanecer de pie.
  - ♦ Insuflación nasal de oxígeno humidificado.
  - ♦ Corrección de la acidosis.
  - ♦ Broncodilatadores.
  - ♦ Antiinflamatorios no esteroides.
  - ♦ Transfusión de surfactante por vía intrapulmonar.
  - ♦ Agentes antibacterianos de amplio espectro.

LESIONES PRODUCIDAS POR EL FRIO (CONGELACION) (MV 8 p. 1465)

### Etiología

Exposición a temperaturas bajo cero.

### Epidemiología

La mayoría de los neonatos hasta que tienen varias semanas de edad.

### Factores de riesgo

- ♦ Ausencia de un lugar para cobijarse.
- ♦ Animales débiles con circulación sanguínea dificultada debido a deshidratación, toxemia; en la mayoría de los casos existe una enfermedad concomitante.
- ♦ Decúbito esternal prolongado.

### Manifestaciones clínicas

- ♦ Normalmente se afectan la punta de las orejas, la cola y la parte distal de las extremidades, sobre todo de las posteriores.
- ♦ No apreciables a simple vista.
- ♦ Terneros en decúbito, deshidratados, diarreicos, con las extremidades frías y pegajosas.
- ♦ Áreas de inflamación, edematosas, cuyo borde superior está bien delimitado.

- ♦ Desprendimiento gangrenoso de piel y pezuñas varios días después.
- ♦ Orejas rígidas, la piel se desprende, se dobla hacia afuera por los bordes y se acaba cayendo.
- ♦ En vacas lecheras, inflamación de los pezones, la piel está fría, se forman ampollas y se desprende; el pezón puede quedar dañado permanentemente; mastitis y telitis, como secuelas.
- ♦ La congelación del escroto ocurre en toros jóvenes.

### Diagnóstico

Semejante a la gangrena de las extremidades causada por la intoxicación con alcaloides del cornezuelo de centeno.

### Tratamiento

Sintomático.

# 31

## ENFERMEDADES CAUSADAS POR AGENTES QUIMICOS INORGANICOS Y AGRICOLAS

Indicadores de un **presunto diagnóstico** de intoxicación:

- ♦ Enfermedad en animales previamente sanos en circunstancias que no sugieren la presencia de una afección de origen infeccioso o causada por un déficit nutricional.
- ♦ Presentación simultánea de casos similares clínica y patológicamente.
- ♦ Existe la posibilidad de acceso local a un tóxico.

El diagnóstico definitivo requiere el análisis de laboratorio de una biopsia o de muestras tisulares obtenidas en la necropsia. La presencia de alguna toxina en el contenido intestinal o en el alimento ayuda a la confirmación del diagnóstico. La inhalación y la absorción percutánea no son vías de entrada habituales. Las muestras que se deben enviar al laboratorio son:

- ♦ Hígado, riñón, pared y contenido intestinales.
- ♦ Sangre y orina.
- ♦ Huesos y dientes, en casos en los que se sospeche de intoxicación por flúor o plomo.
- ♦ Ingesta, en un recipiente lleno herméticamente cerrado, en los casos de presunta intoxicación por HCN o NO<sub>2</sub>.
- ♦ Detallado informe epidemiológico, clínico, clinicopatológico y anatomopatológico, con el nombre del tóxico sospechoso, basándose en la experiencia local.
- ♦ En casos que sean posible causa de litigio, o pueda haber reclamación de indemnizaciones, las muestras por enviar deben ser recogidas y envasadas, en recipientes sellados a continuación, en presencia de testigos y de forma duplicada.

### ENFERMEDADES CAUSADAS POR AGENTES QUIMICOS INORGANICOS

INTOXICACION POR PLOMO (SATURNISMO) (MV 7 p. 1335, MV 8 p. 1469)

#### Etiología

- ♦ Ingestión accidental de compuestos plúmbicos presentes en la explotación.
- ♦ Contaminación ambiental de grandes áreas.

#### Epidemiología

##### Presentación

- ♦ Una de las intoxicaciones más comunes en grandes animales.
- ♦ Comúnmente en vacas; poco común en ovejas y caballos; los cerdos son muy tolerantes.
- ♦ Morbilidad del 10-30%; mortalidad aproximadamente del 100%, se puede reducir con tratamiento intensivo.

- ♦ La ingestión es la vía común; inhalación en los casos de contaminación ambiental.

**Dosis tóxica:** dosis única letal aguda

- ♦ Terneros, 400-600 mg/kg de peso vivo.
- ♦ Vacuno adulto, 600-800 mg/kg de peso vivo.
- ♦ Cabras, 400 mg/kg.
- ♦ Caballos, > 1000 mg/kg.
- ♦ Existe mucha variabilidad según sea la composición química y física del producto que contenga el plomo, por ejemplo, las cubiertas de plomo son menos tóxicas que la pintura de plomo.

**Intoxicación crónica: dosis diarias durante un tiempo prolongado**

- ♦ Vacas, 6-7 mg/kg de peso vivo (100-200 mg/kg de alimento).
- ♦ Ovejas, 4-5 mg/kg de peso vivo.
- ♦ Caballos, 15-30 mg/kg de peso vivo (100-300 mg/kg de alimento).
- ♦ Cerdos, 33-66 mg/kg de peso vivo.

#### Fuentes comunes

- ♦ La mayoría de los casos tienen a los vertederos de las explotaciones ganaderas como fuente.
- ♦ Baterías de coche.
- ♦ Aceite del colector de los motores y del cigüeñal de los vehículos.
- ♦ Grasa lubricante.
- ♦ Pantallas de televisión.
- ♦ Linóleo.
- ♦ Fielto para los tejados.
- ♦ Masilla.
- ♦ Plomo en pintura procedente de envases oxidados, ingerido al lamer o mordisquear tablas, puertas, arpilleras, lonas, inferior de silos.
- ♦ Aceite de linaza hervido usado como lavante.
- ♦ Plomo de soldadura, municiones, empleados de ventanas, aguas blandas estancadas en tuberías de plomo.
- ♦ Animales que pastan o consumen heno o ensilado de plantas contaminadas por fundiciones de plomo, escapes de los coches, insecticidas de arsenato de plomo, pulverizaciones defoliantes.

#### Factores de riesgo

- ♦ En primavera en el hemisferio norte, cuando comienza la temporada de pastos del ganado vacuno.
- ♦ En verano en el hemisferio sur, cuando la hierba de los pastos es corta, en zonas próximas a minas de plomo.
- ♦ El sabor dulce del acetato de plomo, la ingestión indiscriminada de sustancias, el reflejo de masticación, la osteofagia, pica,

curiosidad dietética, favorecen la ingestión de compuestos de plomo.

- ♦ Dieta láctica.

#### Importancia

- ♦ Grandes pérdidas por muerte en explotaciones individuales.
- ♦ Existe un riesgo muy pequeño de contaminación de la cadena de consumo humano.

#### Manifestaciones clínicas

**Vacas: forma aguda.**

- ♦ Común en terneros, rara en adultos.
- ♦ Muchos son encontrados muertos.
- ♦ Aparición brusca.
- ♦ Temblores de cabeza y cuello.
- ♦ Marcha vacilante.
- ♦ Ruidos de masticación, salivación espumosa.
- ♦ Chasquido palpebral, rotación ocular.
- ♦ Midriasis, ausencia del reflejo palpebral.
- ♦ Movimientos de las orejas, contracciones de músculos faciales y cervicales.
- ♦ Mugidos.
- ♦ Decúbito en **terneros**, y además
  - Accesos de pedaleo convulsivo hasta que mueren.
  - Opistótonos e hiperestesia entre los accesos.
- ♦ La mayoría de los **adultos** permanecen de pie y manifiestan
  - Ceguera, manía; cargan a ciegas, se intentan subir por las paredes, presionan energicamente con la cabeza.
  - A veces se producen agresiones.
  - Marcha rígida y espasmódica.
- ♦ Muerte tras un curso de 12-24 horas.

**Vacas: forma subaguda**

- ♦ Síndrome común en adultos.
- ♦ Depresión e inmovilidad extremas.
- ♦ Anorexia completa.
- ♦ Ceguera.
- ♦ Ausencia del reflejo palpebral.
- ♦ Marcha vacilante.
- ♦ Andan en círculo, de forma intermitente y en ambos sentidos.
- ♦ A veces temblores e hiperestesia.
- ♦ Salivación.
- ♦ Rechinar de dientes.
- ♦ A veces se cocean el abdomen.
- ♦ Atonía ruminal completa.
- ♦ Estreñimiento inicial seguido de una diarrea negra fétida.
- ♦ La muerte se produce a menudo de forma accidental, por ejemplo, al caer a una charca, o
- ♦ Decúbito y muerte sin debatirse tras un curso de 3-4 días.

**Ovejas**

- ♦ Síndrome subagudo como en las vacas, o
- ♦ Dos síndromes crónicos en corderos de 3-12 semanas de edad, en zonas donde existen viejas minas de plomo.

**Síndrome 1**

- Siempre fatal.
- Marcha rígida.
- Cojera.
- Parálisis, decúbito.
- Desmedro.
- Osteoporosis que conduce a compresión de la médula espinal.
- Elevados niveles de plomo en sangre.

**Síndrome 2**

- La mayoría se recuperan, algunos mueren de alguna enfermedad concomitante.
- Flexión incompleta de las extremidades.
- Arrastran las pezuñas.
- Decúbito.
- No se produce osteoporosis.
- Elevados niveles de plomo en sangre.
- ♦ Abortos e infertilidad transitoria en casos de ingestión crónica.

**Cabras**

- ♦ Anorexia.
- ♦ Diarrea fétida.
- ♦ A veces tenesmo y timpanismo.

**Caballos**

**Forma aguda:** Como la forma subaguda en vacas.

**Forma crónica:** Causada por la contaminación del pasto.

- ♦ Disnea inspiratoria.
- ♦ Parálisis faríngea, se atragantan al comer, regurgitación a través de los ollares en algunos casos.
- ♦ Neumonía por aspiración.
- ♦ Parálisis labial en unos pocos casos.
- ♦ Debilidad muscular generalizada y rigidez articular en la mayoría de los casos.
- ♦ Pelaje áspero y seco.

**Cerdos**

- ♦ Depresión, anorexia, pérdida de peso.
- ♦ Temblores, incoordinación.
- ♦ Ceguera.
- ♦ Rechinar de dientes, chillan como si manifestaran dolor, salivación, ligera diarrea.
- ♦ Agrandamiento de las articulaciones del carpo; remisos a apoyarse en miembros anteriores.
- ♦ Decúbito y convulsiones al final.
- ♦ Muerte tras un curso prolongado.

**Intoxicación subclínica por plomo**

Los bovinos que consumen de forma crónica pastos contaminados presentan una reducida tasa de crecimiento.

**Patología clínica**

- ♦ Elevación de los niveles de plomo en sangre, aunque su significado es difícil de interpretar.
- ♦ La elevación de los niveles fecales indica la ingestión de plomo en las 2-3 semanas anteriores; su disponibilidad y toxicidad viene determinada por los elevados niveles sanguíneos que acompañan.
- ♦ Los niveles de plomo en orina son demasiado variables como para tener un valor diagnóstico.
- ♦ Los niveles de la deshidratasa del ácido  $\delta$ -aminolevulínico (ALA-D) disminuyen brusca y rápidamente tras la ingestión de plomo.
- ♦ Los niveles de ALA (ácido aminolevulínico) en orina aumentan paralelamente.
- ♦ La disminución de ALA-D en sangre y el aumento de ALA en orina son detectables bastante antes de la aparición de los signos clínicos.
- ♦ El problema que acompaña a la estimación de ALA-D es que los terneros normales presentan niveles elevados hasta los 6 meses.
- ♦ En casos de exposición durante un período prolongado, el procedimiento recomendado es la determinación de ALA-D y plomo en sangre, más la determinación del contenido en protoporfirina de los eritrocitos.
- ♦ La concentración de plomo en el pelo es un buen indicador de intoxicación crónica.

**Hallazgos de necropsia**

- ♦ Sin lesiones macroscópicas en los casos agudos.
- ♦ Materiales que contienen plomo, por ejemplo, fragmentos de pintura, en rumen y retículo.
- ♦ En casos crónicos en bovinos puede haber reblandecimiento cerebrocortical, cavitación, coloración amarilla, especialmente en los lóbulos occipitales.
- ♦ Niveles tisulares de plomo que son diagnósticos:
  - Vacas, 25 mg/kg en corteza renal fresca; 10-20 mg/kg en hígado.
  - Cerdos, 40 mg/kg en hígado.
  - Caballos, 4-7 mg/kg; hasta 250 mg/kg.

- ♦ Los animales clínicamente normales que residen en áreas contaminadas presentan niveles tisulares mucho más elevados que los animales de áreas limpias.

**Diagnóstico**

Las formas aguda y subaguda en vacas son semejantes a:

- ♦ Tetania hipomagnésémica.
- ♦ Acetonemia nerviosa.
- ♦ Tétanos.
- ♦ Intoxicación por arsénico.
- ♦ Intoxicación por mercurio.
- ♦ Intoxicación por *Claviceps paspali*.
- ♦ Abcesación cerebral.
- ♦ Edema-hemorragia cerebral.
- ♦ Encefalitis.
- ♦ Encefalomalacia.
- ♦ Hipovitaminosis A.

La forma crónica en ovejas es semejante a:

- ♦ Poliartrosis.
- ♦ Ataxia enzoótica.
- ♦ Distrofia muscular enzoótica.

**Tratamiento**

La respuesta al tratamiento es pobre debido a las dificultades que entraña la eliminación del tóxico, junto con las grandes dosis que son normalmente ingeridas.

Los tratamientos siguientes se emplean juntos o por separado.

- ♦ Alivio inmediato de los signos nerviosos agudos en terneros mediante la inyección intravenosa de pentobarbital sódico.
- ♦ Evacuación del contenido sólido del rumen/retículo vía rumenotomía; el vaciado ha de ser completo, auxiliado por el lavado y aspirado de las partículas alojadas en las celdillas del retículo, y la adición a continuación de sulfato sódico o magnésico para precipitar el plomo residual.
- ♦ Se recomienda la eliminación del plomo depositado en los huesos e indirectamente de los órganos parenquimatosos mediante la administración parenteral de versenato cálcico; requiere la hospitalización del paciente para la administración de infusiones intravenosas intermitentes durante 5 días.
- ♦ La inyección parenteral de hidrocóloruro de tiamina (2 mg/kg de peso vivo al día) puede reducir el depósito de plomo en los tejidos y puede ser un complemento valioso del tratamiento con versenato cálcico.

**Control**

- ♦ Nutrición adecuada para evitar el consumo indiscriminado de materiales, el síndrome de pica.
- ♦ Adecuada eliminación de la basura.
- ♦ Utilización únicamente de pinturas carentes de plomo.

INTOXICACION POR ARSENICO  
(MV 7 p. 1346, MV 8 p. 1480)

**Etiología**

- ♦ Compuestos **arsenicales inorgánicos** como:
  - Arsenitos de herbicidas, baños antiparasitarios; DL50 oral: 10-25 mg/kg.
  - Arsenatos de herbicidas, insecticidas para pastos; DL50 oral: 30-100 mg/kg.
- ♦ Compuestos **arsenicales orgánicos alifáticos** como herbicidas (metanearsonatos) y fármacos (ácidos cacodílico y fenarsónico); DL50 oral: 25 mg/kg durante 1 semana.
- ♦ Compuestos **arsenicales orgánicos aromáticos** como fármacos (tiacetarsamida, arsfenammina, ácido arsanílico, roxarsona, nitarsona); DL50: 2-4 veces la dosis terapéutica.

**Epidemiología****Presentación**

- ♦ Las intoxicaciones son raras porque estos compuestos cada vez se usan menos en agricultura y cada vez es mayor la atención prestada a los efluentes industriales.
- ♦ La mortalidad es del 100 % en el síndrome digestivo, pero insignificante en el síndrome nervioso.

**Fuentes**

- ♦ Plantas tratadas con herbicidas.
- ♦ Insecticidas tópicos para animales o pastos o en cebos para insectos.
- ♦ Efluentes de plantas industriales dedicadas a la extracción de hierro, cobre y oro a partir de sus depósitos minerales.
- ♦ Conservadores de la madera, como la ceniza procedente de la incineración de tablas de madera.
- ♦ Fármacos por vía parenteral u oral o como aditivos alimentarios, promotores del crecimiento, antibacterianos o antiprotozoarios.

**Vía de entrada**

- ♦ Normalmente vía oral.
- ♦ Percutánea, rara vez, por sobredosificación o tratamiento sobre la piel caliente,

mediante baños, pulverizaciones, chorros a presión.

#### Factores de riesgo del agente

- † El arsénico permanece en el entorno de manera indefinida.
- † La ingestión es ilimitada porque es un elemento palatable y no tiene un efecto inmediato.
- † Los compuestos hidrosolubles son los más tóxicos.

#### Factores de riesgo del ambiente

La contaminación de los pastos por humos procedentes de fábricas o polvo procedente de explotaciones próximas es un problema frecuente.

#### Importancia

- † Pérdidas ocasionales, en explotaciones o en un área, por muerte o desmedro.
- † Puede ser un medio para identificar la intoxicación humana a través del agua de bebida.

### Manifestaciones clínicas

#### Síndrome digestivo subagudo

- † La enfermedad aparece unas 24-50 horas después de la ingestión.
- † Diarrea intensa.
- † Deshidratación intensa.
- † Dolor abdominal, rechinar de dientes.
- † Rara vez vómitos.
- † Estasis ruminal.
- † Taquicardia.
- † Decúbito.
- † Muerte tras un curso de 3-4 horas.

#### Síndrome digestivo agudo

- † Signos similares a los del síndrome agudo, y además:
- † Anorexia, sed.
- † Deshidratación, pérdida de peso.
- † Remisos a moverse.
- † Temblores.
- † Incoordinación.
- † Convulsiones y coma al final.
- † Muerte tras un curso de 2-7 días.

#### Forma crónica

- † Retraso del crecimiento, baja producción láctea.
- † Pelo delgado y seco.
- † Pérdida del vigor.
- † Apetito caprichoso.
- † Uiceración y enrojecimiento de la mucosa oral y del hocico.
- † Edema palpebral.

#### Exposición cutánea

Úlceras de lenta curación.

#### Síndrome nervioso

##### † Ácido arsánico.

- Incoordinación y ceguera en corderos y cerdos.
- Recuperación si se interrumpe la ingestión.
- † **Roxarsona y nitarsona.**
- Se agitan cuando son molestados.
- Micción y defecación frecuentes.
- Incoordinación, se caen frecuentemente.
- Emisión de un chillido agudo.
- Temblores, convulsiones.

### Patología clínica

#### Orina

- † La concentración puede llegar a ser de 16 mg/kg.
- † Recuperación de los niveles normales a los 10 (compuestos inorgánicos) ó 5 (compuestos orgánicos) días de finalizada la ingestión.

#### Pelo

- † Buena fuente, el arsénico permanece hasta la caída del pelo.
- † Animales normales pueden presentar niveles altos.

#### Sangre

El ácido arsánico produce la elevación de los niveles de nitrógeno ureico, fosfatasa alcalina y gammaglutamil transpeptidasa.

### Hallazgos de necropsia

- † Niveles de arsénico superiores a 10 mg/kg de peso fresco, en hígado o riñón, son diagnósticos.
- † Se recomienda someter a análisis a estómago y pared intestinal.
- † El paciente puede morir antes de que se alcancen niveles máximos en los tejidos; el nivel de ingestión suele ser elevado, de una media de 36 mg/kg.

#### Forma digestiva

- † Marcada hiperemia, hemorragias focales en estómago (o abomaso), duodeno y ciego.
- † Contenido intestinal líquido, con tiras de mucosa y moco.
- † Intensa degeneración parenquimatosa de los órganos.

#### Forma nerviosa

- † Sin lesiones macroscópicas.
- † Degeneración axónica de los nervios periféricos y del nervio óptico.

### Diagnóstico

Semejante a:

- † Intoxicación por plomo.
- † Fiebre catarral maligna.
- † Diarrea vírica bovina.
- † Salmonelosis.
- † Muchas plantas tóxicas que causan diarrea.

### Tratamiento

- † La administración de dimercaptopropanol (BAL), dimercaptosuccinato, tiosulfato sódico o hidrato férrico constituye un tratamiento racional y específico, pero la destrucción tisular está demasiado avanzada como para que resulte efectivo.
- † Combatir la deshidratación como tratamiento de sostén, más la administración oral de carbón, 1-5 g/kg.

### Control

- † Eliminación adecuada de los residuos arsenicales.
- † Consulta de datos geológicos acerca de los depósitos minerales para la detección de zonas locales de riesgo.
- † Uso de insecticidas y herbicidas alternativos.

INTOXICACION POR SELENIO (MV 7 1350, MV 8 p. 1484)

### Etiología

*Forma aguda:* Por sobredosificación (oral o parenteral) de compuestos de selenio.

*Forma crónica:* Ingestión de compuestos de selenio presentes en plantas.

#### Dosis tóxica

*Forma aguda:* Una única dosis oral:

- † Ovejas, 2,2 mg/kg de peso vivo.
- † Vacas, 9 mg/kg.
- † Caballos, 2,2 mg/kg.
- † Cerdos, 15 mg/kg.

*Forma crónica:* Diariamente, con la ración:

- † Rumiantes, 0,25 mg/kg de peso vivo.
- † Cerdos, 11 mg/kg de alimento.
- † Caballos, 44 mg/kg de alimento.
- † Ovejas, 2 mg/kg de alimento constituyen el nivel marginal tóxico.

### Epidemiología

#### Presentación

- † La incidencia está aumentando debido a su popularidad como suplemento de la ración o remedio «para todo».
- † Amplia distribución de forma natural donde el contenido en selenio del suelo es elevado.
- † Morbilidad y mortalidad muy elevadas.

#### Fuentes

- † Ingestión de plantas que contienen selenio en exceso porque el suelo es rico en este elemento.
- † Plantas espolvoreadas o rociadas con selenio.
- † Dosificación de fármacos que contienen selenio, por vía oral o mediante inyección, para tratar o prevenir miopatías o para estimular el crecimiento.
- † Contaminación del aire a partir de industrias que trabajan con carbón como materia prima.

#### Factores de riesgo del ambiente

- † Gran contenido en selenio en las rocas de áreas enzoóticas.
- † La concentración de selenio del suelo derivado de estas rocas puede ser de 1200 mg/kg.
- † La intoxicación se produce a partir de suelos que contienen 0,01 mg/kg.
- † El contenido de selenio en las plantas «indicadoras» (plantas selectoras), enumeradas bajo la denominación de compuestos de selenio, puede ser de 10 000 mg/kg; en plantas no indicadoras es inferior a 100 mg/kg.
- † Administración simultánea de selenio y monensina.
- † El selenio puede separarse de las mezclas antihelmínticas a las que estaba incorporado.
- † Dietas deficitarias en cobalto o proteínas.
- † Lluvias escasas.

#### Factores de riesgo del agente

- † El selenito es más tóxico que el selenato, y éste es más tóxico que el dióxido de selenio.
- † Los compuestos inorgánicos son menos tóxicos que los orgánicos, salvo en los rumiantes.

#### Factores de riesgo del paciente

Los bovinos son más tolerantes que los ovinos.

**Importancia**

Grandes áreas de tierras fértiles no pueden ser utilizadas como pasto para el ganado.

**Manifestaciones clínicas****Forma aguda**

- ♦ Disnea.
- ♦ Agitación.
- ♦ Anorexia.
- ♦ Salivación.
- ♦ Diarrea.
- ♦ Taquicardia.
- ♦ Incoordinación.
- ♦ Decúbito y muerte tras un curso breve.
- ♦ En cerdos, signos adicionales: andan sobre las lumbres, temblores, vómitos.

**Forma crónica (vértigo ciego)**

- ♦ Ceguera.
- ♦ Tropezan frecuentemente.
- ♦ Deambulación.
- ♦ Andan en círculos.
- ♦ Presionan con la cabeza.
- ♦ Pica.
- ♦ A veces dolor abdominal.
- ♦ Decúbito y muerte.

**Forma crónica (intoxicación por álcali)**

- ♦ Depresión.
- ♦ Emaciación.
- ♦ Marcha rígida, cojera.
- ♦ Pelaje áspero, alopecia en maslo y punta de la cola; alopecia generalizada en cerdos y caballos.
- ♦ Anomalías de las pezuñas (pueden ser congénitas): coronitis, deformidad, separación y desprendimiento de las pezuñas.

**Síndromes porcinos misceláneos**

- ♦ Parálisis debida a poliomiomalacia.
- ♦ Baja tasa de concepción, y mortalidad neonatal.

**Patología clínica**

Niveles críticos diagnósticos de selenosis crónica:

- ♦ 3 mg/kg en sangre.
- ♦ > 4 mg/kg en orina.
- ♦ Nivel límite para el pelo: 5-10 mg/kg; > 10 mg/kg se considera positivo.

**Hallazgos de necropsia****Intoxicación aguda**

- ♦ Congestión hepática y de la médula renal.
- ♦ Petequias, hiperemia y necrosis epicárdicas.

- ♦ Cierta grado de ulceración de estómago, abomaso e intestino delgado.

**Intoxicación crónica**

- ♦ Miopatías esquelética y cardíaca.
- ♦ Mielomalacia simétrica.
- ♦ Edema pulmonar.
- ♦ Fibrosis hepática, atrofia.
- ♦ Glomerulonefritis.
- ♦ Erosión articular.
- ♦ Deformidad de las pezuñas.

**Niveles tisulares de selenio**

- ♦ 20-30 mg/kg en hígado y riñón en los casos crónicos.
- ♦ Lana, 1-2 mg/kg; pelo de caballo, > 5 mg/kg.

**Diagnóstico**

Semejante a:

- ♦ Intoxicación subaguda por plomo.
- ♦ Encefalopatía hepática.
- ♦ Hipovitaminosis A.

**Tratamiento y control**

- ♦ No existe un tratamiento efectivo disponible.
- ♦ La incorporación de ácido arsánico (0.01-0.02 %) proporciona cierta protección.
- ♦ Posiblemente, el aceite de linaza, las dietas ricas en proteína o el pretratamiento con compuestos cúpricos, también tengan un efecto protector.

**INTOXICACION POR FOSFORO**  
(MV 7 p. 1352, MV 8 p. 1486)

- ♦ Fósforo, en su forma elemental, empleado como raticida (muy raramente).
- ♦ Causa gastroenteritis grave, con dolor abdominal, diarrea, salivación y vómitos, de forma inmediata.
- ♦ Los que sobreviven durante 4-10 días sufren necrosis hepática y nefrosis, con ictericia, anorexia, decúbito y oliguria.

**INTOXICACION POR MERCURIO**  
(MV 7 p. 1353, MV 8 p. 1487)**Etiología y epidemiología**

- ♦ Algunos compuestos mercuriales son utilizados como fungicidas en el grano almacenado.

- ♦ Aplicaciones tópicas rubefacientes.
- ♦ La utilización del mercurio ha ido declinando, por lo que la intoxicación es actualmente poco frecuente.
- ♦ Los actualmente populares fungicidas de fenilmercurio son excretados rápidamente, lo que los hace menos tóxicos y que dejen menos residuos.
- ♦ Los compuestos etílicos y metílicos son retenidos por los tejidos y causan nefrosis en cerdos si éstos los ingieren junto con el grano que ha sido tratado con ellos, en cantidades que representen más de un 10 % de la ración, durante largos periodos; puede haber intoxicaciones humanas por el consumo de la carne contaminada.

**Manifestaciones clínicas****Intoxicación aguda por mercurio inorgánico**

- ♦ Diarrea.
- ♦ Vómitos.
- ♦ Deshidratación.
- ♦ Muerte en pocas horas.
- ♦ Los que sobreviven durante varios días presentan anorexia, depresión, decúbito y mueren debido a la uremia producida por la nefrosis existente.

**Intoxicación crónica por mercurio inorgánico**

- ♦ Depresión.
- ♦ Anorexia, emaciación.
- ♦ Alopecia, dermatitis con formación de costras, prurito.
- ♦ Mucosas sensibles y con petequias, caída de dientes.
- ♦ Diarrea crónica.
- ♦ Marcha rígida.
- ♦ Incoordinación, decúbito.
- ♦ Convulsiones.

**Intoxicación crónica por mercurio orgánico**

Después de estar presente 10 días en la ración:

**Cerdos:**

- ♦ Ceguera.
- ♦ Marcha vacilante.
- ♦ Quieren pero no pueden comer.

**Vacas:**

- ♦ Se apoyan sólo sobre las lumbres.
- ♦ Marcha vacilante, parética.
- ♦ Decúbito.
- ♦ Comen con normalidad.

**Patología clínica y hallazgos de necropsia**

- ♦ Altos niveles de mercurio en el alimento, orina, sangre y heces.
- ♦ Elevación de la fosfatasa alcalina y de la gammaglutamil transpeptidasa en el suero.
- ♦ Gastroenteritis y nefrosis entre los hallazgos de necropsia en la intoxicación inorgánica.
- ♦ En la intoxicación por mercurio orgánico también se produce vacuolización necrótica neuronal y gliosis en cerebro y médula espinal.
- ♦ La concentración tóxica de mercurio en los riñones es de 100 mg/kg en la forma inorgánica, y de 2000 mg/kg en la orgánica.

**Diagnóstico**

- ♦ La intoxicación aguda es semejante a la intoxicación por arsénico.
- ♦ La intoxicación crónica es semejante a la intoxicación por plomo.

**Tratamiento y control**

- ♦ La administración de dimercaptopropanol (BAL) o dimercaptosuccinato probablemente sea un tratamiento racional y específico, pero la destrucción tisular está demasiado avanzada como para que resulte efectivo.
- ♦ Combatir la deshidratación como tratamiento de sostén más carbón por vía oral, 1-5 g/kg.
- ♦ Evitar la alimentación con grano tratado con mercurio.

**INTOXICACION POR FLUOR** (MV 7 p. 1355, MV 8 p. 1489)**Etiología**

- ♦ El fluoruro sódico es su forma más tóxica, la presencia de 50 ppm en la ración seca provoca la aparición de pequeñas erosiones en las piezas dentarias; una concentración de 100 ppm produce graves lesiones óseas.
- ♦ La criolita o el fosfato mineral son menos tóxicos, 100 ppm en la ración seca causan sólo lesiones de escasa importancia. El fluoruro de calcio y el fluorosilicato de sodio son los menos tóxicos.
- ♦ La recomendación estándar para vacas lecheras es de < 40 ppm en la ración para evitar una disminución en la pro-



ducción láctea; el umbral para todo el periodo de vida del animal ha de ser todavía más bajo.

### Epidemiología

#### Presentación

- † Ampliamente distribuida pero esporádica, en relación con factores de riesgo locales específicos.
- † Principalmente una enfermedad crónica insidiosa, es probable que afecte a un gran número de rumiantes a pasto antes de ser detectada.

#### Fuentes

- † Pastos contaminados con humos procedentes de fábricas elaboradoras de superfosfato.
- † Cenizas volcánicas.
- † Agua que se filtra a través de suelos ricos en flúor hasta quedar retenida en pozos profundos o artesianos.
- † Sales minerales con un elevado contenido en flúor que se emplean como suplemento de la dieta o se añaden a la superficie de los pastos.

#### Importancia

- † Las muertes son raras excepto en la intoxicación aguda.
- † Pérdidas debidas al fracaso en la ganancia de peso de animales que se alimentan de pastos aparentemente de buena calidad.

### Manifestaciones clínicas

Casi toda la literatura se refiere a la enfermedad en las vacas; signos clínicos similares ocurren en todas las demás especies.

#### Intoxicación aguda

- † Anorexia.
- † Diarrea, vómitos, estasis ruminal.
- † Temblores.
- † Se asustan fácilmente, mastican constantemente, tetania, convulsiones.
- † Midriasis.
- † Muerte a las pocas horas.

#### Intoxicación crónica («Fluorosis»)

Incluye **Fluorosis dental** y **Osteofluorosis**.

##### Fluorosis dental:

- † Los dientes deciduos se ven afectados en vida intrauterina y los permanentes cuando todavía están creciendo.
- † Desarrollo de bandas horizontales moteadas, luego aparición de depresiones en

todos los dientes, a no ser que el periodo de exposición sea muy breve.

- † Odontalgia, los dientes se desgastan rápidamente y se rompen con facilidad; la masticación es dificultosa, los animales adelgazan.

#### Osteofluorosis:

- † Marcha rígida.
- † Cojera principalmente de la porción proximal de los miembros posteriores, de la cadera, o
- † Cojera de aparición brusca, en varios animales simultáneamente, debida a fractura de la tercera falange de una de las extremidades anteriores.
- † Engrosamiento de los huesos (mandíbula, esternón, porción distal de extremidades).

### Patología clínica

- † En los bovinos afectados, elevación de los niveles sanguíneos de flúor a 0,6 mg/kg.
- † Elevación de los niveles de flúor en la orina.
- † Fosfatasa alcalina sérica elevada 3-7 veces.
- † El examen radiológico de los huesos afectados revela osteoporosis, engrosamiento y frecuentemente fracturas.

### Hallazgos de necropsia

#### Intoxicación aguda

Gastroenteritis.

#### Fluorosis

- † Fragilidad ósea, fracturas antiguas, exostosis, osteofitos y fusiones articulares.
- † Calcificación irregular y defectuosa, activa formación de periostio.
- † Hipoplasia del esmalte y la dentina.
- † Elevación de la concentración de flúor en el tejido óseo y en los dientes, desde un valor normal alto de 1200 hasta superar los 4000 mg/kg.
- † La mayor concentración de flúor se produce en la mandíbula y en las epífisis óseas.
- † La ceniza ósea es un buen indicador:
  - El hueso normal contiene hasta un 0,15 % de flúor.
  - Un 1,5 % indica una ingestión elevada, normalmente sin la presencia de lesiones.
  - Los signos clínicos aparecen con un 2 % de flúor.

### Diagnóstico

Semejante a:

- † Déficit nutricional de fósforo.
- † Déficit nutricional de vitamina D.

### Tratamiento

- † No existen tratamientos efectivos disponibles.
- † En los casos agudos, inyección de sales de calcio y administración oral de sales de aluminio para neutralizar el ingreso de flúor.

### Control

- † El contenido en flúor del suplemento de la dieta no debe exceder:
  - El 0,2 % en vacas lecheras.
  - El 0,3 % en vacuno de engorde.
- † Defluoración del fosfato mineral tóxico.
- † Es necesario que la ingestión de calcio y fósforo sea adecuada.
- † Administración de sales de aluminio para aminorar el problema, pero no son palatables.
- † La precipitación del flúor del agua de bebida es posible en depósitos de gran volumen.

#### INTOXICACION POR ALUMINIO

(MV 8 p. 1493)

#### Fuentes

- † Pastos contaminados por la «lluvia ácida».
- † Polvo procedente de los efluentes de algunas fábricas.
- † Puede impedir la absorción de fósforo y causar déficit secundario de este elemento.

#### INTOXICACION POR MOLIBDENO

(MV 7 p. 1360, MV 8 p. 1493)

### Etiología

- † La ingestión diaria de 120-250 mg de molibdeno es tóxica para el ganado vacuno.
- † La ingestión elevada de sulfato, y escasa de cobre, agravan la toxicidad.

### Epidemiología

#### Presentación

- † Animales que consumen pastos o heno procedentes de suelos ricos en molibdeno.

- † Un problema regional en la mayoría de los países.

#### Fuentes

- † Los suelos que contienen 10-100 mg de molibdeno/kg son potencialmente peligrosos.
- † El forraje que contiene 3-10 mg/kg es peligroso.
- † Los signos pueden aparecer con concentraciones de 1 mg/kg de forraje si el contenido de éste en sulfato es alto mientras que en cobre es bajo.
- † Humos industriales; aluminio, aleaciones de acero, refinerías de petróleo.
- † Uso excesivo de fertilizantes que contienen molibdeno para favorecer el crecimiento de bacterias fijadoras de nitrógeno.

#### Factores de riesgo

- † Principalmente en rumiantes, sobre todo en bovinos.
- † Animales jóvenes.
- † Primavera.
- † Leguminosas, especialmente *Trifolium hybridum* (trébol europeo).

### Manifestaciones clínicas

- † Diarrea persistente dentro de los 10 días siguientes al acceso de los animales al pasto.
- † Buen apetito.
- † Emaciación, disminución de la producción láctea.
- † Pelo seco, de punta.
- † El pelo negro se vuelve gris, evidenciable alrededor de los ojos.
- † Marcha rígida, remisos a moverse.

### Patología clínica

- † El cobre sanguíneo desciende de 15  $\mu\text{mol/L}$  a 2,5  $\mu\text{mol/L}$ .
- † El molibdeno sanguíneo asciende a 0,05 mg/kg; hasta 1,4 mg/kg si la contaminación del pasto es de origen industrial.
- † Altos niveles de molibdeno en el alimento, heces, orina, sangre y leche.

### Hallazgos de necropsia

- † No hay lesiones; no hay enteritis.
- † Reducción de los niveles tisulares de cobre.

**Diagnóstico**

Semejante a:

- ♦ Enfermedad de Johnne.
- ♦ Parasitismo intestinal.
- ♦ El parasitismo intestinal y la intoxicación por molibdeno ocurren a menudo simultáneamente.

**Tratamiento y control**

- ♦ Administración oral de sulfato de cobre:
  - Vacas, 5 g/semana.
  - Ovejas, 1,5 g/semana.
- ♦ La prevención a largo plazo se consigue mediante el incremento del contenido de cobre de la dieta a razón de 5 mg/kg.

INTOXICACION POR COBRE (MV 7 p. 1361, MV 8 p. 1495)

**Etiología**

La toxicidad de las sales de cobre es variable, depende de otros factores de riesgo de la dieta; causa varias formas de intoxicación:

- ♦ **Primaria:** ingestión excesiva de cobre.
- ♦ **Secundaria:** la ingestión de cobre es normal, pero la retención es elevada:
  - **Fitógena:** debida a la ingestión de plantas, sin daño hepático.
  - **Hepatógena:** debida al daño hepático inducido por algunas plantas.

INTOXICACION PRIMARIA POR COBRE (MV 7 p. 1362, MV 8 p. 1495)

**Epidemiología****Presentación**

- ♦ Brotes esporádicos debidos a la ingestión accidental de cantidades tóxicas.
- ♦ Rara vez enzoótica, en zonas de suelos ricos en cobre.
- ♦ Mortalidad próxima al 100 % en los casos tanto agudos como crónicos.

**Fuentes**

- ♦ Plantas que crecen en suelos ricos en cobre de forma natural.
- ♦ Contaminación de las plantas con:
  - Pulverizaciones fungicidas.
  - Molusquicidas.
  - Fertilizantes.
  - Lluvias industriales.
  - Goteo a partir de los cables de cobre del tendido eléctrico.

- Estiércol de cerdos alimentados con raciones suplementadas con cobre, usado como fertilizante.

- ♦ Grano espolvoreado con fungicidas de cobre, utilizado como alimento.
- ♦ Sobredosificación oral con algunos parasiticidas.
- ♦ Sobredosificación oral, o en inyección, de cobre utilizado con fines terapéuticos.
- ♦ Ración suplementada con cobre para porcinos, empleada en la alimentación de vacas.
- ♦ Gallinaza procedente de aves alimentadas con dietas ricas en cobre.
- ♦ Cerdos alimentados con dietas excesivamente ricas en cobre o en las que éste no ha sido adecuadamente mezclado.
- ♦ Las raciones en forma de gránulos que contienen 8-11 mg/kg pueden resultar tóxicas si el contenido en molibdeno es bajo.

**Factores de riesgo del agente**

Variabilidad en la toxicidad de los preparados inyectables: las preparaciones en pasta y el metionato de cobre no son tóxicos; los compuestos solubles, por ejemplo, el edetato de cobre y el cobre en forma de sulfonato oxiquinolínico de dietilamina son tóxicos.

**Factores de riesgo del paciente**

- ♦ Sólo los ruminantes son susceptibles a la ingestión de pequeñas cantidades.
- ♦ Las ovejas son de susceptibilidad variable; las razas Texel y Finnish Landrace son resistentes; Ronaldsay y Orkney, muy susceptibles.
- ♦ Caballos y cerdos son resistentes.

**Manifestaciones clínicas****Intoxicación aguda por ingestión de cobre**

- ♦ Dolor abdominal.
- ♦ Diarrea intensa.
- ♦ Vómitos.
- ♦ Heces y vómito de color verde.
- ♦ Shock intenso, deshidratación, muerte en 24 horas.
- ♦ Los que sobreviven sufren disentería, ictericia.

**Intoxicación aguda por inyección de sales de cobre**

- ♦ Anorexia, depresión, deshidratación.
- ♦ A los 3 días, ascitis, hidrotórax e hidropéricardio masivos.
- ♦ Hemoglobinuria.
- ♦ Extensas hemorragias.
- ♦ Disnea.

- ♦ Presionan con la cabeza, deambulan, andan en círculos, ataxia.

**Intoxicación crónica por cobre**

- ♦ La ingestión de cobre se ha producido durante un período de tiempo prolongado, pero la enfermedad aparece de forma aguda.
- ♦ Anorexia, sed.
- ♦ Hemoglobinuria, palidez, ictericia.
- ♦ Muerte en 24-48 horas.

**Patología clínica****Intoxicación aguda**

- ♦ Niveles elevados de cobre en las heces.
- ♦ Los niveles de cobre hepático y sanguíneo no se elevan durante varios días.

**Intoxicación crónica**

- ♦ Niveles de cobre en sangre de 78-114  $\mu\text{mol/L}$  (normalmente 15  $\mu\text{mol/L}$ ).
- ♦ La concentración en una biopsia hepática es de 16 mmol/kg (normalmente 5.5 mmol/kg) en ovejas, más elevada en cerdos y terneros.
- ♦ Los niveles renales ascienden antes que los hepáticos.
- ♦ Hematócrito bajo (desciende del 40 % normalmente a un 10 %).
- ♦ Marcada elevación de las enzimas séricas antes de que se produzca la crisis hemolítica: SGOT, aspartato aminotransferasa, sorbitol deshidrogenasa, dietil succinato carboxilesterasa.

**Hallazgos de necropsia****Intoxicación aguda por vía oral**  
Gastroenteritis grave.**Intoxicación mediante inyección**

- ♦ Necrosis hepática masiva.
- ♦ Acumulación de líquidos en las cavidades orgánicas.

**Intoxicación crónica**

- ♦ Hígado de color amarillo e inflamado, esplenomegalia, reblandecimiento esplénico, riñones del color del metal de un cañón.
- ♦ Hemoglobinuria, ictericia, palidez.
- ♦ Niveles elevados de cobre hepático (como anteriormente descrito).

**Diagnóstico**

Semejante a otras enfermedades hemolíticas agudas:

- ♦ Intoxicación por plantas que contienen sulfóxido de S-metil-L-cisteína.
- ♦ Hemoglobinuria bacilar bovina.
- ♦ Hemoglobinuria postparto.
- ♦ Leptospirosis aguda en terneros.
- ♦ Otras causas de ictericia hepatógena.

**Tratamiento y control**

- ♦ El pronóstico es desfavorable en ovejas con intoxicación aguda o crónica.
- ♦ Se pueden tratar sintomáticamente la gastroenteritis y la anemia hemolítica.
- ♦ Se puede prevenir la crisis en corderos normales con elevadas reservas de cobre con la administración diaria de 100 mg de molibdato amónico y 1 g de sulfato sódico anhidro, o con inyecciones intravenosas repetidas de tetratiomolibdato amónico.
- ♦ Para prevenir la absorción de cobre se añade molibdeno a la dieta (7 mg/kg/día), o a la superficie de los pastos junto con superfosfato, o en forma de bloque de sal o como mezcla mineral, o pulverizado sobre el pasto.

INTOXICACION SECUNDARIA POR COBRE (COMPLEJO DE «ICTERICIA TOXEMICA») (MV 7 p. 1365, MV 8 p. 1499)

Las tres siguientes enfermedades pueden presentarse individualmente o en diferentes combinaciones en algunas regiones de Australia; se conocen globalmente como **ictericia toxémica**.

**Intoxicación fitógena por cobre**

(MV 7 p. 1365, MV 8 p. 1499)

- ♦ En ovejas que consumen pastos pobres en cobre.
- ♦ El cobre se acumula en el hígado y se produce una crisis hemolítica como en la intoxicación crónica por cobre.
- ♦ Relacionada con la predominancia en el pasto de *Trifolium subterraneum* (trébol subterráneo).
- ♦ Las razas británicas y sus cruces con merino son los más susceptibles.
- ♦ El control se lleva a cabo mediante la administración diaria de molibdeno.

**Intoxicación hepatógena por cobre**

(MV 7 p. 1365, MV 8 p. 1499)

- ♦ Toxinas de *Heliotropium europaeum*, *Echium plantagineum* y especies de *Senecio* dañan los hepatocitos.

- ♦ No se produce una insuficiencia hepática clínica.
- ♦ Se produce acumulación de cobre hasta que se desencadena la crisis hemolítica.

### Intoxicación por *Heliotropum europaeum* (MV 7 p. 1365, MV 8 p. 1499)

- ♦ El efecto acumulativo de la hepatotoxina de esta planta produce insuficiencia hepática.
- ♦ No hay acumulación de cobre.
- ♦ Ictericia hepática en lugar de ictericia hemolítica.

### INTOXICACION POR CLORURO SODICO (MV 7 p. 1366, MV 8 p. 1499)

#### Etiología

- ♦ Disminución de la producción láctea en vacas que beben agua con un 1.25 % de sal.
- ♦ Con un 1.5 % la ganancia de peso es subóptima.
- ♦ Con un 1.75 % aparece enfermedad clínica.
- ♦ Una única dosis de sal es tóxica a partir de 2.2 g/kg de peso vivo.

#### Epidemiología

##### Presentación

- ♦ Enfermedad de escasa importancia salvo en aquellos lugares donde se utiliza agua procedente de pozos artesianos y subartesianos para consumo del ganado. \*
- ♦ Sólo muertes esporádicas.

##### Fuentes

- ♦ Bovinos sedientos que tienen acceso a agua salada de los pozos.
- ♦ Animales alimentados con dietas bajas en sal pero que disponen de sal *ad libitum*.
- ♦ Animales que consumen cantidades normales de sal (2 % de la ración) y se ven temporalmente privados de agua.
- ♦ Raciones preparadas para bovinos estabulados que contienen sal en exceso.
- ♦ Restos de alimento que contienen salmuera o suero salino procedente de queserías administrados a los cerdos.
- ♦ Residuos de campos petrolíferos.

##### Factores de riesgo del paciente

Las hembras en lactación son las más susceptibles.

#### Manifestaciones clínicas

##### Intoxicación aguda: vacas y ovejas

- ♦ Síndrome raro: una única dosis masiva puede provocar vómitos, diarrea, moco en las heces, dolor abdominal, anorexia.
- ♦ Síndrome atípico:
  - Opistótonos.
  - Nistagmo.
  - Temblores.
  - Ceguera.
  - Paresia, dorsiflexión de menudillos, decúbito.
  - Convulsiones.
  - Muerte tras un curso de 24 horas.

##### Intoxicación aguda: cerdos

- ♦ Temblores musculares.
- ♦ Debilidad, postración.
- ♦ Convulsiones.
- ♦ Muerte tras un curso de 48 horas.

##### Intoxicación crónica: cerdos

- ♦ Estreñimiento.
- ♦ Sed.
- ♦ Prurito durante 2-4 días, y luego
- ♦ Ceguera.
- ♦ Sordera.
- ♦ Deambulación, presionan con la cabeza, andan en círculos, realizan giros convulsivos epileptiformes sobre sí mismos a intervalos regulares.
- ♦ Muerte tras un curso de 2-4 días.

##### Intoxicación crónica: vacas y ovejas

- ♦ Anorexia.
- ♦ Sed.
- ♦ Balidos.
- ♦ Pérdida de peso.
- ♦ Hipotermia, deshidratación.
- ♦ Incoordinación, convulsiones.

##### Intoxicación salina tóxica en cerdos

Marcada dermatitis eosinofílica cuando se frota sal sobre la piel.

#### Patología clínica

En cerdos, elevación de los niveles séricos de sodio (normalmente 135-145 mmol/L) a 170-210 mmol/L.

#### Hallazgos de necropsia

*Intoxicación aguda por una única dosis:* Gastritis, abomasitis.

##### Intoxicación crónica:

- ♦ Sin lesiones macroscópicas.

- ♦ Edema cerebral agudo en todas las especies.
- ♦ **Cerdos:** meningoencefalitis eosinofílica.
- ♦ Niveles de sodio por encima de 150 mg/dL en cerebro o hígado, y además
- ♦ Niveles de cloruro por encima de 180 mg/dL en cerebro, 70 mg/dL en músculo y 250 mg/dL en hígado, son diagnósticos.

#### Diagnóstico

##### Semejante a:

- ♦ Encefalomiелitis.
- ♦ Polioencefalomalacia.
- ♦ Edema intestinal, enfermedad del corazón en mora.

#### Tratamiento

- ♦ Cambio inmediato de las fuentes de agua y alimento.
- ♦ Restringir el acceso a agua dulce.
- ♦ Descompresión cerebral mediante la administración de diuréticos.

#### Control

- ♦ Disponibilidad de sal y agua en todo momento.
- ♦ Un máximo de 1 % de sal en la dieta de los cerdos.
- ♦ Garantizar el adecuado aporte de agua cuando se empleen alimentos, por ejemplo, suero de queserías, con un elevado contenido en sal, o raciones de grano muy saladas, para evitar la aparición de urolitiasis.
- ♦ El agua de bebida para el ganado no ha de contener más de un 0.5 % de cloruro sódico o de sales totales; los animales pueden sobrevivir con salinidad mucho más alta.

### INTOXICACION POR CINC (MV 7 p. 1369, MV 8 p. 1502)

#### Etiología

Se requiere la ingestión de grandes cantidades, por ejemplo, 6-8 mg/kg en el agua de bebida, 1.5-1.7 mg/kg en la ración.

#### Epidemiología

Intoxicación poco frecuente en las explotaciones ganaderas.

#### Fuentes

- ♦ Tuberías, tanques y recipientes usados para el agua de bebida que están galvanizados y son erosionados por ácido láctico procedente de leche en fermentación o de restos de alimentos administrados a los cerdos.
- ♦ Humos procedentes de plantas galvanizadoras.
- ♦ Es un contaminante industrial común.
- ♦ Pinturas que contienen cinc.
- ♦ Suplementación excesiva en la ración para prevenir la paraqueratosis porcina, el eccema facial ovino o la lupinosis.
- ♦ Ovejas sedientas que beben de los baños usados para combatir el pedero.

#### Manifestaciones clínicas

##### Cerdos

- ♦ Anorexia, letargia, desmedro, pelo áspero.
- ♦ Hematomas subcutáneos.
- ♦ Rigidez, cojera.
- ♦ Agrandamiento de las articulaciones, artritis, especialmente de la epifisis tibial distal.
- ♦ Decúbito.

##### Vacas

- ♦ Estreñimiento crónico, diarrea.
- ♦ Somnolencia, paresia.
- ♦ Disminución de la producción láctea.

#### Patología clínica

Elevación de los niveles de cinc en heces y suero.

#### Hallazgos de necropsia

- ♦ Lesiones degenerativas en hígado y páncreas (muestras obligadas para el diagnóstico de esta intoxicación).
- ♦ Artritis y osteoporosis en cerdos.
- ♦ El contenido en cinc de hígado, huesos, riñones y bazo es 3-4 veces superior al normal.

#### Diagnóstico

En cerdos es semejante a:

- ♦ Erisipela.
- ♦ Raquitismo.

En vacas es semejante al estreñimiento crónico (no es un signo clave en cualquier otra enfermedad).

**Tratamiento**

Suplementación de calcio en la ración, que es casi equivalente a producir paraqueratosis.

INTOXICACION POR AZUFRE (MV 7 p. 1371, MV 8 p. 1504)

**Etiología**

Grandes cantidades de harinas de azufre (caballos, 0.2-0.4 kg en una sola dosis; 100-400 g en vacas; 45 g en ovejas) en la ración con fines terapéuticos o profilácticos, por ejemplo, en casos de enterotoxemia ovina.

**Manifestaciones clínicas**

- ♦ Depresión.
- ♦ Dolor abdominal.
- ♦ Diarrea de color negro.
- ♦ Aliento con olor a ácido sulfhídrico.
- ♦ Disnea.
- ♦ Temblores, decúbito, convulsiones, coma y muerte.

**Hallazgos de necropsia**

Gastroenteritis grave.

INTOXICACION POR DIOXIDO DE AZUFRE (MV 7 p. 1371, MV 8 p. 1504)

La exposición a atmósferas que contienen SO<sub>2</sub> produce salivación, conjuntivitis y tos debida a traqueítis en cerdos.

INTOXICACION POR COMPUESTOS ORGANICOS DE HIERRO (MV 7 p. 1371, MV 8 p. 1504)

**Caballos**

- ♦ Hepatitis aguda fatal tras la inyección de hierro orgánico para prevenir la anemia juvenil.
- ♦ Los **potros** recién nacidos mueren tras la administración oral de fumarato de hierro debido a una hepatitis aguda; a los 2 días de la administración se observa depresión, ataxia, decúbito, ictericia, nistagmo.
- ♦ Algunas muertes súbitas minutos después de la inyección intramuscular de algún compuesto de hierro.

**Lechones**

- ♦ Muerte súbita 1-2 horas postinyección, tras la aparición de vómitos y diarrea; mionecrosis de músculos esqueléticos solo; los lechones de 2 días son más susceptibles que los de 8 días de edad.
- ♦ Las inyecciones de hierro posiblemente causen el síndrome de las **extremidades posteriores asimétricas**.

**Vacas**

Hepatitis aguda fatal tras la inyección de hierro orgánico para prevenir la anemia juvenil; toros añejos han muerto a las 24 horas de recibir una inyección de hierro.

INTOXICACION POR YODO (MV 7 p. 1372, MV 8 p. 1505)

- ♦ Intoxicación rara.
- ♦ Ocurre sólo por sobredosificación, como en el tratamiento del bocio o en la administración prolongada en la profilaxis del pederio; se requieren 10 mg/kg de peso vivo al día para que se produzca la muerte en terneros.

**Vacas, ovejas y caballos**

- ♦ Anorexia.
- ♦ Aparición masiva de escamas de caspa de gran tamaño, alopecia, pelaje seco.
- ♦ Lagrimeo, secreción nasal, ptialismo.
- ♦ Hipertermia.
- ♦ Tos debida a bronconeumonía.
- ♦ Elevación del yodo sérico, reducción de la concentración de vitamina A.
- ♦ La dosificación masiva de yeguas y potrillos puede provocar bocio en estos últimos.

INTOXICACION POR CADMIO (MV 7 p. 1372, MV 8 p. 1505)

**Etiología**

- Intoxicación rara en grandes animales. Causada por:
- ♦ Uso inadecuado como antihelmíntico.
  - ♦ Contaminación ambiental, por ejemplo, efluentes industriales, pintura de cadmio.

**Manifestaciones clínicas**

- Vacas:** intoxicación crónica.
- ♦ Anorexia.
  - ♦ Debilidad.
  - ♦ Cuernos secos y frágiles, pelo apelmazado.
  - ♦ Hiperqueratosis cutánea.

- ♦ Hiperqueratosis de la pared de los prees-tómagos.
- ♦ Defectos congénitos, abortos en ganado vacuno.

**Cerdos**

- ♦ Reducción de la tasa de crecimiento.
- ♦ Anemia.

**Caballos**

- ♦ Cólico.
- ♦ Ataxia.

INTOXICACION POR CROMO (MV 7 p. 1373, MV 8 p. 1506)

- ♦ En suplementos proteicos obtenidos a partir de residuos de curtiduría administrados a los cerdos.
- ♦ Temblores, diarrea, disnea.

INTOXICACION POR BROMURO (MV 7 p. 1373, MV 8 p. 1506)

- ♦ Cabras que acceden a una fuente de bromuro de forma accidental.

**ENFERMEDADES CAUSADAS POR AGENTES QUIMICOS AGRICOLAS**

Muchos compuestos químicos agrícolas son venenos potenciales, pero su utilización no es peligrosa si se siguen las instrucciones del fabricante. Muchas de las intoxicaciones siguientes ocurren porque se ignora la naturaleza tóxica del agente o porque éste es usado indebidamente. Se describen las enfermedades clínicas provocadas. Más importante es la posible contaminación de la cadena de consumo humano.

INTOXICACION POR ANTIHELMINTICOS (MV 7 p. 1383, MV 8 p. 1507)

Véase tabla 31-1.

INSECTICIDAS (MV 7 p. 1387, MV 8 p. 1511)

Véase tabla 31-2.

HERBICIDAS Y DEFOLIANTES (MV 7 p. 1393, MV 8 p. 1517)

Véase tabla 31-3.

- ♦ Somnolencia, decúbito, goteo de orina.

INTOXICACION POR COBALTO (MV 7 p. 1373, MV 8 p. 1506)

- ♦ Sobredosificación accidental en terneros.
- ♦ Pérdida de peso, pelaje áspero, indiferencia, anorexia, incoordinación.
- ♦ Ovejas y cerdos son resistentes.

INTOXICACION POR BORO (MV 8 p. 1506)

- ♦ Preparaciones de boro disueltas empleadas como aditivos de fertilizantes.
- ♦ **Vacas:** depresión, debilidad, temblores, ataxia, paso espástico, ataques convulsivos, opistótonos, temblores de los músculos periorbitales, tropiezan hacia atrás, decúbito, muerte.
- ♦ **Cabras:** similar, y además, sacudimiento de la cabeza, ruidos de masticación, simulan que se disponen a embestir, agitación, micciones frecuentes, simulan comer y beber.

FUNGICIDAS (MV 7 p. 1394, MV 8 p. 1519)

Aplicados sobre la superficie de plantas y semillas:

- ♦ Hexaclorobenceno (HCB), compuestos orgánicos de mercurio, fungistáticos para semillas de uso común.
- ♦ **Zineb**, para plantas en crecimiento; puede causar hiperplasia tiroidea, hipofunción tiroidea, degeneración del músculo esquelético y cardíaco, reducción del peso testicular, disminución del volumen de células germinales.
- ♦ **Thiram**, fungistático agrícola de uso general; causa conjuntivitis, rinitis y bronquitis por contacto local; se sospecha que es teratógeno y abortivo.

RODENTICIDAS (MV 7 p. 1395, MV 8 p. 1519)

Véase tabla 31-4.

MOLUSQUICIDAS (MV 7 p. 1396, MV 8 p. 1520)

Véase tabla 31-5.

CONSERVADORES DE LA MADERA  
(MV 7 p. 1396, MV 8 p. 1521)

Véase tabla 31-6.

AGENTES PARA EL TRATAMIENTO  
DE SEMILLAS (MV 7 p. 1397, MV 8 p. 1521)

Utilizados como cebos para insectos y pájaros, como repelentes de pájaros, como fumigantes contra ciertos escarabajos que atacan al grano, como fungistáticos también en granos; Véase tabla 31-7.

ADITIVOS DE ALIMENTOS (MV 7 p. 1397,  
MV 8 p. 1522)

Usados principalmente como promotores del crecimiento y como sustitutivos alimentarios; Véase tabla 31-8.

AGENTES QUÍMICOS AGRICOLAS  
MISCELÁNEOS (MV 7 p. 1402, MV 8 p. 1527)

Véase tabla 31-9.

Tabla 31-1. Agentes antihelmínticos tóxicos

Sustancia	Uso	Especie	Signos clínicos y patología clínica	Hallazgos de necropsia	Tratamiento
Tetracloruro de carbono o tetracloroetileno (MV 8 p. 1507)	Fasciolicida.	Todas.	<b>Forma aguda:</b> Narcosis, colapso y convulsiones inmediatas. <b>Forma subaguda:</b> Días 3-4. Anorexia, depresión, ictericia, fotosensibilización, elevación de los enzimas hepáticos en suero.	Daño hepático, renal y pulmonar, abomasitis.	Respiración artificial
Fenotiaccina (MV 8 p. 1508)	Antihelmíntico.	Vaca, oveja, cerdo y cabra.	Conjuntivitis, queratitis y dermatitis fotosensibles.	Lesiones cutáneas.	Protección frente a la luz solar.
Hexacloroetano (MV 8 p. 1509)	Fasciolicida.	Vaca, oveja.	Narcosis, temblores, caídas, decúbito, especialmente animales emaciados. Algunos muestran dolor abdominal, disnea, quejidos, diarrea.	Ninguno.	Como en la fiebre vitularia. Soluciones de calcio.
Hexaclorofano (= hexaclorofeno) (MV 8 p. 1509)	Fasciolicida, detergente.	Todas.	Nistagmo, temblores, opistótonos, anorexia, diarrea, decúbito. Atrofia de los túbulos seminíferos.	Dosificaciones repetidas: degeneración grasa periportal hepática.	Ninguno.
Rafoxanide, Closantel (MV 8 p. 1509)	Antihelmíntico.	Todas.	Sobredosis: ceguera transitoria o permanente.	Degeneración de los nervios ópticos y del tracto óptico cerebral.	Ninguno.
Nicotina (MV 8 p. 1509)	Antihelmíntico.	Todas.	Se usa rara vez. Aparición inmediata de disnea, temblores, decúbito, convulsiones: dolor abdominal, salivación, diarrea.	Abomasitis.	Estimulantes respiratorios, respiración artificial, preparaciones orales de ácido tánico.
Tolueno (MV 8 p. 1509)	Antihelmíntico.	Todas.	Vómitos, purga, incoordinación, temblores.	Depresión de la médula ósea.	Ninguno.
Piperacina (MV 8 p. 1509)	Antihelmíntico.	Caballo.	Incoordinación, midriasis, temblores, hiperestesia, somnolencia, decúbito.	Decúbito.	Recuperación espontánea.

Tabla 31-1. Agentes antihelmínticos tóxicos. (Continuación)

Substancia	Uso	Especie	Signos clínicos y patología clínica	Hallazgos de necropsia	Tratamiento
Sal de cadmio (MV 8 p. 1509)	Ascaricida.	Cerdo.	Se usa rara vez. Vómitos, uremia.	Acumulación en tejidos, gastroenteritis, nefrosis.	Ninguno.
Triabendazol (MV 8 p. 1509)	Antihelmíntico.	Vaca, oveja.	Presentación rara. <b>Forma aguda:</b> Agresividad, incoordinación, colapso. <b>Forma diferida:</b> Uremia.	Nefrosis.	Ninguno.
Levamisol (MV 8 p. 1510)	Antihelmíntico.	Vaca, oveja, cabra, cerdo.	Se lamen los labios, salivación, sacuden la cabeza, temblores, excitabilidad, correr desahogado, tos. Dosis más elevada: diarrea, contracciones uterinas continuas, rechinar de dientes, ptosis, micciones y tenesmo frecuentes. Elevada mortalidad tras la inyección.	Ninguno.	Ninguno.
Parbendazol, Cambendazol (Levabendazol?) (MV 8 p. 1510)	Antihelmíntico.	Vaca, oveja.	Teratógenos a altas dosis al principio de la gestación. Paso y postura anormales, deformidad de las extremidades, asimetría craneal (posiblemente ocurra de forma similar con albendazol a muy altas dosis).	Fusión vertebral. Hipoplasia cerebral, hidrocefalo.	Su uso está contraindicado en hembras gestantes.
Fenbendazol más bromsolanos (MV 8 p. 1510)	Uso simultáneo o muy próximo en el tiempo del antihelmíntico y el fasciolicida.	Vaca, oveja.	Hallados muertos.	Ninguno.	Ninguno.
Ivermectinas (MV 8 p. 1510)	Antihelmíntico.	Caballo.	Preparación I/V para vacuno (prohibida), colapso, coma, nistagmo. Inyección I/M: edema ventral en línea media, miembros, párpados, disnea, desorientación, cólico, muerte súbita.	Ninguno.	Ninguno.
Ivermectinas (MV 8 p. 1510)	Antihelmíntico.	Vaca, sólo en la raza Murray Grey.	Brotos esporádicos, de incoordinación, dorsiflexión de menudillos, marcha incoordinada, temblores, orejas caídas, ceguera, salivación, en las primeras 24 horas. Todos mueren.	Concentraciones muy elevadas de ivermectina en el cerebro. Sin lesiones.	Se sospecha existe una susceptibilidad genética.

Higromicina B (MV 8 p. 1510)	Ascaricida.	Cerdo	Las dosis reiteradas provocan la formación de cataratas en cerdas.	Ninguno.	Ninguno.
Compuestos organofosforados (MV 8 p. 1510)	(Véase tabla 31-2. Insecticidas tóxicos)				
Tetraclorodifluoroetano (FREON-112) (MV 8 p. 1511)	Fasciolicida. Algunas muestras son tóxicas.	Vaca, oveja.	Prolongación marcada del tiempo de coagulación.	Daño renal hepático y miocárdico. Hemorragias extensas, anasarca.	Ninguno.
Sumicidina (Fenvalerato) (MV 8 p. 1511)	Antihelmíntico (piretroide sintético). Una única dosis oral.	Todas.	No es letal; agitación, bostezos, sale espuma por la boca, disnea, orejas y cola erectas. Midriasis, regurgitación, incoordinación, temblores, convulsiones, decubito. Las dosis repetidas son fatales.	Ninguno.	Ninguno.

Tabla 31-2. Insecticidas tóxicos

Sustancia	Uso	Especie	Signos clínicos y patología clínica	Hallazgos de necropsia	Tratamiento
Hidrocarburos clorados (DDT, hevacloruro de benceno, lindano, aldrin, dieldrin, clordano, toxafeno, metoxicloro, DDD, isodrin, endrin, heptacloro) (MV 8 p. 1511)	Insecticida general.	Todas.	Polutantes que suponen una amenaza formidable para la industria cármica. Su uso en animales está prohibido en la mayoría de los países. Puede ser ingerido tras ser utilizado en agricultura. Minutos u horas después de su administración: anorexia, excitabilidad, hiperestesia, temblores, debilito, convulsiones terminales. Rechinar de dientes, salivación, vómitos. En los casos más graves, furor, micciones frecuentes. La estimación toxicológica se realiza a partir del depósito graso de cabeza/cola.	A veces daño hepático. A veces nefrosis.	Sedación. 3-6 meses para eliminar toxinas de la grasa del cuerpo.
Compuestos organofosforados y carbamatos. Muchos están disponibles comercialmente (MV 8 p. 1514)	En nebulización, derramado sobre el cuerpo, oralmente. Las preparaciones que tienen al queroseno por base y que están destinadas a los edificios, suponen un gran riesgo si se emplean sobre animales.	Todas.	<b>Síndrome de inactivación de la colinesterasa:</b> Vaca: Salivación, lagrimeo, agitación, tos, disnea, inestabilidad, micciones frecuentes, marcha rígida, miosis. Signos a los 30 minutos, alcanzan su máximo a los 90 minutos, muerte en 24-48 horas. <b>Caballo:</b> Además cólico y diarrea.	Ninguno.	Atropina, dosis dobles, repetidas cuando sea necesario. Las oximas son útiles al principio. Se recomienda la administración de atropina y oximas.
Rotenona (MV 8 p. 1517)	Insecticida.	Cerdo.	<b>Neurotoxicidad diferida:</b> 3 semanas después de la dosificación. Dorsiflexión de menudillos posteriores, parálisis completamente flácida. Despiertos y alerta. <b>Patología clínica:</b> Reducción de los niveles de colinesterasa sanguíneos durante largos periodos. La estimación del DETP en orina es una guía muy útil.	Lesiones degenerativas disímiles en médula espinal y nervios periféricos.	Ninguno.
Amitraz (MV 8 p. 1517)	Pulverizador anti-garrapatas de uso prohibido en caballos.	Caballo (uso accidental).	<b>Teratogenicidad:</b> Ataxia y temblores en lechones. <b>Patología clínica:</b> Reducción de los niveles de colinesterasa sanguíneos durante largos periodos. La estimación del DETP en orina es una guía muy útil.	Ninguno.	Ninguno.
	Insecticida.	Cerdo.	Dosis accidentales muy elevadas. Salivación, temblores, vómitos, parálisis ascendente, incoordinación, cuadriplejía, coma, muerte.	Ninguno.	Ninguno.
	Pulverizador anti-garrapatas de uso prohibido en caballos.	Caballo (uso accidental).	Somnolencia, incoordinación y reducción de los borborignos intestinales, cólico por impactación de intestino grueso.	Ninguno.	Lavado con mangueira para eliminar el amitraz rociado. Tratamiento de la impactación con aceite oralmente y líquidos oral e intravenosamente. La enterotomía es a veces necesaria.

Tabla 31-3. Herbicidas y defoliantes tóxicos

Sustancia	Uso	Especie	Signos clínicos y patología clínica	Hallazgos de necropsia	Tratamiento
Herbicidas arsenicales (MV 8 p. 1517)	Herbicida.	Todas.	Véase Intoxicación por arsénico (p. 617).		
Clorato sódico (MV 8 p. 1518)	Herbicida.	Todas.	Dosis masivas accidentales. Diarrea, hemoglobinuria, anemia, metahemoglobinemia. Somnolencia, disnea.	Ulceración duodenal y abdominal. Visceras, sangre y músculos de tonalidad muy oscura.	Abundantes transfusiones sanguíneas.
Dinitrofenoles (Dinitrofenol DNP; dinitro-ortocresol DNOC; dinoseb) (MV 8 p. 1517)	Dinitrofenoles herbicidas.	Todas.	Inhalación, ingestión o absorción percutánea. Agitación, sudoración, disnea, fiebre, colapso. En rumiantes, además hemólisis intravascular, metahemoglobinemia, hipoproteínemia. Muerte en 24-48 horas.	Ninguno.	Ninguno.
2,4-D, Silvex, MCPA, 2,4,5-T, piclorum, clopiralid, barbán (MV 8 p. 1518)	Herbicidas hormonales.	Vaca, oveja, cerdo.	Sólo con grandes dosis. Vaca: Salivación, taquicardia, anorexia, disfagia, timpanismo, decúbito. Cerdo: Vómitos, incoordinación, diarrea.	Administración durante largos periodos en cerdos; lesiones degenerativas en hígado y riñones.	Ninguno.
Carbamato, triacina, propionamida, dialiacetamida. (MV 8 p. 1518)	Herbicidas.	Oveja.	Inicialmente, estomatitis, cólico y vómitos. Forma aguda, dosis elevadas: muerte. Dosis pequeñas repetidas: alopecia.	Ninguno.	Ninguno.
Paraquat (MV 8 p. 1518)	Herbicida de dipiridilum.	Vaca, oveja, cerdo.	A los 7 días, disnea, diarrea y muerte en cerdos.	Cerdo: edema pulmonar, neumonitis fibrosante. Rumiantes: abomasitis, enteritis.	Ninguno.
Diquat (MV 8 p. 1578)	Herbicida de dipiridilido.	Vaca, oveja.	Diarrea, elevada mortalidad.	Abomasitis, enteritis, enfisema pulmonar, hepatitis, degeneración miocárdica.	Ninguno.
Triallato	Herbicida.	Oveja, cerdo.	Salivación, vómitos, bradicardia, disnea, temblores, convulsiones, decúbito, muerte al tercer día.	Ninguno.	Ninguno.

Tabla 31-3. Herbicidas y defoliantes tóxicos. (Continuación)

Sustancia	Uso	Especie	Signos clínicos y patología clínica	Hallazgos de necropsia	Tratamiento
Triacina (simacina, atracina, prometona)	Herbicidas de triacina.	Vaca, oveja.	<b>Forma aguda:</b> Disnea, diarrea, rechinar de dientes, exoftalmos, salivación, marcha rígida, tenesmo, decúbito, desenlace fatal. <b>Forma crónica:</b> Temblores, tetania, paraplejía.	Ninguno.	Carbon activado.
Simacina y aminonitrazol (herbicida hormonal)	Mezcla herbicida.	Caballo, oveja.	<b>Oveja:</b> Incoordinación decúbito. <b>Caballo:</b> Cólico.	Ninguno.	Ninguno.
Triclopir	Herbicida post-brote.	Caballo.	Sólo a grandes dosis: cólico, diarrea, disnea, ataxia, temblores.	Ninguno.	Ninguno.
Monocloroacetato (SMCA)	Defoliador.	Vaca, oveja.	Diarrea, cólico, temblores, marcha rígida, disnea, excitabilidad, agresividad, convulsiones. Muerte en unas pocas horas.	Ninguno.	Ninguno.
Tributil fosforotriitoita	Defoliador organofosfórico.	Vaca, oveja.	Disnea, diarrea, timpanismo, temblores, miosis.	Ninguno.	Atropina más oximas.
Tidiazurón	Defoliante para las plantas de algodón.	Vaca, oveja.	No es tóxico, pero es un importante contaminante potencial de la cadena de consumo humana.	Ninguno.	Ninguno.

Tabla 31-4. Raticidas tóxicos

Sustancia	Uso	Especie	Signos clínicos y patología clínica	Hallazgos de necropsia	Tratamiento
Fluoroacetato sódico (MV 8 p. 1519)	Como cebo, junto con algún cereal.	Todas.	<b>Herbívoros:</b> Mueren súbitamente sin debilitarse o disnea; convulsiones, arritmia cardíaca, pulso débil. Anomalías del ECG, que pueden aparecer sólo cuando realizan alguna actividad. <b>Cerdo:</b> Hiperexcitabilidad, convulsiones tetánicas.	Lesión miocárdica multifocal.	Ninguno.
Alfanafiltiurea (MV 8 p. 1519)	Como cebo.	Todas.	Muerte en 24-48 horas.	Derrame pleural, edema pulmonar, derrame pericárdico.	Ninguno.
VALOR (MV 8 p. 1519)	Como cebo. Actualmente ya no está disponible.	Todas.	Entraña demasiados riesgos como para estar disponible de un modo general. <b>Caballo:</b> Deshidratación, dolor abdominal, paresia de miembros posteriores, inapetencia, orina de olor a pescado.	Ninguno.	Evacuación gástrica. La nicotinamida es un antidoto efectivo al principio, en la primera hora.
Warfarina (brodifacum, pindona, difacinona y cumaterrail inclusive) (MV 8 p. 1520)	Como cebo.	Todas.	Principalmente en cerdos. Dosis repetidas causan hemorragia masiva súbita y muerte o hemorragias subcutáneas con cojera a lo largo de varios días. Prolongación del tiempo de protrombina.	Hemorragias masivas.	Transfusión sanguínea. La vitamina K es un antidoto completo.
Escila roja (MV 8 p. 1520)	Raticida.	Todas.	Convulsiones, gastritis, bradicardia.	Gastritis.	Ninguno.
Fosfuro de cinc (MV 8 p. 1520)	Raticida.	Caballo, cerdo.	Anorexia, depresión.	Hemorragias, enteritis, daño hepático.	Ninguno.



Tabla 31-5. Molusquicidas tóxicos

<i>Sustancia</i>	<i>Uso</i>	<i>Especie</i>	<i>Signos clínicos y patología clínica</i>	<i>Hallazgos de necropsia</i>	<i>Tratamiento</i>
Metaldéhidro (MV 8 p. 1520)	Cebo para caracoles en una base de salvado.	Todas.	Incoordinación, hiperestesia, temblores, salivación, disnea, diarrea, ceguera parcial, cianosis, coma y muerte en unas pocas horas. A veces hipertermia.	Ninguno.	Ruminotomía, tranquilizantes, sedantes. Aceite mineral oralmente.
Metiocarb (MV 8 p. 1520)	Molusquicida de carbonato.	Todas.	Depresión, hipersalivación, diarrea, disnea, ataxia, debilitación, temblores, sudoración.	Edema pulmonar.	Dosis elevada de atropina, repetida las veces que sea necesario.

Tabla 31-6. Conservadores de madera tóxicos

<i>Sustancia</i>	<i>Uso</i>	<i>Especie</i>	<i>Signos clínicos y patología clínica</i>	<i>Hallazgos de necropsia</i>	<i>Tratamiento</i>
Compuestos fenólicos, pentaclorofenol, dinitrofenol, etc. (MV 8 p. 1521)	Conservador de madera usado en los alojamientos. Las dioxinas pueden ser contaminantes.	Vaca, cerdo.	Depresión, dermatitis, muerte; mortinatos, anorexia, pérdida de peso, edema ventral, edema de las extremidades, anemia, alopecia.	Necrosis hepática.	Ninguno.
Cobre - cromo - arsenato. (MV 8 p. 1521)	Madera tratada para uso en corrales/naves.	Todas.	Se requiere que los animales tengan el hábito de mordisquear la madera. Intoxicación por cobre y arsénico.	Ninguno.	Ninguno.

Tabla 31-7. Sustancias tóxicas usadas en la preparación de semillas

<i>Sustancia</i>	<i>Uso</i>	<i>Especie</i>	<i>Signos clínicos y patología clínica</i>	<i>Hallazgos de necropsia</i>	<i>Tratamiento</i>
Arsénico (MV 8 p. 1521)	Cebo para pájaros.	Todas.	Véase texto (p. 617).	Ninguno.	Ninguno.
Compuestos organofosforados (MV 8 p. 1521)	Cebos para insectos.	Todas.	Véase tabla 31-2.	Ninguno.	Ninguno.
Metaldéhidro (MV 8 p. 1521)	Cebo para caracoles.	Todas.	Véase tabla 31-5.	Ninguno.	Ninguno.
Metil bromuro (MV 8 p. 1521)	Fumigante insecticida.	Todas.	Véase tabla 31-9.	Ninguno.	Ninguno.
Dibromoetano (MV 8 p. 1521)	Fumigante insecticida.	Oveja.	Disnea. Muerte en 2-5 días.	Edema, epitelización y fibrosis pulmonares.	Ninguno.
Mercuriales orgánicos (MV 8 p. 1522)	Fungistático en semillas.	Todas.	Véase texto (p. 620).	Ninguno.	Ninguno.
Hexaclorobenceno (MV 8 p. 1522)	Fungistático en semillas.	Todas.	Polutante potente y persistente de la cadena de consumo humano.	Altas dosis causan hepatitis.	Ninguno.
4-aminopiridina (MV 8 p. 1521)	Repelente de pájaros.	Caballo, vaca.	Asustados, sudoración, convulsiones, muerte en 2 horas. Temblores, ataxia, comportamiento errático, andan hacia atrás, anorexia, diarrea, tenesmo.	Ninguno.	Ninguno.
Fluorossilicato sódico (MV 8 p. 1529)	Cebos para insectos.	Caballo, oveja.	Somnolencia, anorexia, estreñimiento, estasis ruminal, dolor abdominal, diarrea, rechinar de dientes, bradicardia.	Ninguno.	Ninguno.

Tabla 31-8. Aditivos alimentarios tóxicos

Sustancia	Uso	Especie	Signos clínicos y patología clínica	Hallazgos de necropsia	Tratamiento
Salas de cobre (MV 8 p. 1522)	Promotores del crecimiento en cerdos y aves de corral.	Todas.	Intoxicación por cobre (p. 624).	Intoxicación por cobre.	Ninguno.
Amprollo (MV 8 p. 1522)	Cocidiostático antitiamina.	Rumiantes.	Polioencefalomalacia (p. 729).	Polioencefalomalacia.	Ninguno.
Acido arsenílico (MV 8 p. 1522)	Profilaxis de la disentería porcina.	Cerdo.	Intoxicación por arsenico (p. 617).	Intoxicación por arsenico.	Ninguno.
Caseína yodada (MV 8 p. 1522)	Incremento de la producción láctea.	Vaca.	Irregularidad cardiaca, disnea, agitación, diarrea en tiempo caluroso.	Ninguno.	Ninguno.
Sustancias estrogénicas (MV 8 p. 1522)	Promotores del crecimiento. También como implantantes que contaminan residuos animales usados como aditivos alimentarios.	Vaca, oveja, cabra, cerdo.	Vacas: Novillos que montan a otros, heridas en la cabeza por embestidas, cavan hoyos; prolapso de prepucio, recto y vagina, elevación del maslo de la cola, fracturas pelvianas, luxación de cadera. Refraso en el desarrollo epididimario y testicular. Hembras gestantes: abortos, vulvitis; endometritis, celos irregulares. Corderos: Prolapso rectal, vaginal, urolitiasis obstructiva. Cerdos: Tenesmo, prolapso rectal, anuria, uremia.	Hipertrofia uterina. Elongación de los pezones supermuerarios en machos. Cerdos: Necrosis de la pared rectal, renomegalia, distensión de la vejiga urinaria, engrosamiento uretral, hipertrofia prostática.	Ninguno. Ninguno.
Urea (y otros subproductos industriales, por ejemplo, diuredo isobutano) (MV 8 p. 1522)	Administración accidental de excesivas cantidades en la suplementación proteica de la dieta. Causa intoxicación por NH <sub>3</sub> .	Rumiantes y caballos, experimentalmente.	Forma aguda: A los 10-30 minutos del consumo. Niveles elevados de amonio en sangre. Dolor abdominal intenso, espuma en boca y ollares, hiperexcitabilidad, agresividad, temblores, incoordinación, disnea, tumpansimo, decubito, convulsiones, mugidos. Muerte a los pocos minutos o hasta 4 horas después. Elevada tasa de mortalidad.	Niveles elevados de amoniaco en rumen. Edema pulmonar.	Acido debil por via oral, por ejemplo, vinagre (4 L/vaca). Ha de ser administrado muy temprano. Lavado ruminal o rumiotomia antes de que comiencen los signos.

Propilenglicol (MV 8 p. 1523)	Profilaxis de la acetonemia en vacas, fatal si se administra accidentalmente a caballos, en la ración o por sonada.	Caballo.	Curso corto; cólico, sudoración, salivación, marcha vacilante, depresión, heces féidas.	Gastroenteritis, edema cerebral.	Ninguno.
Desechos de aves de corral secos (MV 8 p. 1523)	Heces, plumas, restos de comida, cadáveres, utilizados como suplemento proteico.	Rumiantes.	Véase intoxicación por cobre, intoxicación por monensina (más abajo), intoxicación por estrógenos (p. 640). También botulismo (p. 306). Además, en corderos síndrome de ascitis, hipoalbuminemia y necrosis hepática.	Ninguno.	Ninguno.
Papel de periódico (MV 8 p. 1524)	Suplemento de fibra.	Rumiantes.	Residuos de plomo en los tejidos sin signos clínicos.	Residuos de plomo.	Ninguno.
Lodo de aguas residuales (MV 8 p. 1524)	Como abono superficial del pasto o como suplemento de la ración.	Rumiantes.	Intoxicación por plomo (p. 614), intoxicación por cadmio (p. 628).	Ninguno.	Ninguno.
Yodóforos (por ejemplo, lasalocid, mactronomicina, marasina, salinomicina) (MV 8 p. 1524)	Promotores del crecimiento. Contaminantes de los desechos de aves de corral usados como aditivos alimentarios.	Todas las especies, especialmente caballos.	Vacas: Rechazan la comida, diarrea, temblores, taquicardia, atonía ruminal (insuficiencia cardiaca aguda). Los que sobreviven sufren insuficiencia cardiaca congestiva. Muerte meses después, también durante el ejercicio o en el parto. Ovejas: Además atrofia de los músculos de los miembros posteriores y marcha rígida. Cerdos: Además mioglobinuria, cianosis y prurito. Caballos: Muy susceptibles. Son hallados muertos o agitados, con disnea, diarrea, mucosas congestivas, sudoración profusa, irregularidad cardiaca, taquicardia, orina roja, dificultad para levantarse, marcha rígida, dorsiflexión de metatodillos, decubito. Elevación en suero de la CPK, LDA, AAT. Mioglobinuria.	Cardiomiopatía, edema pulmonar, hepatomegalia, necrosis de los músculos esqueléticos, nefrosis mioglobinúrica. Fibrosis cardiaca y del músculo esquelético.	El carbón activado es de limitada utilidad.

Tabla 31-8. Aditivos alimentarios tóxicos. (Continuación)

Sustancia	Uso	Especie	Signos clínicos y patología clínica	Hallazgos de necropsia	Tratamiento
Monensina y tiamulina, o salinomicina y tiamulina. (MV 8 p. 1526)	Administración simultánea de coccidiostáticos o promotores del crecimiento.	Cerdo.	Anorexia, pérdida de peso. Toxemia sólo si se exceden las dosis recomendadas por el fabricante.	Mionecrosis de la lengua, diafragma, extremidades.	Se evita utilizando las dosis correctas y dejando un lapso de tiempo de 72 horas entre las dos sustancias.
Plurónicos. (MV 8 p. 1526)	Profilaxis del timpanismo.	Administración accidental a terneros.	Disnea, timpanismo ruminal, mugidos, exteriorización de la lengua, micturismo, decubito, opistótonos, convulsiones. Muerte tras 24 horas.	Ninguno.	Ninguno.
Carbadox (mecadox, fortigo) u olaquindox (MV 8 p. 1526)	Promotor del crecimiento, control de la disentería porcina. Dosis superior a la recomendada.	Cerdo.	Adelgazamiento, emaciación, boñigas duras, pelaje largo y áspero, piel pálida, taquicardia, se balancean al caminar, dorsiflexión de menudillos, decubito. Muerte en 8-9 días. Chullan frecuentemente. Agalaxia, mortinatos o lechones débiles. Baja concentración de Na en suero, alta de K. NUS elevado.	Necrosis de la glomerulosa adrenal. Necrosis de túbulos renales.	Irreversible. Pueden sobrevivir, pero seriamente disminuidos.
Bronopol (MV 8 p. 1526)	Sustancia elaborada en el laboratorio para la conservación de la leche administrada a terneros o lechones.	Terneros, lechones.	Salivación, depresión, colapso, muerte en 24 horas.	Abomasitis necrosante y peritonitis local.	Ninguno.
Furazolidona (MV 8 p. 1670)	Profilaxis de la diarrea en terneros, añadido a la leche artificial.	Terneros.	Septicemia en neonatos. Petequias en mucosa y granulocitosis.	Petequias generalizadas.	Transfusión sanguínea. Programa antibiótico intensivo.

Tabla 31-9. Agentes químicos agrícolas tóxicos misceláneos

Sustancia	Uso	Especie	Signos clínicos y patología clínica	Hallazgos de necropsia	Tratamiento
Bifenilos polibromados (MV 8 p. 1527)	Retardadores de llamas, polutantes del alimento.	Todas.	Experimentalmente, con dosis masivas sólo. Anorexia, diarrea, lagrimeo, salivación, deshidratación, emaciación, depresión, abortos, contaminación de alimentos como carne, leche, etc., que los condena para el consumo humano.	Enteritis mucocoides, lesiones degenerativas en riñón, hiperqueratinización cutánea.	Ninguno.
Bifenilos policlorados (MV 8 p. 1528)	Uso industrial, polutantes comunes del entorno y de los alimentos.	Todas.	Reducción de la eficiencia reproductora y del índice de conversión de los alimentos. Experimentalmente, diarrea, entema nasal y anal, distensión abdominal, retraso del crecimiento, coma, muerte.	Posiblemente, hipertrofia hepática, erosión gástrica.	Ninguno.
Metilbromuro (MV 8 p. 1528)	Fumigante del suelo.	Vaca, cabra, caballo.	Aloxia, somnolencia, se comportan como si estuvieran borrachos.	Ninguno.	Ninguno.
Formalina (MV 8 p. 1528)	En calostro conservado, grano tratado.	Vaca.	Diarrea intensa, salivación, dolor abdominal, decubito.	Ruminitis, enteritis.	Protectores digestivos.
Hidróxido sódico (MV 8 p. 1524)	Grano tratado con cáusticos.	Vaca.	Sin enfermedad aparente.	Nefritis intersticial focal, rumenitis, ulceración abomasal.	Ninguno.
Amoniaco (MV 8 p. 1524)	El forraje amoniacal contiene imidazol sustituido.	Oveja, vaca.	«Bovinos borrachos». Hiperexcitabilidad, agitación, guñían los ojos, midriasis, mueven las orejas, micción y defecación frecuentes, disnea, espuma en la boca, mugidos, embestidas, describen círculos, convulsiones, temblores, opistótonos.	Ninguno.	Tranquilización. Pobre respuesta.
Acete, petróleo, queroseno, dieselina (MV 8 p. 1528)	Ingestión accidental de estos productos en la explotación.	Vaca, oveja, cabra.	Incoordinación, anorexia, regurgitación, curso corto, muerte. Midriasis, olor a aceite, gasolina, sustancia oleosa en las heces, desde estreñimiento a diarrea. Mala condición física durante 6 meses.	Sustancia oleosa en el contenido intestinal durante largos períodos de tiempo. Neumonía por aspiración.	Ninguno.

Tabla 31-9. Agentes químicos agrícolas tóxicos misceláneos. (Continuación).

Sustancia	Uso	Especie	Signos clínicos y patología clínica	Hallazgos de necropsia	Tratamiento
Dibutil laureato de estaño (MV 8 p. 1529)	Coccidiostático.	Vaca.	Curso corto, temblores, convulsiones, decubito, diarrea en terneros. Adultos: síndrome crónico de diarrea, pérdida de peso, anorexia, polifuria.	Ninguno.	Ninguno.
Naftalenos altamente clorados. (MV 8 p. 1529)	Lubrificantes, aislantes, conservadores de madera.	Vaca.	Antivitamina A. Hiperqueratosis cutánea, emaciación, alopecia, conjuntivitis, tos, infertilidad, abortos.	Ninguno.	Ninguno.
Brea de alquitrán (resoles tóxicos) (MV 8 p. 1530)	Paredes y suelos de corrales enbreadas, pichones de barro de los clubs de tiro.	Cerdo.	<b>Forma aguda:</b> Anorexia, pelaje áspero, debilidad, depresión. <b>Forma crónica:</b> Además, anemia, ictericia o sólo reducción de la tasa de crecimiento. Reducción de la concentración de hemoglobina y del número de eritrocitos.	Ictericia, ascitis, anemia. Daño hepático.	Ninguno.
Alcohol metílico (MV 8 p. 1530)	Anticongelante o en bombas de campos petrolíferos.	Vaca.	Vómitos, decubito, muerte.	Ninguno.	Ninguno.
Etilenglicol (MV 8 p. 1530)	Anticongelante de automóviles.	Vaca, cabra, cerdo.	<b>Nefrosis por oxalatos.</b> <b>Cerdo:</b> Depresión, decubito. <b>Vaca:</b> Disnea, incoordinación, paresia, decubito, muerte, uremia, hipocalcemia.	Derrame en cavidades orgánicas, nefrosis. Toxinas en los tejidos.	4-metil pirazol, o etanol.
Compuestos organofosforados industriales (MV 8 p. 1530)	Líquidos hidráulicos, lubricantes, refrigerantes.	Todas.	Varias semanas después de la ingestión. Dorsiflexión de menudillos, debilidad en las extremidades, parálisis posterior.	Lesiones degenerativas en nervios periféricos y médula espinal (como ocurre con los insecticidas organofosforados).	Ninguno.

Superfosfato (MV 8 p. 1530)	Fertilizante, usado como suplemento dietético de fosfato.	Vaca, oveja.	Anorexia, polidipsia, diarrea, ataxia, decubito. Uremia, muerte en 48 horas.	Nefrosis.	Ninguno.
Gas procedente del estércoo (1) H <sub>2</sub> S (MV 8 p. 1531)	Procedente de pozas construidas bajo el suelo del establo.	Vaca, cerdo.	Muerte súbita cuando se agita el contenido de estas pozas antes de ser vaciadas.	Edema pulmonar, extensas hemorragias en músculos y vísceras. Necrosis y edema cerebral.	Agente oxidante en la poza.
(2) NH <sub>3</sub> (MV 8 p. 1531)		Cerdo.	Conjuntivitis, estornudos, tos, reducción de la ganancia de peso, incremento en la incidencia de neumonías.	Neumonía	Ventilación.

## 32

ENFERMEDADES CAUSADAS  
POR TOXINAS DE PLANTAS,  
HONGOS, CIANOBACTERIAS,  
CLAVIBACTERIAS, INSECTOS  
Y OTROS ANIMALES

## ENFERMEDADES CAUSADAS POR FITOTOXINAS IMPORTANTES

Las fitotoxinas de menor importancia figuran en la tabla 32-1 (p. 661).

Para establecer un diagnóstico de intoxicación de origen vegetal es necesario que se cumpla el mayor número posible de los criterios siguientes:

- ♦ La epidemiología, signos clínicos, patología clínica y hallazgos de necropsia coincidan con los provocados por el tóxico sospechoso.
- ♦ El paciente ha tenido acceso, o preferiblemente se le ha visto ingiriendo, la planta sospechosa.
- ♦ Identificación precisa de la planta sospechosa.
- ♦ Presencia de dicha planta en el rumen.
- ♦ Presencia del tóxico vegetal en el contenido intestinal o en los tejidos.
- ♦ Prueba de administración de la planta sospechosa para confirmar que se producen los efectos observados.

INTOXICACION POR GLUCOSIDOS  
CIANOGENETICOS (CIANURO,  
ACIDO HIDROCIANICO) (MV 7 p. 1274,  
MV 8 p. 1533)

**Etiología**

Plantas importantes que contienen glucósidos y liberan iones cianuro en el rumen: especies de *Acacia* (zarzo), *Amelanchier al-*

*nifolia* (serval de Saskatoon), *Brachyachne convergens*, especies de *Chaenomeles* (membrillo), *Cynodon* (grama), *Eucalyptus* (árboles de azúcar), *Glyceria maxima* (maná alto), *Linum usitatissimum* (linaza), especies de *Lotus*, *Malus sylvestris* (manzano), *Nandina domestica* (nandina), especies de *Photinia* (Christmas berry), especies de *Prunus* (laurel cerezo), *Sorghastrum nutans* (hierba de la India), especies de *Sorghum* (sorgo), *Suckleya suckleyana*, especies de *Triglochin* (grama), y muchas otras.

**Epidemiología**

- ♦ El contenido en cianuro es mayor en las plantas de crecimiento rápido tras un periodo en que éste se había retrasado.
- ♦ El mayor peligro se produce cuando los animales están hambrientos y comen deprisa; los signos pueden aparecer a los 15 minutos del acceso.

**Manifestaciones clínicas****Forma aguda**

Síndrome común:

- ♦ Disnea.
- ♦ Midriasis, nistagmo.
- ♦ Pulso débil e irregular.

- ♦ Salivación.
- ♦ Mucosas cianóticas.
- ♦ Temblores, agitación, quejidos.
- ♦ Tropezan, en decúbito.
- ♦ Convulsiones.
- ♦ Al final vómitos que son aspirados hacia los pulmones.
- ♦ Muerte tras un curso de pocos minutos, normalmente 2-3 horas.

**Forma crónica**

- ♦ **Ataxia-cistitis** en caballos, y posiblemente en vacas, que consumen especies de *Sorghum*:
  - Micciones frecuentes, escaldadura del periné.
  - Incoordinación, peor cuando andan hacia atrás.
- ♦ **Artrogriposis** en potrillos y terneros; distocias en hembras que consumen especies de *Sorghum*.

**Patología clínica**

Prueba de campo (Henrici) para la detección de HCN en las plantas y el contenido ruminal.

**Hallazgos de necropsia****Forma aguda**

- ♦ No hay lesiones diagnósticas.
- ♦ Es clave la presencia de un contenido elevado de HCN en el rumen, en el hígado (hasta 4 horas después de la muerte) o en el músculo (hasta 20 horas).

**Forma crónica**

- ♦ Lesiones degenerativas en la sustancia blanca de la médula espinal, cistitis.
- ♦ Artrogriposis.

**Diagnóstico**

Semejante a:

- ♦ Intoxicación por nitrito.
- ♦ Toxinas cianobacterianas.
- ♦ Electrocutación por rayo.
- ♦ Déficit de vitamina E y selenio.
- ♦ Cardiomiopatía hereditaria.

**Tratamiento**

- ♦ El tratamiento temprano es muy efectivo.
- ♦ Mezcla de nitrito sódico-tiosulfato sódico I/V, o

- ♦ Dosis masivas de tiosulfato únicamente, o
- ♦ Con cloruro cobaltoso, o
- ♦ Con *p*-aminopropiofenona, o
- ♦ Únicamente *p*-aminopropiofenona.

**Control**

- ♦ Evitar las plantas que contienen glucósidos cianogenéticos, especialmente las de crecimiento rápido tras una fase de crecimiento lento.
- ♦ Atención a las vacas y ovejas hambrientas.
- ♦ El heno procedente de plantas tóxicas es igualmente peligroso.
- ♦ En caso de duda, emplear la prueba de Henrici o introducir en el pasto un rebaño piloto.

INTOXICACION POR NITRATRO  
(MV 7 p. 1377, MV 8 p. 1536)

**Etiología**

Nitrato presente en:

- ♦ Mezclas de sales utilizadas para el curado en fábricas de carne.
- ♦ Efluentes de plantas procesadoras de goma.
- ♦ Residuos de pólvora.
- ♦ Agua procedente de pozos profundos.

**Manifestaciones clínicas**

- ♦ Salivación.
- ♦ Dolor abdominal, vómitos, diarrea.
- ♦ Deshidratación, muerte.
- ♦ Intoxicación por nitrito.

INTOXICACION POR NITRITO  
(MV 7 p. 1377, MV 8 p. 1536)

**Etiología**

- ♦ Nitrito preformado en el alimento a partir de nitrato, presente como contaminante o debido al elevado contenido del suelo, por acción bacteriana o efecto del calor.
- ♦ Conversión del nitrato presente en el alimento por las bacterias del rumen.
- ♦ Una concentración de nitrato en el pasto del 2% en materia seca, no es peligrosa.

**Epidemiología**

- ♦ Más común en vacuno porque en esta especie la conversión del nitrato se produce fácilmente.

- ♦ Las ovejas transforman fácilmente el nitrato en amonio.
- ♦ Los cerdos son muy susceptibles, pero sólo se intoxican cuando el nitrato se halla preformado en el alimento.
- ♦ La concentración de nitrato en el suelo-plantas es elevada cuando:
  - Aplicación masiva de fertilizantes que contienen nitrato.
  - La sequía permite la acumulación de nitrato.
  - Retraso en el crecimiento de las plantas debido a enfermedad, uso de herbicidas, tiempo frío.
- ♦ La monensina favorece el paso de nitrato a nitrito.
- ♦ Acceso a plantas específicas, por ejemplo, especies de *Amaranthus* (amaranto), *Arctotheca calendula*, *Atriplex muellerii* (armuelle anual), *Avena sativa* (avena), *Beta vulgaris* (acelga), especies de *Brassica* (nabos, coles, etc.), especies de *Carduus* (cardo alado), especies de *Chenopodium* (pata de gallo), *Lolium* (ballico), *Pennisetum* (hierbas kikuyu, de Napier), *Salvia reflexa* (salvia), *Sylibum marianum* (cardo jaspeado), especies de *Sorghum*, *Urochloa panicoides* (pasto de linaza), y muchas otras.

### Manifestaciones clínicas

#### Forma aguda

- ♦ Disnea, respiración entrecortada.
- ♦ Temblores, tropiezan frecuentemente.
- ♦ Mucosas cianóticas primero y luego intensamente pálidas.
- ♦ Pulso rápido y débil.
- ♦ Casos graves:
  - Mucosas marrones debido al alto contenido de la sangre en metahemoglobina.
  - Decúbito.
  - Convulsiones terminales.
  - Muerte tras un curso de minutos a 1 hora.

#### Forma subaguda

A veces se han descrito abortos.

### Patología clínica

- ♦ Prueba de difenilamina para estimar la concentración de nitrito en sangre.
- ♦ El nivel de metahemoglobina en sangre no es un indicador fiable a no ser que el análisis se realice poco después de la extracción.
- ♦ La prueba de difenilamina también es útil para determinar la concentración de nitrito en las plantas.

### Hallazgos de necropsia

- ♦ Hemorragias y congestión en la mayoría de los tejidos.
- ♦ Sangre de color marrón.
- ♦ Niveles elevados de metahemoglobina en sangre.
- ♦ Determinación de la concentración de metahemoglobina en el líquido cefalorraquídeo y en el humor acuoso, si no existen otros líquidos orgánicos disponibles.

### Diagnóstico

#### Semejante a:

- ♦ Intoxicación por glucósidos cianogénicos.
- ♦ Anafilaxia aguda.
- ♦ Edema y enfisema pulmonares agudos bovino.

### Tratamiento y control

- ♦ Azul de metileno I/V, 1-2 mg/kg en solución al 1 %.
- ♦ La administración con la ración de clortetraciclina o tungstenato sódico reduce la conversión de nitrato a nitrito.
- ♦ La ración no debe contener >1 % de nitrato.

INTOXICACION POR OXALATO  
(FORMAS SOLUBLES) (MV 7 p. 1380,  
MV 8 p. 1539)

### Etiología

- ♦ Los pastos que contienen un 2 % de oxalato soluble son tóxicos para las ovejas.
- ♦ Existen concentraciones elevadas de oxalato potásico en: especies de *Amaranthus* (amaranto rojo), *Atriplex* (armuelles), *Bassia hyssopifolia*, *Chenopodium album* (pata de gallo blanca), *Cenchrus ciliaris*, *Halogeton glomeratus* (halogetón), *Mesembryanthemum nosiflorum* (aguazul), especies de *Oxalis* (culles), *Portulacca oleracea* (verdolaga), especies de *Rumex* (acedera), *Salsola kali* (espínardos), *Sarcobatus vermiculatus* (sarcobato), especies de *Setaria*, *Nechessia* (= *Threlkeldia*) *proceriflora*, *Trianthema portulacastrum* (verdolaga gigante), hojas de ruibarbo, remolacha forrajera, remolacha azucarera.

### Epidemiología

- ♦ Principalmente en ovejas.
- ♦ Los bovinos pueden metabolizar grandes cantidades.

#### Factores de riesgo

- ♦ Animales hambrientos.
- ♦ Crecimiento abundante de plantas ricas en oxalato.

### Manifestaciones clínicas

#### Hipocalcemia aguda en ovejas

- ♦ Anorexia, hipoestesia.
- ♦ Temblores, paresia.
- ♦ Atonía ruminal.
- ♦ Disnea.
- ♦ Se tropiezan, decúbito, apoyan la cabeza en uno de los flancos.
- ♦ Midriasis.
- ♦ Coma, muerte.

#### Nefrosis aguda: vacas y cerdos

- ♦ Hipocalcemia, decúbito.
- ♦ Proteinuria.
- ♦ Coma, muerte.

#### Nefrosis crónica: ovejas

- ♦ Anorexia, adelgazamiento.
- ♦ Ascitis.

### Patología clínica

- ♦ Hipocalcemia en los casos agudos.
- ♦ Albuminuria, a veces hematuria.
- ♦ Elevación del nitrógeno ureico sanguíneo y del potasio sérico en el síndrome nefrótico.

### Hallazgos de necropsia

- ♦ Forma aguda: no hay lesiones.
- ♦ Forma crónica: nefrosis, edema perineal, cristaluria tubular.

### Diagnóstico

#### Semejante a:

- ♦ Fiebre vitularia.
- ♦ Tetania de la lactación.
- ♦ Tetania del transporte.

### Tratamiento

- ♦ Inyección parenteral de sales de calcio, como en la fiebre vitularia.
- ♦ Administración de líquidos I/V para prevenir el bloqueo de los túbulos renales por cristales de oxalato.

### Control

- ♦ Evitar el consumo de plantas peligrosas.
- ♦ Administración profiláctica en la ración de fosfato dicálcico.

HIPERPARATIROIDISMO NUTRICIONAL  
SECUNDARIO EQUINO INDUCIDO  
POR OXALATO (MV 8 p. 1541)

### Etiología

Las gramíneas de los pastos que contienen cristales de oxalato cálcico en forma de prisma o drusa son: *Setaria sphacelata* (setaria), *Cenchrus ciliaris*, *Panicum maximum* (hierba de Guinea), especies de *Pennisetum* (hierba kikuyu, de Napier), *Brachiaria*, *Digitaria*.

### Epidemiología

Los caballos y burros que consumen exclusivamente plantas tóxicas se ven afectados a los 2-8 meses; principalmente en yeguas y potrillos.

### Manifestaciones clínicas

- ♦ Pérdida de peso.
- ♦ Inflamación dura bilateral de mandíbula y maxilar.
- ♦ Marcha rígida a paso rápido.
- ♦ Luego se muestran remisos a moverse.
- ♦ Al final se echan.
- ♦ Recuperación espontánea cuando cesa el consumo.

### Patología clínica

- ♦ Niveles sanguíneos elevados de paratormona.
- ♦ Calcio y fósforo sanguíneos normales.
- ♦ La fosfatasa alcalina sanguínea puede estar elevada.
- ♦ Lesión diagnóstica en biopsia de la quijada.

### Hallazgos de necropsia

- ♦ Inflamación de la quijada.
- ♦ Cartilagos articulares con erosiones y depresiones.
- ♦ Las fracturas óseas son comunes.
- ♦ *Osteodistrofia fibrosa* en secciones de tejido óseo.
- ♦ Hiperplasia paratiroidea.

**Diagnóstico**

Idéntica a la osteodistrofia causada por la ingestión excesiva de fósforo.

**Tratamiento y control**

- ♦ Traslado de los caballos a otros pastos.
- ♦ Sólo permitir la permanencia de los animales en los pastos tóxicos durante un máximo de 1 mes.
- ♦ Suplementación mineral de calcio y fósforo (semanalmente, 2 kg de una mezcla de una parte de carbonato cálcico y dos partes de fosfato dicálcico) durante 6 meses.
- ♦ Adición de leguminosas a los pastos.

INTOXICACION POR OXALATO (FORMAS INSOLUBLES-CALCIO) (MV 8 p. 1542)

- ♦ Intoxicación rara en grandes animales.
- ♦ Las plantas tóxicas son especies hortícolas *Arum italicum*, especies de *Dieffenbachia* (dieffenbaquia), *Monstera deliciosa* (monstera), especies de *Philodendron* (filodendro), *Zantedeschia* (lirio de agua).
- ♦ Los cristales de oxalato cálcico insoluble en forma de aguja, ráfides, producen erosiones en la mucosa oral, salivación, glósitis, exteriorización de la lengua.

INTOXICACION POR GLUCOSIDOS CALCINOGENICOS (CALCINOSIS ENZOOTICA (MV 8 p. 1543)

**Etiología**

Análogos de la vitamina D presentes en: *Solanum malacoxylon*, *Nierembergia veitchii*, *Cestrum diurnum* (jazmín silvestre). Son plantas sospechosas *Solanum linnaeanum*, *S. sodomium*, *S. torvum*, *Trisetum flavescens* (avena amarilla).

**Epidemiología**

- ♦ Afecta a todas las especies animales a partir de los 3 años de edad.
- ♦ Las especies de *Solanum* están sobre todo presentes en los trópicos.
- ♦ *Trisetum*, en Europa.
- ♦ La toxicidad es todavía potente en heno y ensilado.

**Manifestaciones clínicas**

- ♦ Enfermedad crónica de varios años de duración.
- ♦ Desmedro.

- ♦ Cojos, se muestran remisos a moverse, marcha rígida, levantan y vuelven a apoyar constantemente las pezuñas/cascos.
- ♦ Remisos a levantarse o a tumbarse.
- ♦ Dorso arqueado, miembros rígidos.
- ♦ Soplos cardíacos.
- ♦ Calcificación aórtica palpable por vía rectal.
- ♦ Decúbito terminal.
- ♦ Muerte a no ser que sean apartados del pasto, se recuperan entonces espontáneamente.

**Patología clínica**

- ♦ Alto contenido de calcio y fósforo en la sangre.
- ♦ Calcificación de tejidos visibles radiológicamente.
- ♦ Anemia común.

**Hallazgos de necropsia**

- ♦ Emaciación, anasarca, ascitis.
- ♦ Calcificación de vasos sanguíneos.
- ♦ Calcificación de todas las vísceras, pleura, ligamentos.
- ♦ Artritis degenerativa en las articulaciones de los miembros.

**Diagnóstico**

Semejante a los casos de sobredosificación repetida de vitamina D.

**Tratamiento y control**

No existen medidas que se puedan llevar a cabo.

INTOXICACION POR GLUCOSIDOS CARDIACOS (MV 8 p. 1544)

**Etiología**

Dos grupos —**cardenolides** y **bufadienolides**— con acciones idénticas, en las siguientes plantas: especies de *Acokanthera*, *Adonis*, *Apocynum*, *Asclepias*, *Bryophyllum*, *Carissa*, *Cerbera*, *Cowallaria*, *Corchorus*, *Cotyledon*, *Cryptostegia*, *Digitalis*, *Diplarrena*, *Euonymus*, *Gomphocarpus*, *Homeria*, *Kalanchoe*, *Melanthus*, *Moraea*, *Nerium*, *Ornithoglossum*, *Scilla*, *Thesium*, *Thevetia*, *Tylecodon*, *Urginea*.

**Epidemiología**

- ♦ Principalmente en rumiantes, a veces en caballos.

- ♦ Las plantas no son palatables, no suelen ser consumidas, salvo cuando contaminan pacas de heno o sus semillas contaminan el grano de la ración.
- ♦ Algunas especies hortícolas, por ejemplo, la adelfa, causan muertes esporádicas.
- ♦ Mortalidad elevada.

**Manifestaciones clínicas****Forma aguda**

- ♦ Apatía, cabeza flexionada.
- ♦ Abdomen encogido.
- ♦ Salivación, rechinar de dientes, gruñidos.
- ♦ Taquicardia, arritmia.
- ♦ Disnea.
- ♦ Atonía ruminal, timpanismo.
- ♦ A veces diarrea, tenesmo, disentería.
- ♦ Goteo de orina.
- ♦ Midriasis.
- ♦ Temblores, convulsiones.
- ♦ Paresia posterior.

**Forma crónica (cotiledonosis, krimpsiekte)**

- ♦ Sólo descrita en África, en pequeños rumiantes.
- ♦ Se quedan rezagados.
- ♦ Frecuentemente, la cabeza cuelga inerte, el animal mete los pies debajo del tronco en la estación y existe torticolis.
- ♦ Mandíbula caída, sialorrea, exteriorización de la lengua, disfagia, el alimento queda acumulado en la boca.
- ♦ A veces cólico en caballos.
- ♦ Permanecen echados mucho tiempo.
- ♦ Temblores y espasmos tetánicos tras el ejercicio.

**Patología clínica**

- ♦ El ECG detecta fibrilación ventricular y focos ectópicos en el miocardio.
- ♦ Fragmentos de las plantas identificables en el rumen.

**Hallazgos de necropsia****Forma aguda**

- ♦ Degeneración miocárdica multifocal, necrosis.
- ♦ Puede no haber lesiones visibles en los pacientes que mueren en las primeras 12 horas de enfermedad.
- ♦ Atelectasia y edema pulmonares.

**Forma crónica**

- ♦ Deshidratación, emaciación.
- ♦ Hemorragias en miocardio.

**Diagnóstico**

Semejante a otras intoxicaciones de origen vegetal:

- ♦ Intoxicación por fluoroacetato.
- ♦ *Albizia tanganyicensis*, *A. versicolor*.
- ♦ *Fadogia homblei*, *F. monticola*.
- ♦ *Galena africana*.
- ♦ Especies de *Gossypium*.
- ♦ Especies de *Pavetta*.
- ♦ *Pseudogaltonia (Lidneria) clavata*.
- ♦ *Urechites lutea*.

**Tratamiento y control**

- ♦ El carbón activado es efectivo.
- ♦ Combatir la arritmia con atropina o propanolol.
- ♦ El tratamiento temprano es esencial.

INTOXICACION POR DICUMAROL (MV 8 p. 1546)

**Etiología**

- ♦ La actividad de algunos hongos sobre plantas cortadas que contienen cumarina, 4-oxicumarina o melilotina, convierte a estos compuestos en dicumarol, un potente anticoagulante.
- ♦ Plantas que contienen los precursores: *Anthoxanthum odoratum* (grama de olor), *Ferula communis*, *Lespedeza stipulacea* (lespedeza), *Melilotus alba* (trébol dulce o de Bokhara), *M. altissima* (meliloto alto), *M. indica* (meliloto de la Isla Rey, aroma de Hexham), *M. officinalis* (trébol dulce amarillo).
- ♦ Los hongos responsables de la infección son especies de *Aspergillus* y otros hongos inespecíficos.

**Manifestaciones clínicas**

- ♦ Cojera, extremidades inflamadas.
- ♦ Hematomas subcutáneos indoloros.
- ♦ Palidez.
- ♦ Hemorragias persistentes postraumáticas, postquirúrgicas, postparto, especialmente en los neonatos.
- ♦ Curso breve, normalmente con una elevada tasa de mortalidad.

INTOXICACION POR TREBOL DULCE (MV 8 p. 1546)

**Etiología**

Ingestión de heno de trébol dulce mohoso (*Melilotus alba*) que normalmente con-

tiene >20 mg de dicumarol/kg; muestras altamente tóxicas de dicumarol contienen 60-70 mg/kg; la toxicidad depende de la variedad de trébol y del contenido en cumarina, pero no del grado de infección fúngica.

### Manifestaciones clínicas

- ♦ Síndrome hemorrágico, especialmente en neonatos.
- ♦ Siguen apareciendo casos hasta 6 días después de interrumpida la ingestión.

### Patología clínica

- ♦ Anemia marcada.
- ♦ Prolongación de los tiempos de coagulación y protrombina.
- ♦ Niveles elevados de dicumarol en sangre y tejidos.

### Hallazgos de necropsia

- ♦ Extensas hemorragias en zonas expuestas a contusiones leves.
- ♦ Tejidos pálidos.

### Diagnóstico

Semejante a:

- ♦ Hemofilia.
- ♦ Púrpura hemorrágica en caballos.

### Tratamiento y control

- ♦ Transfusiones sanguíneas.
- ♦ Vitamina K.
- ♦ El bisulfito sódico de menadiona (vitamina K sintética) no es efectivo.
- ♦ El suministro intermitente de una parte de heno mohoso y tres de heno de buena calidad no suele entrañar riesgo.

INTOXICACION POR ALCALOIDES DITERPENOIDES (MV 8 p. 1548)

### Etiología, epidemiología

- ♦ Existe un gran número de alcaloides, como la aconitina, metilcaconitina, delphinina, elatina, presentes en más de 100 especies vegetales, especialmente de *Delphinium* (espuela de caballero), *Aconitum* (acónito), *Erythrophloeum* (quiebrahacha).

- ♦ Pueden producirse grandes pérdidas en vacas y ovejas, aunque existe una relación inversa entre la palatabilidad y la toxicidad de las especies de *Delphinium*.

### Manifestaciones clínicas

- ♦ Son comunes la salivación, atonía ruminal, vómitos, estreñimiento.
- ♦ La diarrea es común en las intoxicaciones por especies de *Aconitum*.
- ♦ Episodios de debilidad, temblores, marcha vacilante.
- ♦ Después parálisis, decúbito.
- ♦ La muerte es debida a parálisis respiratoria o a neumonía por aspiración.

### Patología clínica y hallazgos de necropsia

No existen hallazgos significativos.

### Tratamiento

La fisostigmina es un antídoto efectivo para la intoxicación por especies de *Delphinium*, pero presenta limitaciones prácticas.

INTOXICACION POR GLUCOSINOLATO (MV 8 p. 1549)

### Etiología

- ♦ Dos grupos de plantas:
  - **Bociógenas** (tionas y tiocianatos).
  - **Glucosinolatos del aceite de mostaza**, se convierten en sustancias irritantes del tracto digestivo por acción de un enzima (mirosinasa) que hidroliza el glucosinolato convirtiéndolo en un radical tóxico.
- ♦ Plantas que contienen **sustancias bociógenas**: *Brassica napus* (nabo silvestre, colza), *Brassica oleracea* (brásicas culinarias, repollo, coliflor, etc.), *Brassica chinensis* (repollo chino), *B. campestris*, *B. napobrassica* (nabo sueco), *B. rapa* (nabo común), *Raphanus sativa* (rábano), *Rapistrum rugosum*, torta de aceite de semilla de nabo silvestre.
- ♦ Plantas que contienen **glucosinolatos del aceite de mostaza**, principalmente isotiocianatos: *Armoracia rusticana* (rábano picante), *Lepidium*, *Nasturtium*, especies de *Tropaeolum* (berro, falsas alcaparras), *Raphanus raphanistrum* (nabo silvestre), *Sinapis alba* (mostaza blanca), *Sinapis nigra* (mostaza negra), *Brassica juncea*

(mostaza oriental), *Thlaspi arvense* (carraspique), *Sinapis arvensis* (mostaza silvestre), *Erysimum cheiranthoides*.

### Epidemiología

- ♦ Brotes cuando los animales acceden por accidente a las plantas.
- ♦ Ocurre principalmente cuando se suministran residuos de alimentos a animales de cebadero, por ejemplo, semillas y tortas de las que ha sido extraído el aceite.

### Manifestaciones clínicas

Bocio a cualquier edad, neonatal inclusive.

#### Enteritis

- ♦ Dolor abdominal.
- ♦ Salivación, vómitos.
- ♦ Diarrea, disentería.
- ♦ Muerte.

#### Ceguera del nabo silvestre

- ♦ Ceguera.
- ♦ A veces presionan con la cabeza, manía (probablemente exista ligera polioencefalomalacia).
- ♦ Recuperación espontánea.

#### Enfisema pulmonar agudo y neumonía intersticial

- ♦ Disnea.
- ♦ Enfisema subcutáneo.
- ♦ Los que sobreviven presentan disnea permanentemente.

#### Alteraciones digestivas

- ♦ En novillos alimentados con nabo silvestre.
- ♦ Anorexia.
- ♦ Heces negras, pequeñas y pastosas.
- ♦ Atonía ruminal, contenido pastoso.

### Patología clínica

Niveles elevados de glucosinolatos en sangre.

### Hallazgos de necropsia

- ♦ Bocio, o
- ♦ Enteritis, o
- ♦ Enfisema pulmonar, neumonía intersticial.

### Diagnóstico

El bocio también es causado por:  
♦ Déficit de yodo.

- ♦ Intoxicación crónica por glucósidos cianogénicos.
- ♦ La enteritis y la polioencefalomalacia tienen muchas otras causas que son más comunes.

### Tratamiento y control

- ♦ Sólo tratamiento de sostén.
- ♦ Los metabolitos vegetales pueden ser detoxificados por soluciones alcalinas.

INTOXICACION POR ALCALOIDES INDOLICOS (MV 8 p. 1552)

Algunos de ellos son de origen vegetal.

### 1. Intoxicación por el alcaloide beta-carbolina indoleamina (MV 8 p. 1552)

#### Etiología

Presente en *Pegamum harmala* (ruda africana), *P. mexicana* (ruda mejicana), *Tribulus terrestris* (abrojo), *T. micrococcus* (enredadera amarilla), *Kallstroemia hirsutissima* (abrojo pubescente).

#### Manifestaciones clínicas

- ♦ Hiper- o hipomotilidad.
- ♦ Temblores, paresia de los miembros, balancean la cabeza, cruzan las extremidades.
- ♦ Caminan hacia atrás.
- ♦ Simulan comer.
- ♦ Convulsiones terminales.
- ♦ Recuperación espontánea.

#### Hallazgos de necropsia

No hay lesiones.

### 2. Intoxicación por dimetiltriptamina (VM 8 p. 1552)

#### Etiología

Presente en *Phalaris aquatica* (alpiste de Toowoomba), *P. angusta*, *P. arundinacea*, *P. caroliniana*, *P. brachystachys*, *P. minor* (alpiste).

#### Manifestaciones clínicas

- ♦ Muerte súbita en ovejas recién incorporadas al pasto, o
- ♦ Síndrome de **incoordinación** en ovejas que han permanecido en el pasto durante 2-3 semanas.



- ♦ Siguen apareciendo casos durante varias semanas después de haber sido retiradas del pasto.
- ♦ Temblores, hiperexcitabilidad.
- ♦ Marcha rígida, se caen.
- ♦ Convulsiones tetánicas, nistagmo.
- ♦ Decúbito, muerte.
- ♦ Los bovinos se ven afectados en menor medida.
- ♦ Incoordinación de lengua y labios, dificultad para la prensión.

#### Hallazgos de necropsia

- ♦ Coloración verdosa de la médula renal, tallo encefálico y cerebro medio.
- ♦ A veces lesiones degenerativas en médula espinal y cerebelo.

#### Control

Las ovejas pueden utilizar el pasto si se les administra cobalto por vía oral una vez a la semana.

### 3. Alstoninas

#### Etiología

Presentes en *Urginea constricta* (árbol de corteza amarga), *Gelsemium sempervirens* (jazmín amarillo), especies de *Urticaria* (ortiga urticante),

#### Manifestaciones clínicas

- ♦ Síndrome de inestabilidad propioceptiva.
- ♦ Las ortigas también producen convulsiones y muerte en algunos casos.

#### INTOXICACION POR ALCALOIDES INDOLICIDINICOS (MV 8 p. 1554)

Las sustancias más importantes de este grupo son la *swainsonina* y la *castanospermina*.

### 1. Swainsonina (MV 8 p. 1554)

#### Etiología

Presente en *Astragalus lentiginosus*, *A. emoryanus*, y probablemente en muchas otras plantas de este género, en *Oxytropis sericea*, *O. ochrocephala* y en otras en Norteamérica, como la conocida por el nombre de «loco», y especies de *Swainsona*, por ejemplo, *S. galegifolia* (guisante de Darling).

#### Manifestaciones clínicas

- ♦ Pérdida de peso varias semanas después de comenzado el consumo.
- ♦ Incoordinación, temblores.
- ♦ Dificultad para levantarse, comer, beber.

- ♦ Opistótonos.
- ♦ Recuperación espontánea si son retirados del pasto pronto.
- ♦ En casos avanzados decúbito y muerte.
- ♦ Las ovejas gestantes intoxicadas por especies de *Astragalus* abortan o paren fetos deformes, artrogrípóticos.

#### Hallazgos de necropsia

- ♦ En la intoxicación por especies de *Swainsona* se produce vacuolización de los linfocitos circulantes y una elevada concentración en orina de oligosacáridos que contienen manosa.
- ♦ Vacuolización citoplasmática de las células, especialmente de neuronas y células renales.

#### Diagnóstico

Lesiones idénticas a las producidas por la mannosidosis hereditaria.

### 2. Castanospermina (MV 8 p. 1555)

En los frutos maduros de la planta *Castanospermum australe* (higuera de la Bahía Moreton). Los bovinos afectados son indistinguibles de los casos de heterocigosis para la glucogénesis generalizada tipo II (enfermedad de Pompe).

#### INTOXICACION POR NITROCOMPUESTOS (NITROTOXINAS) (MV 8 p. 1555)

#### Etiología

- ♦ **Miserotoxina**, presente en especies de *Astragalus*, por ejemplo, *A. canadensis*, y probablemente en especies de *Oxytropis*.
- ♦ **Corinocarpina**, presente en especies de *Corynocarpus*, por ejemplo, *C. laevigatus*.
- ♦ **Indospicina**, presente en *Indigophera linnaei*.
- ♦ Muchas plantas de estos géneros, por ejemplo, del género *Astragalus*, son atóxicas y un alimento excelente.

#### Manifestaciones clínicas

##### Forma aguda

Véase Intoxicación por nitrato.

##### Forma crónica

- ♦ Pérdida de peso, pelaje de mal aspecto.
- ♦ Baja tolerancia al ejercicio.
- ♦ Disnea.
- ♦ Ataxia, paraplejía.
- ♦ A veces y temporalmente, ceguera, salivación.

- ♦ Normalmente fatal, tras un curso de varios meses.
- ♦ **Enfermedad equina de Birdsville**, debida a *Indigophera linnaei*: como el síndrome crónico antes descrito, precedido de un ataque agudo de incoordinación y disnea.

#### Tratamiento y control

Las dietas ricas en arginina, por ejemplo, las que contienen harina de cacahuete o gelatina, son preventivas de la intoxicación por *I. Innaei*.

#### FITOESTROGENOS (MV 8 p. 1557)

### 1. Fitoestrógenos en las plantas de los pastos (MV 8 p. 1557)

#### Etiología

Cumestantes, isoflavonas e isoflaván están presentes en *Medicago sativa* (alfalfa, lucerna), *Trifolium alexandrinum*, *T. alpestre*, *T. pratense* (trébol rojo), *T. repens* (trébol blanco), *T. subterraneum* (trébol subterráneo), *Glycine max* (soja).

#### Manifestaciones clínicas

- ♦ La «enfermedad del trébol» es rara hoy en día. Consiste en distocia, prolapso uterino y vaginal e infertilidad grave en ovejas, y en elongación de los pezones e hipertrofia de las glándulas mamarias y bulbouretrales en carneros.
- ♦ Un síndrome común en ovejas es el de infertilidad transitoria, del que se recuperan espontáneamente.
- ♦ El consumo durante un periodo de tiempo prolongado, de más de 2 años, produce defeminización irreversible.
- ♦ Los moruecos no se ven afectados.
- ♦ Vacas: infertilidad transitoria.

#### Patología clínica y hallazgos de necropsia

- ♦ Niveles altos de fitoestrógenos en sangre y dieta.
- ♦ **Casos graves, irreversibles**: degeneración quística del endometrio, cervicitis, elevación del maslo de la cola, hiperplasia del clítoris, fusión de los labios vulvares.

### 2. Fitoestrógenos no identificados en las hojas de árboles del género *Pinnus* (MV 8 p. 1557)

- ♦ La ingestión de hojas de *Pinnus ponderosa* (pino amarillo), *P. cubensis*, *P. radiata*, provoca un descenso en los niveles de

progesterona en suero, lesiones en la placenta y aborto en vacas, pero no en ovejas.

- ♦ Las hojas de *Cupressus macrocarpa* también causan aborto en vacas.

#### INTOXICACION POR PTAQUILOSIDO (MV 8 p. 1559)

#### Etiología

Glucósido de norsesquiterpeno presente en *Pteridium aquilinum* (helecho), especies de *Cheilanthes* (helecho de roca), por ejemplo, *C. sieberi*, que causa los 4 síndromes siguientes:

### 1. Intoxicación por helecho común y helecho de roca (MV 8 p. 1559)

#### Manifestaciones clínicas

- ♦ Principalmente en vacas, rara vez en ovejas.
- ♦ Pérdida de peso.
- ♦ Piel seca y laxa.
- ♦ Fiebre elevada.
- ♦ Intensa diarrea, disentería o melena, en la mayoría.
- ♦ Sangre que mana de los orificios naturales.
- ♦ Salivación.
- ♦ Úlceras nasolabiales, petequias en piel y mucosas.
- ♦ Muerte en la mayoría, tras 1-3 días.

#### Patología clínica

- ♦ Marcada reducción del número de plaquetas y leucocitos (sobre todo polimorfonucleares).
- ♦ La biopsia de médula ósea es un indicador concluyente del estado de las series leucocítica y plaquetaria.

#### Hallazgos de necropsia

Múltiples hemorragias asociadas a úlceras.

#### Tratamiento

Se emplean antibióticos de amplio espectro, pero su valor es limitado.

### 2. Hematuria enzoótica (MV 8 p. 1561)

#### Etiología y epidemiología

- ♦ En bovinos adultos, debida al consumo de *Pteridium aquilinum* o *Cheilanthes sieberi* durante un periodo de tiempo prolongado (años).

- ♦ Elevada incidencia de carcinomas de vejiga en brotes aislados en ovejas que consumen helechos.

#### Manifestaciones clínicas

- ♦ Hematuria intermitente de gran volumen.
- ♦ Anemia hemorrágica.
- ♦ Lesiones discretas y duras en la pared vesical, palpables por recto.
- ♦ En casos avanzados, la totalidad de la pared está engrosada.
- ♦ La cistitis es una complicación habitual.

#### Patología clínica

- ♦ La hematuria puede ser únicamente microscópica.
- ♦ Para la detección de ptaquilósidos en los helechos, las muestras por analizar deben ser de rizomas y yemas.

#### Hallazgos de necropsia

- ♦ Emaciación.
- ♦ Tejidos pálidos.
- ♦ Lesiones del tipo hemangioma en la pared vesical.

#### Diagnóstico

- Semejante a:
- ♦ Cistitis.
  - ♦ Otras neoplasias vesicales.

#### Tratamiento y control

- ♦ Las lesiones vesicales son irreversibles.
- ♦ Las transfusiones sanguíneas pueden retrasar el inevitable desenlace fatal.

### 3. «Ceguera despierta» en ovinos (MV 8 p. 1562)

- ♦ En ovejas que consumen helechos durante años.
- ♦ Ciegas, pero alerta y despiertas.
- ♦ Midriasis.
- ♦ Reflejos fotopupilar y de amenaza disminuidos.
- ♦ Degeneración retiniana.
- ♦ Leucopenia.

### 4. Neoplasia del tracto digestivo (MV 8 p. 1562)

- ♦ Carcinomas en ovejas que consumen helechos durante largos períodos de tiempo.
- ♦ Lesiones en vacas, en intestino delgado, hígado, mandíbula, faringe, esófago.

#### INTOXICACION POR ALCALOIDEOS PIRROLICIDINICOS (AP) (MV 8 p. 1563)

#### Etiología

- ♦ Muchos AP, hasta 10, en una sola planta.
- ♦ Se encuentran en *Amsinckia intermedia*, *Arnebia hispidissima*, especies de *Crotalaria*, por ejemplo, *C. anagyroides*, *Cynoglossum officinale* (lengua de sabueso), especies de *Echium*, por ejemplo, *E. plantagineum* (maldición de Paterson), especies de *Heliotropum*, por ejemplo, *H. europaeum* (heliotropo), especies de *Senecio*, por ejemplo, *S. jacobea* (hierba de Santiago), *Symphytum officinale*, especies de *Trichodesma*, por ejemplo, *T. incanum*.

#### Epidemiología

- ♦ Caballos y vacas, los más susceptibles.
- ♦ Las plantas, no palatables, son consumidas ante la escasez de otras.
- ♦ La fuente más común la constituyen las plantas de los pastos.
- ♦ El heno, la cama y las semillas mezcladas con el grano, también resultan tóxicos.

#### Manifestaciones clínicas

##### Síndrome común

- ♦ Hipoestesia, anorexia y disminución de la producción láctea, de aparición brusca.
- ♦ Ictericia.
- ♦ A veces fotosensibilización.
- ♦ Uremia y disnea en algunos brotes.
- ♦ La muerte es el desenlace habitual.

##### Vacas

- Signos adicionales:
- ♦ Accesos de furor, manía.
  - ♦ Diarrea con tenesmo, prolapso rectal, dolor abdominal.
  - ♦ Marcha vacilante, en círculos, ceguera.
  - ♦ Muerte tras un curso de 3 días a 3 semanas.

##### Caballos

- Signos adicionales:
- ♦ Somnolencia profunda, bostezos.
  - ♦ Temblores.
  - ♦ Disfagia, regurgitación nasal, neumonía por aspiración.
  - ♦ Intensa disnea inspiratoria debida a parálisis laríngea.
  - ♦ Ciegos, se introducen por error en lugares inaccesibles, presionan con la cabeza.
  - ♦ A veces accesos de furor.

#### Cerdos

- ♦ Uremia.
- ♦ Neumonía intersticial.

#### Patología clínica

- ♦ Niveles de pirrolicidina elevados en sangre.
- ♦ Elevación de los niveles séricos de los enzimas hepáticos; preceden a las alteraciones observadas en los especímenes de biopsia.

#### Hallazgos de necropsia

- ♦ Megalocitosis hepática.
- ♦ Fibrosis venooclusiva.
- ♦ Hiperplasia biliar, lesión diagnóstica.
- ♦ Necrosis esponjosa en cerebro.
- ♦ A veces nefrosis y neumonía intersticial.

#### Diagnóstico

##### Vacas y ovejas

- Semejante a:
- ♦ Otras hepatitis.
  - ♦ Fotosensibilización primaria.

##### Caballos

- Semejante a:
- ♦ Encefalomielitis víricas.
  - ♦ Encefalomalacia nigropálida.
  - ♦ Leucoencefalomalacia causada por *Fusarium moniliforme*.

#### Tratamiento y control

- ♦ No existe tratamiento.
- ♦ Se puede llevar a cabo el control de la enfermedad mediante la utilización de insectos que parasitan únicamente plantas que contienen APs.

#### SULFOXIDO DE S-METIL-L-CISTEINA (SMCO) (MV 8 p. 1566)

#### Etiología

- ♦ El SMCO es un agente hemolítico que se encuentra en muchas especies del género *Brassica*, algunas de las cuales contienen además glucosinolatos. El SMCO está presente en *Brassica campestris*, *B. napobrassica* (nabo sueco), *B. oleracea* (verduras como la coliflor, calabresa), *Raphanus raphanistrum* (rábano silvestre).

- ♦ Miembros de la familia *Liliaceae*, por ejemplo, *Allium canadense*, *A. cepa*, *A. validum*: las cebollas también producen anemia hemolítica porque en ellas se halla un compuesto, el *n*-propildisulfuro, similar al presente en las especies de *Brassica*.

#### Epidemiología

- ♦ Todas las partes de las plantas son tóxicas, pero las flores y las semillas son más tóxicas que las hojas.
- ♦ Las plantas son más tóxicas en años lluviosos.
- ♦ Sólo los rumiantes se ven afectados.
- ♦ La intoxicación se produce sólo después de 3 semanas de iniciado el consumo.

#### Manifestaciones clínicas

- ♦ Aparición brusca.
- ♦ Hemoglobinuria.
- ♦ Palidez de mucosas.
- ♦ Temblores.
- ♦ Taquicardia.
- ♦ Disnea.
- ♦ A veces ictericia, diarrea.

#### Patología clínica

- ♦ Disminución del número de eritrocitos, de la concentración de hemoglobina y del hematócrito.
- ♦ Cuerpos de Heinz-Ehrlich en todos los eritrocitos.
- ♦ Hemoglobinuria.
- ♦ Niveles elevados de dimetil disulfuro en sangre.

#### Hallazgos de necropsia

- ♦ Palidez.
- ♦ Ictericia.
- ♦ Hemoglobinuria.
- ♦ Esplenitis.
- ♦ Necrosis hepática.

#### Diagnóstico

- Semejante a:
- ♦ Hemoglobinuria postparto.
  - ♦ Hemoglobinuria bacilar.
  - ♦ Intoxicación crónica por cobre.
  - ♦ Babesiosis.

**Tratamiento y control**

- ♦ Transfusiones sanguíneas.
- ♦ Sustituir parte de la ración por heno.
- ♦ La alimentación del ganado con cebollas conlleva similares riesgos a la alimentación con especies de *Brassica*, pero se pueden obviar si se añaden a la ración en una proporción de 1 a 3.

**INTOXICACION POR TIAMINASA**  
(MV 8 p. 1567)**Etiología**

- ♦ Enzimas catalizadores de la destrucción de tiamina presentes en *Pteridium aquilinum* (helecho), especies de *Equisetum*, por ejemplo, *E. arvense* (cola de caballo), *Marsilea drummondii*, especies de *Cheilanthes*, por ejemplo, *C. sieberi* (helecho de roca), especies de *Dryopteris*, por ejemplo, *D. borrieri* (helecho macho), *Malva parviflora* (malvaisco).
- ♦ Las tiaminasas vegetales son metiltransferasas.
- ♦ Las plantas que contienen tiaminasas son normalmente deficitarias en tiamina.

**Manifestaciones clínicas****Caballos**

- ♦ Hipoestesia.
- ♦ Se balancean en la estación y al caminar.
- ♦ En la estación mantienen las extremidades separadas, la cabeza a ras de suelo, y el dorso arqueado.
- ♦ Temblores.
- ♦ Irregularidades cardíacas, bradicardia.
- ♦ Se caen fácilmente, decúbito.
- ♦ Ceguera.
- ♦ Relinchan, escarbar el suelo frecuentemente.
- ♦ Disnea.

**Cerdos**

- ♦ Anorexia.
- ♦ Disnea.
- ♦ Convulsiones.
- ♦ Muerte tras un curso de 6 horas.

**Ovejas**

- ♦ Disnea.
- ♦ Depresión.
- ♦ Decúbito, muerte, o
- ♦ Polioencefalomalacia, con incoordinación y ceguera.

**Vacas**

- ♦ Hipoestesia.
- ♦ Ceguera que persiste aunque el animal se recupere.

**Patología clínica**

- ♦ Bajos niveles sanguíneos de tiamina.
- ♦ Elevación de la transquetolasa y el piruvato sanguíneo.

**Hallazgos de necropsia**

- ♦ Insuficiencia cardíaca congestiva en caballos.
- ♦ Polioencefalomalacia en ovejas y cerdos.

**Diagnóstico****Semejante a:**

- ♦ Encefalopatía hepática.
- ♦ Encefalopatía tóxica.
- ♦ Encefalomielitis víricas.
- ♦ Síndromes de inestabilidad propioceptiva.

**Tratamiento**

Tiamina (100 mg/kg parenteralmente, dos veces el primer día y una vez al día en los siguientes) y evitar el consumo de tiaminasa.

**MATERIALES VEGETALES QUE CAUSAN DAÑO FÍSICO** (MV 8 p. 1584)**Impactación intestinal u obstrucción por fitobezoar**  
(MV 8 p. 1584)

- ♦ **Caballos:** *Senecio jacobea* (hierba de Santiago), especies de *Sorghum*.
- ♦ **Vacas:** *Fraxinus excelsior* (árbol de ceniza), *Chrysocomia excelsior* (hierba amarga), *Prosopis juliflora* (mezquite), *Eremocarpus setigerus* (gordolobo), *Romulea rosea*, capullo de seda de especies de *Gonometa* (polilla Molopo).
- ♦ **Cerdos:** tallos de especies de *Nicotiana* (tabaco).

**Úlcera corneal** (MV 8 p. 1584)

Pelos de *Arctica lappa* (bardana).

**Úlceras orales** (MV 8 p. 1584)

Pelos de *Setaria lutescens* (hierba de pubescencia amarilla), cáscaras de semillas de *triticale*.

**Abscesos causados por espigas**

(MV 8 p. 1584)

Especies de *Stipa*, *Stipagrostis* (espiguilla), *Tagetes*, *Aristida arenaria* (hierba de pla-

ta, hierba de queroseno), especies de *Opuntia* (higo chumbo), *Hordeum jubatum* (cebada).

**Enteritis**

*Dittrichia graveolens*, posiblemente.

**INTOXICACIONES VEGETALES DEBIDAS A TOXINAS NO IDENTIFICADAS** (MV 8 p. 1584)

A continuación figuran intoxicaciones vegetales causadas por toxinas no identificadas, clasificadas según los síndromes que producen. Otras plantas mencionadas en la sección principal de este capítulo también causan síndromes similares.

**Aborto**

*Cupressus macrocarpa* (ciprés de Montreux), *Iva angustifolia*.

**Cistitis**

*Didymothea cupressiformis*.

**Dermatitis**

*Heracleum mantegazzianum* (chirivía de vaca), *Vicia villosa* (arveja pubescente), *V. dasycarpa* (arveja de vaina lanosa), híbrido de *V. villosa* × *V. dasycarpa*.

**Diarrea con gastroenteritis como lesión**

*Anredera cordifolia* (cola de cordero), *Bulbine bulbosa* (puerro autóctono), *Chaerophyllum sylvestre*, *Datisca glomerata* (raíz de Durango), *Juncus inflexus* (junco azul), *Ligustrum vulgare* (seto de alheña), *Linum catharticum* (lino purgante), *Mentha australis* (menta autóctona), *Salvia coccinea* (salvia roja).

**Diarrea con gastroenteritis, dolor abdominal, incoordinación y a veces con disentería y vómitos**

*Azadirachta indica*, *Brunfelsia bonodora* (ayer, hoy y mañana), *Buxus sempervirens* (boj común), *Centaurium beyrichii* (centaurea de roca), *Cissus quadrangularis*, *Dichrocephalia chrysanthemifolia*, *Dipcadi glaucum* (cebolla venenosa), *Diplocyclos palmatus*, *Diplophium africanum*, *Fagus sylvaticus* (haya europea), *Gymnocladus dioica* (árbol del café de Kentucky), especies de *Iris*, por ejemplo, *I. foetidissima* (iris fétido), *Ligus-*

*trum vulgare* (seto de alheña), *Ludwigia peploides* (primula acuática), *Ornithogalum longibracteatum* (chinkerinchee), *Sapium sebiferum* (árbol de sebo chino), *Scrophularia aquatica* (escrofularia acuática), especies de *Sisyrinchium* (lilas), *Siam angustifolium*, especies de *Tulipa* (tulipanes), *Turraea robusta*.

**Disfagia**

*Buxus sempervirens* (boj), *Descurainia pinnata* (mostaza de tanaceto).

**Gestación prolongada**

*Salsola tuberculatiflora* (barrilla coliflor), *Lysichiton americanus* (veratro de California).

**Insuficiencia cardíaca con muerte súbita o insuficiencia congestiva y cardiomiopatía**

*Fadogia homblei*, *Galenia africana*, *Ixiolaena brevicompta* (botón de cizaña), *Pachystigma latifolium*, *P. pygmaeum*, *P. thamnus*, *Paveta harborii*, *P. schumanniana*, *Urechites lutas*, *Persea americana* (hojas del aguacate, sólo las variedades guatemalteca e híbridas; las cepas mejicanas no son tóxicas).

**Enfermedad hemolítica**

*Acacia nilotica* subesp. *kraussiana* (espino aromático), *Acer rubrum* (arce rojo, sólo las hojas marchitas, en caballos), *Secale cereale* (cereal rye), especies de *Mercurialis* (mercurio).

**Enfermedad hemorrágica**

*Dendrochium toxicum*.

**Lesión hepática y síndrome letárgico**

*Helichrysum argyrosphaerum*, *H. blandowskianum* (margarita lanosa), *Trema tomentosum* (sin. *T. aspera*), *Matricaria nigellifolia*.

**Lesión hepática con ictericia y/o fotosensibilización**

*Acanthospermum hispidum* (erizo estrellado), *Capparis tomentosa*, *Chlorozaa plicata* (terba), *Ficus tsiela* (higuera), *Kochia scoparia* (ciprés de Monterrey), *Nolina texana* (sacahuiste), *Persicaria lapathifolia* (sin. *Polygonum lapathifolium*) (hierba sauce pálida), *Pteronia pallens* (arbusto de Scholtz), *Sartwellia flaveriæ*, *Sesaea braziliensis*, *Stryphnodendron coriaceum*, *Tetradymia canescens*, *Trifolium hybridum* (trébol sueco), *Polygonum sagittatum*, *P. orientale* (pimienta oriental), y *P. convolvulus*.

**Marcha incoordinada**

*Araujia hortorum* (polilla blanca), *Brachychiton populneus* (árbol kurrajong), *Combretum platypetalum*, especies de *Echinopogon* (hierba de barba áspera), *Euphorbia mauritanica*, *Gomphrena Celosioides*, *Idiospermum australiense*, *Pennisetum clandestinum* (hierba kikuyu), especies de *Romulea*, *Solidago chinensis*, *Stachys arvensis* (planta del torneo), *Tachyandra laxa* y *T. divaricata*, *Romulea bulbocodium*, *Echinopogon mauritanica*, *E. ovatus*, especies de *Xanthorrhoea* (xantorreaáceas).

**Manía con carreras desaforadas, a veces en círculos, hiperexcitabilidad, incoordinación, deambulación, ceguera**

*Burrtia pruinoides*.

**Mastitis con edema, enrojecimiento y coágulos en la leche, pero sin infección ni reacción celular, en cabras y yeguas**

*Persea americana* (hojas del aguacate).

**INTOXICACION POR MICOTOXINAS**

La identificación de micotoxinas por técnicas sofisticadas de laboratorio está alcanzando una fase en que la investigación de las posibles micointoxicaciones puede llevarse a cabo de esta manera, en lugar de depender de la evidencia visual de la infección fúngica en la planta y de su identificación botánica. Esta sección de intoxicaciones fúngicas ha sido ordenada según este criterio en la tabla 32-2. Las secciones que tratan las infecciones fúngicas comienzan en la p. 486.

**HONGOS MISCELANEOS QUE CARECEN DE TOXINAS IDENTIFICADAS** (MV 7 p. 1407, MV 8 p. 1605)

**Daño hepático**

*Drechslera campanulata*, especies de *Helminthosporium*, por ejemplo, *H. ravenelli*.

**Miopatía con incoordinación en la marcha, decúbito y elevación de la creatinaquinasa sérica**

*Kawinskia humboldtiana* (coyotillo), especies de *Cassia*, por ejemplo, *C. occidentalis*.

**Fotosensibilización primaria sin lesión hepática**

*Echinochloa utilis* (mijo japonés), *Erodium cicutarium* (lengua de cordero), *Holocalyx glaziovii*, *Mentha saturoides*, *Sphenosciadium capitellatum*, *Medicago denticulata* (trébol espinoso).

**Edema pulmonar con disnea, etc.**

*Eupatorium adenophorum* (mala hierba de huertas), *E. riparium* (flor de la niebla), *Glechoma hederacea* (hiedra terrestre), especies de *Gyrostemon* (veneno de camello), *Lactuca serriola* (lechuga espinosa).

**Orina de color rojo debido a un pigmento presente en la planta**

*Haloragis odontocarpa*, *Swartzia madagascariensis*, *Xanthorrhoea minor*.

**Estomatitis**

*Puccinia graminis*.

**Muerte súbita sin cardiomiopatía**

*Eupatorium wrightii*, *Lamium amplexicaule* (ortiga muerta), *Viguiera annua*.

**Uremia y nefrosis con elevación del nitrógeno ureico en sangre**

*Dimorphandra gardneriana*, especies de *Psilostrophe* (flores de papel), *Sapium sebiferum* (árbol de sebo chino), *Sarcolobus globosus*.

**Incoordinación, convulsiones**

*Trichothecium roseum*, *Penicillium cyclospium*, *Diplodia maydis*, hongos no identificados en la planta *Pisum sativum* in vivo (guisante).

**Disfunción reproductora**

*Penicillium roqueforti*, hongos no identificados presentes en *Trifolium repens* (trébol blanco), *Ustilago hordei* (hongo de la cebada); *Helminthosporium biseptatum* en *Romulea rosea*.

**Uremia**

*Tilletia tritici* (hongo del trigo).

Tabla 32-1. Fitotoxinas de importancia secundaria

Toxina	Manifestaciones clínicas	Hallazgos de necropsia	Plantas
Aesculina (MV 8 p. 1569)	Rumiantes: marcha rígida, decúbito, convulsiones. Monogástricos: vómitos.	Ninguno.	Especies de <i>Aesculus</i> , por ejemplo, <i>Aesculus parva</i> (nuez de caballo, ojo de macho).
Alcoholes vegetales			
I) Cicutoxina (MV 8 p. 1569)	Agitación, tropiezan, convulsiones violentas, tímpanismo, disnea, rechinar de dientes, salivación, micción y defecación frecuentes, midriasis, mueren en minutos u horas después.	Ninguno.	Especies de <i>Cicuta</i> (cicuta acuática).
II) Oenantoroxina (MV 8 p. 1569)	Como en la intoxicación por cicutoxina.	Ninguno.	Especies de <i>Oenanthe</i> .
III) Tremetol (MV 8 p. 1569)	Rumiantes: marcha rígida, temblores, salivación, decúbito, coma y muerte. Caballos: sudoración, regurgitación, insuficiencia cardíaca congestiva, anomalías del ECG. Vacas: hiperestesia, hipertermia, disnea, ataxia, convulsiones.	Daño hepático, nefrosis.	<i>Eupatorium glandulosum</i> (mala hierba de huertas). <i>Haplopappus heterophyllus</i> (vara de oro o de San José)
Análogo de la piridoxina encontrado en <i>Albizia</i> (MV 8 p. 1569)		Cardiomiopatía, pletequias, edema pulmonar. Tratar con piridoxina.	<i>Albizia versicolor</i> , <i>A. tanganyicensis</i> .
Aminas tóxicas (MV 8 p. 1569)		Defectos esqueléticos, hipofisis ausente.	<i>Veratrum californicum</i> (veratro de California).
I) Ciclopamina (MV 8 p. 1569)	Rumiantes: deformidades cefálicas ciclopeas, gestaciones prolongadas, gigantismo, muchos otros defectos esqueléticos, cuando las hembras consumen la planta al comienzo de la gestación.	Ninguno.	<i>Acacia herbrandieri</i> (guajillo), y posiblemente <i>Phoradendron villosum</i> (variedad de muérdago).
II) Tiramina (MV 8 p. 1569)	Ataxia, decúbito, recuperación espontánea.	Gastroenteritis, nefritis, enfisema pulmonar.	<i>Indigofera linnaei</i> (indigo de Birdsville), especies de <i>Canavalia</i> .
Aminoácidos tóxicos (MV 8 p. 1570)	Pérdida de peso, anorexia, marcha rígida, tropiezan, decúbito, diarrea.	Alopecia, bocio, úlceras orales y esofágicas, recuperación espontánea.	<i>Leucaena leucocephala</i> , <i>Mimosa pudica</i> (sensitiva).
I) Canavanina (MV 8 p. 1570)	Ambas plantas: alopecia. Especies de <i>Leucaena</i> : ataxia, excitabilidad; a veces infertilidad, mortinatos, bocio, cataratas.	Ninguno.	Especies de <i>Lathyrus</i> (guisantes silvestres), por ejemplo, <i>L. hirsutus</i> .
II) Mimosina (MV 8 p. 1570)	Vacas: cojera, dolor podal, decúbito, convulsiones.		

(Continúa)

Tabla 32-1. Fitotoxinas de importancia secundaria. (Continuación)

Toxina	Manifestaciones clínicas	Hallazgos de necropsia	Plantas
Andromedotoxina (acetilandrometol, grayanatoxina) (MV 8 p. 1571)	Depresión, salivación, vómitos, ímpanismo, tenesmo, dolor abdominal, ataxia, decíbito.	Neumonía por aspiración.	<i>Agavea salicifolia</i> , <i>Andromeda</i> , <i>Kalmia</i> (laureles), especies de <i>Ledum</i> (té de Labrador occidental), <i>Leucocoe davisiae</i> (laurel sierra), <i>Lyonia ligustrina</i> , <i>Menziesia ferruginea</i> (falsa azalea), <i>Pieris japonica</i> (pietas japones), especies de <i>Rhododendron</i> .
Antraquinona (MV 8 p. 1571)	Diarrea, dolor abdominal.	Gastroenteritis, daño hepático.	<i>Cassia occidentalis</i> (fedegoso), <i>C. obtusifolia</i> (sen), <i>C. reuterana</i> , <i>C. italica</i> , <i>Frangula alnus</i> (frángula), especies de <i>Apocynum</i> (matacaenes).
Apocina (MV 8 p. 1571)	Dolor abdominal, diarrea, vómitos.	Gastroenteritis.	Especies de <i>Apocynum</i> (matacaenes).
Aristolochina (MV 8 p. 1571)	Cabras: alopecia, disnea, diarrea, debilidad de miembros posteriores. Caballos: poliuria, tenesmo urinario, taquicardia.	Ninguno.	<i>Aristolochia clematitis</i> (aristoloquia vulgar), <i>A. bracteata</i> , <i>A. densivenia</i> .
Cannabinoídes (MV 8 p. 1572)	Caballos: agitación, hiperestesia, temblores, sudoración, salivación, disnea, ataxia, muerte o recuperación espontánea.	Ninguno.	<i>Cannabis sativa</i> (marihuana).
Carboxitracilósido (MV 8 p. 1572)	Hiperexcitabilidad, rebano agitado, depresión, miembros y orejas rígidos, agresividad, tropiezan, decíbito, convulsiones, opistótonos, normalmente muere en un período de hasta 48 horas.	Necrosis hepática, nefrosis líquido en cavidades orgánicas.	Semillas germinadas de <i>Xanthium strumarium</i> (neguilla espinosa, bardana menor), otras especies de <i>Xanthium</i> , especies de <i>Cestrum</i> excepto <i>C. diurnum</i> , <i>Atractylis gummifera</i> , <i>Welelia asperinna</i> contiene «wedelósidos», una toxina muy similar y que causa el mismo síndrome.
Colchicina (MV 8 p. 1572)	Salivación, vómitos, tenesmo, diarrea, dolor abdominal.	Gastroenteritis, hemorragias subserosas.	<i>Colchicum autumnale</i> (colquico).
Ácido crepentinico (MV 8 p. 1572)	Marcha vacilante, decíbito.	Miopatía.	<i>Gloriosa superba</i> .
Glucósidos cefálicos (MV 8 p. 1572) I) Glucósidos de MAM (metilazoximetanol) (MV 8 p. 1572)	Anorexia, pérdida de peso, ictericia, fotosensibilización, diarrea.	Daño hepático, gastroenteritis.	<i>Ixiolobea brevicompta</i> (botón de cizaña).

II) Toxina cicádica no identificada (MV 8 p. 1573)	Vacas: ataxia posterior, paso de oca rígido.	Amiotrofia, lesiones degenerativas en médula espinal.	Especies de <i>Bowenia</i> , <i>Cycas</i> , <i>Macrozamia</i> , <i>Zamia</i> .
Ciclopamina (MV 8 p. 1570)	Deformidad ciclopea, gestaciones prolongadas.	Deformidad ciclopea congénita, hipofisis ausente.	<i>Veratrum californicum</i> (veratro de California, heléboro occidental).
Cinancósido (MV 8 p. 1570)	Hiperestesia, agitación, temblores, tropiezan, decíbito, convulsiones opistótonos, vómitos, salivación, rechinar de dientes, disnea.	Ninguno.	Especies de <i>Cynanchum</i> (cuerda de mono). Toxina muy similar en <i>Sarcostemma australe</i> (enredadera caústica), <i>S. viminalis</i> (arbusto-ciustico).
Diantrona, por ejemplo, Hipericina (MV 8 p. 1573)	Dermatitis fotosensibilizante, recuperación espontánea.	Ninguno.	<i>Hypericum perforatum</i> (hierba de San Juan, hierba de Klamath), <i>H. triquetrifolium</i> .
Glucósido de dihidroxicumarina (MV 8 p. 1573) I) Síndrome digestivo (MV 8 p. 1573)	Dolor abdominal, diarrea, disenteria, estomatitis, salivación, vómitos, algunas convulsiones.	Estomatitis, gastroenteritis.	Especies de <i>Daphne</i> , algunas especies de <i>Pinelae</i> . Especies de <i>Gnidia</i> .
II) Síndrome hemorrágico (MV 8 p. 1573)	Palidez de mucosas, pulso muy fuerte, nasorragia, disenteria, reducción del número de eritrocitos y de la concentración de hemoglobina.	Hemorragias ampliamente distribuidas, palidez de tejidos, gastroenteritis.	Especies de <i>Wikstroemia</i> .
Diterpeno (MV 8 p. 1573) I) Simplexina (MV 8 p. 1573)	Vacas, ingestión: insuficiencia cardíaca congestiva, diarrea. Inhalación: sólo insuficiencia cardíaca congestiva.	Insuficiencia cardíaca congestiva.	<i>Pinelae simplex</i> , <i>P. trichostachya</i> , etc. (flor de arroz del desierto, maleza de lino, lino silvestre, semilla de mostaza, matas de retama).
II) 12-deoxiforbol (MV 8 p. 1573)	Estomatitis, diarrea.	Gastroenteritis.	Especies de <i>Eriophoria</i> (lechetezinas).
Fluoroacetato (MV 8 p. 1574)	Muerte súbita en pocos minutos o hasta 12 horas después, o furor, disnea, cianosis, frecuencia cardíaca, de hasta 300/minuto, irregularidad cardíaca, ataxia, decíbito, convulsiones.	Cardiomiopatía, edema pulmonar.	<i>Acacia georginae</i> (gidgee de Georgina), <i>Dichapetalum</i> , <i>Gastrolobium</i> , especies de <i>Oxylobium</i> , <i>Palicourea macgregarii</i> , posiblemente <i>Mascagnia rigida</i> .

(Continúa)

Tabla 32-1. Fitotoxinas de importancia secundaria. (Continuación)

Toxina	Manifestaciones clínicas	Hallazgos de necropsia	Plantas
Furanocumarinas (Furocumarina) (MV 8 p. 1574)	Dermatitis fotosensibilizante. Vesículas en la jeta de los cerdos semejantes a las que aparecen en la glosopeda, etc.	Lesiones de dermatitis.	<i>Ammi majus</i> , <i>A. nisiaga</i> , <i>Cymopterus longipes</i> , <i>C. watsoni</i> (perejil silvestre), <i>Thamnosia texana</i> , <i>Pastinaca sativa</i> (raíz de chirivía) infestada por <i>Ceratocystis fimbriata</i> (hongo de la podredumbre), <i>Apium graveolens</i> (apio) infestado por especies de <i>Sclerotinia</i> (hongo de la podredumbre rosa). Compuestos relacionados en <i>Heraclium mantegazzianum</i> (branca gigante), <i>Cooperia palmiculata</i> .
Galegina (MV 8 p. 1575)	Disnea, espuma en ollares, convulsiones, muerte súbita.	Edema pulmonar, hidrotórax.	<i>Galega officinalis</i> (madreselva francesa), <i>Schoenus asperocarpus</i> (juncia venenosa), <i>Verbesina encelloides</i>
Iforrestina (MV 8 p. 1575)	Uremia, anorexia, depresión, diarrea, oliguria, decubito, muerte. Proteinuria, glucosuria.	Necrosis de túbulos renales.	<i>Isotropis forrestii</i> , <i>I. cuneifolia</i> .
Alcaloide de isoquinolina I) Berberina (MV 8 p. 1575)	Pérdida de peso, disnea, edema subcutáneo, diarrea, dolor abdominal, decubito.	Cardiomiopatía, insuficiencia cardíaca congestiva, a veces gastroenteritis.	<i>Argemone mexicana</i> (amapola mejicana), <i>A. ochroleuca</i> , <i>A. subfusiformis</i> , especies de <i>Berberis</i> , <i>Mahonia</i> .
II) Bulbocapnina (MV 8 p. 1575)	Temblores, convulsiones, furor, muerden objetos, salivación, vómitos. Episodios transitorios. Pueden morir durante uno de estos.	Ninguno.	<i>Corydalis flammula</i> , <i>Dicentra spectabilis</i> (corazón sangrante).
III) Chelidomina (MV 8 p. 1575)	Ataxia, goteo de orina, salivación, convulsiones.	Ninguno.	<i>Chelidonium majus</i> (celandina mayor, amapola celandina).
IV) Coridalina (MV 8 p. 1575)	Diarrea, furor, excitación, convulsiones que se incrementan cuando los pacientes son molestados, muerte, curso corto.	A veces gastroenteritis.	<i>Corydalis caseana</i> , <i>Dicentra cucullaria</i> .
Juglona (MV 8 p. 1575)	Caballos: cojera, edema de la porción distal de las extremidades.	Edema de la porción distal de las extremidades.	Virtuta de <i>Juglans nigra</i> (nogal negro) utilizada como cama.
Juniperina (MV 8 p. 1575)	Dolor abdominal, diarrea, proteinuria, abortos, niveles elevados de NUS.	Nefrosis, cistitis, ruminentis.	Especies de <i>Juniperus</i> (enebro).
Lectina (MV 8 p. 1575)	Anorexia, vómitos, diarrea, a veces disentería, disnea, deshidratación, rápida pérdida de peso, decubito, muerte. Elevación del NUS y de los enzimas hepáticos en suero.	Erosiones intestinales y abomasales, daño del hepatocito y de los túbulos renales, hemorragia, edema y enfisema pulmonares.	<i>Ricinus communis</i> (planta del aceite de castor) contiene ricina, <i>Abrus precatorius</i> (abro de cuentas) contiene abrina, <i>Phaseolus vulgaris</i> (frijol) contiene un agente hemolítico, <i>Adenia digitata</i> contiene una toxoalbumina.
Licorina (MV 8 p. 1576)	Salivación, vómitos, diarrea.	Ninguno.	Especies de <i>Amaryllis</i> , <i>Clivia</i> , <i>Lycoris</i> , <i>Narcissus</i> , <i>Nerine</i> .
Ácido lisérgico (MV 8 p. 1576)	Ataxia inducida por el ejercicio.	Ninguno.	<i>Ipomoea muelleri</i> (convolvulo, ipomeas).
Ácidos irritantes (MV 8 p. 1576) I) Bromina (MV 8 p. 1576)	Depresión, disnea, diarrea, poliuria, tropiezan, temblores, decubito, convulsiones. También sudoración, agalaxia, muerte súbita.	Ninguno.	<i>Bryonia dioica</i> (blanca, mandrágora británica).
II) Aceite irritante inespecífico (MV 8 p. 1576)	Salivación, lesiones en mucosa oral, dolor abdominal, diarrea, a veces disentería.	Ninguno.	<i>Actaea spicata</i> , <i>Artemisa filifolia</i> , <i>Barbarea vulgaris</i> , especies de <i>Croton</i> (croton), <i>Imula conyzia</i> (narido de labrador), <i>Dittrichia graveolens</i> , especies de <i>Sambucus</i> (saúco, baya de saúco).
Fenoles vegetales (MV 8 p. 1576) I) Gossipol (MV 8 p. 1576)	Después de 1-3 meses, anorexia, disnea, tos, edema pectoral, ingurgitación yugular, debilidad, baja tolerancia al ejercicio, a veces hematuria. Muerte en unos pocos días. El consumo reducido puede afectar negativamente a la fertilidad, reducir la tasa de crecimiento de los machos y producir mortinatos y muertes prematuras en cerdas. Elevación de la sorbitol deshidrogenasa sérica. Anomalías en el ECG.	Anasarca, líquido en cavidades orgánicas, insuficiencia cardíaca congestiva, degeneración de músculos esqueléticos y cardíaco. Necrosis hepática centrolobulillar.	Especies de <i>Cossypium</i> (algodón comercial).
II) Taninos del roble (MV 8 p. 1577)	Poliuria, edema ventral, dolor abdominal, estreñimiento, NUS elevado, proteinuria, bajo peso específico de la orina.	Nefrosis, daño hepático, edema de pared intestinal y mesenterio.	Hojas y bellotas de <i>Quercus robur</i> (roble europeo), <i>Q. laurifolia</i> , <i>Q. marilandica</i> y <i>Q. garryana</i> atrañadas por el viento.

(Continúa)

Tabla 32-1. Fitotoxinas de importancia secundaria. (Continuación)

Toxina	Manifestaciones clínicas	Hallazgos de necropsia	Plantas
III) Taurinas del hueste (MV 8 p. 1577)	Vacas, forma aguda: ictericia, fotosensibilización, dolor abdominal, deshidratación, poliuria, bajo peso específico de la orina. <b>Forma crónica:</b> poliuria, emaciación. <b>Ovejas:</b> ataques convulsivos cuando son sujetadas; recuperación espontánea.	Vacas, forma aguda: necrosis hepática, nefrosis, erosiones hemorrágicas abomasales. Vacas, forma crónica: nefrosis, fibrosis cortical renal.	<i>Terminalia oblongata</i> (ustete).
Alcaloides de piperidina (MV 8 p. 1577)	Parálisis de músculos esqueléticos: temblores, ataxia, dorsiflexión de metuñillos, eructación frecuente, algunos vómitos, micción y defecación frecuentes, salivación, midriasis, prolapso del tercer párpado, olor a rata en leche y orina. Curso de unas pocas horas, decubito y muerte normalmente, salvo en ovejas que se recuperan espontáneamente. A veces <b>malformaciones congénitas</b> .	<b>Malformaciones congénitas:</b> flexión carpiana, alineación anómala de extremidades y vértebras, permanentes en terneros y lechones, transitorias en corderos. También paladar hendido y labio leporino en terneros y lechones.	<i>Conium maculatum</i> (cicuta venenosa) y posiblemente, especies de <i>Trachymene</i> (chirivía, chirivía silvestre).
II) Cinapina (MV 8 p. 1578)	Disnea, ataxia.	Ninguno.	<i>Aethusa cynapium</i> (perejil de los locos, cicuta menor).
III) Alcaloides de piperidina, nicotina, anabasina y anagrina presentes en especies de <i>Nicotiana</i> . (MV 8 p. 1578)	<b>Forma aguda debida al sulfato de nicotina:</b> disnea, temblores, decubito, convulsiones, muerte. Los que sobreviven presentan dolor abdominal, salivación y diarrea. <b>Ingestión durante largos períodos por hembras gestantes:</b> artritis en las articulaciones intervertebrales y de los miembros y paladar hendido, en neonatos.	<b>Forma aguda:</b> abomasitis, duodenitis. <b>Forma crónica:</b> defectos congénitos.	Especies de <i>Nicotiana</i> (tabaco comercial y silvestre).
IV) Lobelina (MV 8 p. 1578)	Erosiones orales, salivación y diarrea.	Enteritis.	<i>Lobelia berlandieri</i> .
Podofilina (MV 8 p. 1579)	Salivación, diarrea intensa.	Enteritis.	<i>Podophyllum peltatum</i> .
Protoanemoinina (MV 8 p. 1579)	Salivación, estomatitis, dolor abdominal, diarrea, disentería, hematuria, ceguera, ataxia, convulsiones.	Enteritis.	Especies de <i>Anemone</i> , <i>Callitha palustris</i> , <i>Ceratocephalus testiculatus</i> (tunúnculo espinoso), especies de <i>Clematis</i> , <i>Ficaria verna</i> , especies de <i>Pulsatilla</i> , <i>Ranunculus</i> , <i>Thalictrum</i> , <i>Trollius</i> .
Alcaloides de quinoloidina (MV 8 p. 1579)	<b>Forma aguda:</b> disnea, depresión, coma, muerte, algunos episodios de marcha vacilante, espuma en la boca, convulsiones. <b>Forma subaguda:</b> anorexia, depresión, edema palpebral, temblores, marcha rígida, arqueamiento del dorso, abdomen contraído, pelaje áspero, decubito. Niveles sanguíneos elevados de SGT, CPK, LDH.	Miopatía sospechada, pero no confirmada.	<i>Lupinus angustifolius</i> , <i>L. consentinii</i> , muchas otras donde se asume están presentes estas toxinas. Toxinas concentradas en las semillas. Otras plantas que se asume contienen estas toxinas: <i>Cytisus</i> (sin especies de <i>Laburnum</i> ) (laburno, retama de escobas), especies de <i>Baptisia</i> , <i>Sophora</i> , <i>Thermopsis</i> , <i>Sarothamnus</i> .
II) Anagrina (MV 8 p. 1579)	Malformaciones congénitas del tipo de la artritis, deformidades de columna vertebral y extremidades inclusive, a veces paladar hendido; distocia. La mayoría de los terneros presentan la «enfermedad de los terneros contrahechos». Rara vez en corderos.	Deformidades artrotrópicas congénitas.	<i>Lupinus sericeus</i> , <i>L. caudatus</i> y muchas otras.
Roeadina (MV 8 p. 1580)	Agitación, hiperestesia, ataxia, estasis ruminal, disnea, convulsiones.	Ninguno.	<i>Papaver rhoeas</i> (amapola campestre) y posiblemente <i>P. nudifl.</i> , <i>P. somniferum</i> .
Saponinas (MV 8 p. 1580)	Diarrea, disentería, dolor abdominal; en casos graves, vómitos y salivación.	Enteritis, gastroenteritis.	<i>Aleuritis fordii</i> (abrasin), <i>Dialopsis africana</i> , <i>Gutierrezia microcephala</i> (tetama), <i>Heisteria helix</i> (hiedra), <i>Jatropha curcas</i> (nuez purgante), especies de <i>Phytolacca</i> , <i>Saponaria officinalis</i> (jabonera), especies de <i>Sesbania</i> , <i>Bilhesia sarmentii</i> (árbol de palo santo).
I) Saponinas de triterpeno (MV 8 p. 1580)	Ictericia, fotosensibilización, insuficiencia hepática.	Cristales birrefringentes acumulados en los conductos biliares que dañan a los hepatocitos circundantes.	Gramíneas del género <i>Panicum</i> . Plantas sospechosas: <i>Tribulus terrestris</i> (abrojo), <i>Narriticum ossifragum</i> (asfódelo de los paunanos), <i>Avena sativa</i> (avena), <i>Kochia scoparia</i> (pinito de Cádiz, albahaca larga), <i>Agrostemma githago</i> (neguilla), <i>Bracharia decumbens</i> .

(Continúa)

Tabla 32-1. Fitotoxinas de importancia secundaria. (Continuación)

Toxina	Manifestaciones clínicas	Hallazgos de necropsia	Plantas
Compuestos de selenio (MV 8 p. 1580)	<b>Forma subaguda:</b> deambulación, andan en círculos, ceguera, presionan con la cabeza, disnea, cojera, decúbito, rechinar de dientes, salivación. <b>Forma crónica:</b> alopecia, pérdida de peso, coromitis, deformidad y caída de las pezuñas. Niveles elevados de selenio en plantas y tejidos.	Daños hepático, miocárdico y renal inespecíficos.	<i>Aster cana</i> , especies de <i>Aster</i> (áster de madera), <i>As-tragalus hispanicus</i> , <i>A. patersonii</i> , <i>A. praelongus</i> , <i>A. pectinatus</i> , <i>A. racemosus</i> (arvejas venenosas), <i>Atriplex canescens</i> (arzuéles), especies de <i>Casilleja</i> , <i>Comandra pallida</i> (pajarita bastarda), especies de <i>Graya</i> , <i>Griuelia squarrosa</i> (grindelias), <i>Machaeranthera ramosa</i> , <i>Morinda reticulata</i> , <i>Neptunia amplexicaulis</i> , <i>Ontopsis condensata</i> , especies de <i>Penstemon</i> , <i>Sideranthus</i> (siderarito), <i>Stanleya pinnata</i> , especies de <i>Xylophiza</i> (áster de madera).
<b>Sesquiterpenos</b> (MV 8 p. 1581)			<i>Lasiospermum bipinnatum</i> (gankswweed), especies de <i>Myoporum</i> (boobialla, arbusto).
I) Sesquiterpenos furanoides (furanosesquiterpenoides), por ejemplo, ngai-one, miodesmona (MV 8 p. 1581)	Ictericia, fotosensibilización.	Daño hepático.	<i>Ipomoea carnea</i> , <i>Perilla frutescens</i> (menta púrpura).
II) Ipomeenoles (MV 8 p. 1581)	Disnea, respiración abdominal quejumbrosa, respiración oral, secreción nasal, fiebre, la mayoría mueren en 24-48 horas, a veces hasta 21 días después.	Edema y enfisema pulmonares, neumonía intersticial.	<i>Zeria arborescens</i> (olor a madera). Hongos como <i>Fusarium solani</i> , <i>F. javanicum</i> , <i>Ceratostomella fibrata</i> , que infestan los tubérculos de patata dulce.
III) Lactonas de sesquiterpeno (MV 8 p. 1581)	<b>Vacas:</b> (no con especies de <i>Centaurea</i> ) enfermedad que cursa con vómitos, regurgitación, salivación, tos, dislalia. <b>Caballos:</b> (especies de <i>Centaurea</i> ) depresión, mordisqueo de objetos, salivación, movimientos lin-guales característicos, dislalia, impansismo intestinal, parálisis, decubito, muerte. Algunos bofezan, deambulan, andan en círculos, exteriorizan la lengua.	<b>Vacas:</b> ninguno. <b>Caballos:</b> encefalomalacia nigropálida, líquido en cavidades orgánicas.	<i>Centaurea pteris</i> , <i>C. repens</i> (centaura rusa), <i>C. solstitialis</i> (cardo estrellado amarillo), especies de <i>Geigeria</i> , <i>Helentium</i> (cebadilla), <i>Hymenoxys</i> .
Alcaloides esteroideos de <i>Solanum</i> , por ejemplo, solanidina, tomatodina (MV 8 p. 1582)	<b>Forma aguda:</b> dosis muy altas; diarrea. <b>Forma sub-aguda:</b> incoordinación inducida por el ejercicio, caídas, nistagmo, convulsiones, irregularidad cardíaca, diarrea. Existe una entidad especial: la «enfermedad de la vaca loca» ( <i>S. dimidiatum</i> ).	<b>Forma aguda:</b> necrosis de la mucosa gástrica e intestinal. <b>Forma sub-aguda:</b> posiblemente encefalomalacia, agangliosis cerebral. Existen sustancias teratógenas en algunas plantas, pero no se han descrito lesiones.	<i>Solanum bonariensis</i> , <i>S. dimidiatum</i> , <i>S. dulcamara</i> , <i>S. elaeagnifolium</i> , <i>S. esuriale</i> , <i>S. fastigiatum</i> , <i>S. kwehense</i> , <i>S. pseudocapsicum</i> (hierba mora), <i>S. tuberosum</i> (patata) germinada, <i>Brunfelsia pauciflora</i> , <i>Lycium halimifolium</i> , <i>Lycopersicon esculentum</i> (tomate)
Estricnina (MV 8 p. 1582)	Incremento de la excitabilidad refleja, miembros rígidos, convulsiones tetánicas, períodos de relajación. Muerte debida a insuficiencia respiratoria. Tratar con absorbentes del ácido tánico, tranquilizantes, y dar tiempo a que se metabolicen los alcaloides.	Ninguno.	Especies de <i>Strychnos</i> . La intoxicación se debe normalmente a una preparación medicinal.
Estipandrol (MV 8 p. 1583)	Ceguera, ataxia, parálisis flácida, decubito, midriasis, hemorragia retiniana, papiledema.	Vacuolización neuronal generalizada, degeneración axónica de las fibras del nervio óptico, en algunos casos existe una esponjosis difusa cerebral.	Especies de <i>Stypantra</i> (dianelinas), sólo partes verdes, especies de <i>Hemerocallis</i> (lirio diurno).
<b>Triterpenos</b> (MV 8 p. 1583)	Los frutos maduros causan letargia, deshidratación, dolor abdominal, diarrea, disnea, muerte, curso de unas pocas horas.	Necrosis del epitelio ruminal, congestión de la mucosa intestinal, edema pulmonar, daño hepático.	<i>Cucumis africanus</i> , <i>C. myriocarpus</i> (melón espinoso), probablemente <i>Echallium elaterium</i> , <i>Citrullus colocynthis</i> .
I) Cucurbitácinas (MV 8 p. 1583)	Estasis ruminal, ictericia, fotosensibilización.	Lesión de los canales biliares, parálisis de la vesícula biliar, colestasis intrahepática.	<b>Lantadenos:</b> especies de <i>Lantana</i> . <b>Ictero-geninas:</b> especies de <i>Lippia</i> .
II) Lantadenos, icterogeninas (MV 8 p. 1583)	Diarrea, melena, vómitos, disnea.	Gastroenteritis, edema pulmonar.	<i>Melita azzelerach</i> var. <i>australasica</i> (cedro blanco).
III) Meliatoxinas (MV 8 p. 1583)	Disnea, temblores, bradicardia, hipotermia, decubito, muerte. Puede producirse muerte súbita.	Ninguno.	<i>Taxus baccata</i> (tejo), <i>T. cuspidata</i> (tejo japonés)
Taxina (MV 8 p. 1583)	Agitación, temblores, midriasis, ceguera, furor, convulsiones, decubito.	Ninguno.	<i>Atropa belladonna</i> (belladona), especies de <i>Datura</i> (mala hierba de Jmson, estramontio), especies de <i>Duboisia</i> (corcho, pituri), <i>Hyoscyamus niger</i> (henbane).
Alcaloides de tropaina (atropina, hioscina, hiosciamina, escopolamina) (MV 8 p. 1583)	Hiperestesia, agitación, convulsiones, curso corto, muerte.	Ninguno.	Especies de <i>Coriaria</i> (árbol tutu).
Tutu (MV 8 p. 1584)	Hipoestesia, disnea, taquicardia, decubito, muerte.	Ninguno.	<i>Velleia discophora</i> .
Velleina (MV 8 p. 1584)	Disnea, salivación, vómitos, diarrea, micciones frecuentes, irregularidad cardíaca, convulsiones.	Ninguno.	<i>Veratrum californicum</i> (veratro de California, heléboro occidental).
Veratrina (MV 8 p. 1584)	Salivación, vómitos, temblores, ataxia, disnea.	Ninguno.	Especies de <i>Zygadenus</i> .
Zigadina (zigadenina) (MV 8 p. 1584)			



Tabla 32-2. Micotoxinas

Toxina	Manifestaciones clínicas	Hallazgos de necropsia	Hongos
Aflatoxinas (Aflatoxicosis) (MV 8 p. 1590)	Encefalopatía hepática, dermatitis y conjuntivitis fotosensibilizantes, diarrea, tenesmo, prolapso anal, abortos, al final decubito, convulsiones y muerte a las 48 horas. Elevación de los enzimas hepáticos en el suero. Elevada concentración de aflatoxinas en los tejidos.	Necrosis hepática, ictericia, hepatitis, líquido en cavidades orgánicas, lesiones degenerativas en cerebro y médula espinal en algunos casos. A veces enterocolitis en cerdos.	<i>Aspergillus flavus</i> , <i>A. parasiticus</i> , <i>Penicillium puberulum</i> .
Citrinina (MV 8 p. 1591)	«Síndrome de pirexia-prurito-hemorragia» en vacas. Prurito, alopecia, dermatitis, fiebre, petequias en las mucosas y conjuntivas expuestas. Muerte en unos pocos casos.	Petequias en todos los tejidos.	<i>Penicillium citrinum</i> , <i>P. polifans</i> , <i>P. viridicatum</i> , <i>Aspergillus ochraceus</i> , <i>A. terreus</i> .
Acido ciclopiazónico (MV 8 p. 1592)	Anorexia, debilidad, rechazan la comida, infertilidad en cerdas.	Ulceraación gástrica, hemorragias en el tracto digestivo.	<i>Aspergillus flavus</i> , especies de <i>Penicillium</i> .
<b>Alcaloides del cornezuelo de centeno</b> (ergotoxinas) (MV 8 p. 1592)	Fuerte caída de la producción láctea o de la ganancia de peso, hipertermia, disnea, salivación, pelaje áspero, bajos niveles sanguíneos de prolactina. Con la administración de tiabendazol, la nebulización de los pastos con fungistáticos y la amonificación del heno, se previenen los signos.	Ninguno.	<i>Acremonium coenophialum</i> en <i>Festuca arundinacea</i> (hierba fescue alta), <i>Claviceps purpurea</i> .
II) Lesiones podales por fescue (MV 8 p. 1593)	A las 2 semanas en el pasto, cojera intensa, 2 semanas después, gangrena, caída de los dedos, de la punta de la cola; siguen apareciendo casos 1 semana después del traslado de las vacas.	Gangrena de las extremidades.	<i>Acremonium coenophialum</i> o <i>Claviceps purpurea</i> en <i>Festuca arundinacea</i> .
III) Distocia en yeguas (MV 8 p. 1593)	Distocia, gestación prolongada, baja tasa de supervivencia en potrillos, escaso desarrollo mamario, baja producción láctea.	Ninguno.	<i>Acremonium coenophialum</i> en <i>Festuca arundinacea</i> , <i>Claviceps purpurea</i> en <i>Lolium multiflorum</i> .
IV) Necrosis grasa (MV 8 p. 1593)	Masas de grasa necrótica palpables rectalmente en vacas.	Necrosis grasa en el mesenterio.	<i>Acremonium coenophialum</i> en <i>Festuca arundinacea</i> .
V) Ergotismo (MV 8 p. 1595)	<b>Forma crónica:</b> cojera, decubito y gangrena de los dedos, punta de orejas y cola en vacas, no en ovejas ni en cerdos. Cerdas: agalaxia, lechones pequeños, camadas reducidas, elevada mortalidad entre los lechones. <b>Forma aguda:</b> convulsiones episódicas en vacas.	Gangrena de las extremidades.	<i>Claviceps purpurea</i> en <i>Secale cereale</i> (cereal rye), otros cereales, gramíneas. La mayoría de las veces se trata de animales a los que se ha administrado grano infestado por cornezuelo.
VI) Indigestión por ryegrass (MV 8 p. 1593)	«Temblores del ballico», en todas las especies, marcada incoordinación cuando los pacientes son molestados, con caídas, convulsiones y recuperación espontánea. Rara vez muertes debidas a accidentes desgraciados. Contenido de lolitrema estimado por la prueba ELISA. Las hifas son visibles en las plantas histológicamente.	Necrosis focal del músculo esquelético, lesiones degenerativas en las fibras nerviosas de Purkinje en casos crónicos.	<i>Acremonium lolii</i> (las toxinas son lolitremos) en <i>Lolium perenne</i> (ballico perenne).
VII) Indigestión por <i>Paspalum</i> (MV 8 p. 1596)	Hiperestesia a sonidos y movimientos; temblores, sacuden la cabeza, ataxia evidente, caen, pedaleo consecutivo. Recuperación espontánea.	Ninguno.	<i>Claviceps paspali</i> en <i>Paspalum dilatatum</i> (paspalum), pasto de Dalhas), <i>P. distichum</i> (gramma colorada), <i>P. notatum</i> (hierba de la bahía de Argentina), <i>P. comersonii</i> , <i>P. scrobiculatum</i> , <i>Claviceps cineraria</i> en <i>Hilaria mutica</i> (hierba toboosa), <i>H. jamesii</i> (hierba galeta), <i>Balanisia epichloe</i> en especies de <i>Cynodon</i> y otras gramíneas.
<b>Fumonisin</b> (MV 8 p. 1597)	I) Leucoencefalomalacia equina (MV 8 p. 1597)	Reblandecimiento hemorrágico de la sustancia blanca del cerebro.	<i>Fusarium moniliforme</i> en maíz molido, a menudo en la planta erecta; <i>Diplodia maydis</i> también en maíz. <i>Fusarium moniliforme</i> .
II) Edema pulmonar ovino y porcino (MV 8 p. 1597)	Disnea, tos, muerte.	Edema pulmonar.	<i>Fusarium moniliforme</i> .
Acido fusárico (MV 8 p. 1597)	Principalmente en cerdos; depresión, vómitos.	Ninguno.	<i>Fusarium moniliforme</i> .
Ipomeanolos (MV 8 p. 1597)	Disnea, tos, muerte en 48-72 horas.	Enfisema y edema pulmonares, neumonía intersticial.	<i>Fusarium solani</i> (= <i>F. javanicum</i> ), <i>F. semitectum</i> , especies de <i>Oxysporum</i> en desechos de jardinería, o en patatas dulces.

(Continúa)

Tabla 32-2. Micotoxinas (Continuación)

Toxina	Manifestaciones clínicas	Hallazgos de necropsia	Hongos
Ocratoxina (MV 8 p. 1598)	Principalmente en cerdos; diarrea; poliuria, polidipsia, NUS elevado, proteinuria.	Edema generalizado, renomegalia, fibrosis renal, necrosis del epitelio tubular renal.	Especies de <i>Aspergillus</i> , por ejemplo, <i>A. ochraceus</i> , especies de <i>Penicillium</i> , por ejemplo, <i>P. viridicatum</i> .
Patulina (MV 8 p. 1598)	Principalmente en cerdos; vómitos, salivación, anorexia, polipnea, pérdida de peso, leucocitosis, eritropenia.	Enteritis hemorrágica.	<i>Penicillium urticae</i> , <i>P. patulum</i> y <i>P. claviforme</i> , normalmente en frutas y sus productos.
<b>Fomopsina</b> (MV 8 p. 1598)			
I) Daño hepático (MV 8 p. 1599)	<b>Forma aguda:</b> anorexia, estreñimiento, síndrome de encefalopatía hepática, tropiezan, decubito; a veces ictericia y fotosensibilización. Elevación de los enzimas hepáticos en el suero. <b>Forma crónica:</b> desmedro, sujetos a estrés, accesos de fotosensibilización.	<b>Forma aguda:</b> hepatitis, ictericia. <b>Forma crónica:</b> hígado atrofiado y fibrosado.	<i>Phomopsis leptostromiformis</i> , <i>P. rossiana</i> en el rastrojo de especies de <i>Lupinus</i> (altramuces), o en su semilla.
II) Miopatía esquelética equina (MV 8 p. 1599)	Marcha rígida, remisos a caminar, cojera, dorso arqueado, dificultad para levantarse.	Miopatía de músculo esquelético.	<i>Phomopsis leptostromiformis</i> en el rastrojo de altramuces.
<b>Péptido</b> (MV 8 p. 1599)			
I) Gastroenteritis (MV 8 p. 1601)	Salivación, erosiones, lesiones necróticas y vesiculares en la mucosa oral, apelmazamiento del pelo en la región anal, tenesmo rectal al defecar, dolor a la palpación abdominal, vómitos.	Gastroenteritis.	<i>Ananita verna</i> , <i>Sclerotinia citrinum</i> , macrohongos de los géneros <i>Ramaria</i> , <i>Clavaria</i> , <i>champiñón</i> , algunas setas venenosas.
II) Nefrosis (MV 8 p. 1601)	Anorexia, poliuria, polidipsia, elevación del NUS.	Nefrosis.	<i>Corticaria speciosissimus</i> .
Rubratroxina (MV 8 p. 1601)	Anorexia, depresión, vómitos, diarrea, disenteria, decubito, convulsiones, ictericia en algunos casos, muerte a los 4-5 días.	Daño hepático, enteritis hemorrágica.	<i>Penicillium rubrum</i> , <i>P. purpurogenum</i> .
Eslafamina (MV 8 p. 1601)	Lagrimo, poliuria, timpanismo, anorexia, diarrea, recuperación espontánea.	Ninguno.	<i>Rhizoctonia leguminicola</i> en leguminosas <i>in vitro</i> .

Esporidesmina (MV 8 p. 1601)	«Eccema facial», depresión, anorexia, ictericia y fotosensibilización agudas. Muchos mueren. Los que sobreviven presentan desmedro, accesos de fotosensibilización, susceptibilidad al estrés. Unos pocos desarrollan encefalopatía hepática. Elevación de los enzimas hepáticos en el suero. La administración de cinc en el agua de bebida, mediante sondaje, o mediante nebulización del pasto, previene la enfermedad.	Daño hepático, hipertrofia, engrosamiento de los conductos biliares. Vacuolización esponjosa en el tejido cerebral. En los casos prolongados se produce fibrosis hepática y reducción del tamaño de la viscera. Fibrosis perilobulillar que oblitera los conductos biliares.	<i>Pithomyces chartarum</i> en las hojas muertas, por debajo de las plantas del pasto, especialmente si en este está presente <i>Lolium perenne</i> (ballico perenne).
Esterigmatocistina (MV 8 p. 1602)	Carcinógeno. No se ha descrito en grandes animales.	Carcinoma hepático.	Especies de <i>Bipolaris</i> , <i>Aspergillus nidulans</i> , <i>A. versicolor</i> en <i>Arachis</i> (p. ej., cacahuete).
Tremógenos (penitremos, verrucógeno, roquefortina, fumitremógenos, tremógenos de <i>Flavus</i> ) (MV 8 p. 1602)	«Síndrome de tambaleo». Temblores, ataxia, postura rígida, caen fácilmente, decubito, convulsiones. A veces nistagmo y salivación.	Degeneración neuronal en el cerebro medio, bulbo y médula espinal en algunos casos.	Especies de <i>Penicillium</i> , por ejemplo, <i>P. cyclospium</i> , <i>P. crustosum</i> , <i>P. puberulum</i> , <i>P. simplicissimum</i> , <i>Aspergillus fumigatus</i> , <i>A. flavus</i> , <i>A. clavatus</i> y otros.
<b>Tricotecenos Macroclíticos</b>			
I) Estaquibotriotoxicosis (saratoxinas, rotidina, verrucarina) (MV 8 p. 1603)	Fiebre, atonía ruminal, diarrea, disenteria, hemorragias y úlceras en mucosas nasal y oral, piel seca y agrietada alrededor de los ojos y en la cara. Leucopenia. Inmunosupresión.	Hemorragias generalizadas, enteritis. Miositis (caballos).	<i>Stachybotrys atra</i> (= <i>S. alternans</i> ).
II) Microcociotoxicosis (rotidina) (MV 8 p. 1603)	Muerte súbita.	Abomasitis, daño hepático, edema pulmonar.	<i>Myrothecium roridum</i> , <i>M. verrucaria</i> .
III) Tricotecenos no macrocíticos (toxina T2, deoxivalenol, diacetoxiscirpenol, etc.) (MV 8 p. 1603)	Vómitos, rechazan la comida, anorexia, diarrea, ataxia, hemorragias en las mucosas, estomatitis ulcerativa.	Hemorragias generalizadas, enteritis.	<i>Fusarium tricinctum</i> , <i>F. sporotrichoides</i> , <i>F. poae</i> , <i>F. roseum</i> , <i>F. culmorum</i> , <i>F. nivale</i> , <i>F. moniliforme</i> , <i>F. semitectum</i> , <i>F. sporotrichiella</i> , especies de <i>Trichothecium</i> , <i>Trichoderma</i> , <i>Cephalosporium</i> .
Zearalenona (MV 8 p. 1604)	Principalmente en cerdos; vulvovaginitis, mamitis, prolapso vaginal y rectal, bajos niveles de progesterona en suero, infertilidad debida al pequeño tamaño de las camadas, a la mortalidad neonatal, defectos congénitos. Vacas y ovejas: celos irregulares, vaginitis.	Hipertrofia ovárica y uterina.	<i>Fusarium roseum</i> (= <i>F. graminearum</i> ) y <i>F. culmorum</i> en grano almacenado, hierba <i>in vitro</i> .

## INTOXICACION POR TOXINAS CIANOBACTERIANAS

CIANOBACTERIAS EN ALGAS  
DE AGUA DULCE (MV 8 p. 1606)

**Etiología**

Toxinas presentes en cianobacterias asociadas a algas azul-verdes en agua estancada que contiene elevadas concentraciones de fósforo y nitrógeno. Especies de *Mycrocystis* (= *Anacystis cyanea*), *Anabaena circinalis*, *A. spiroides*, especies de *Aphanizomenon*, *Gloeotrichia*, *Gomphosphaeria*, *Coelosphaerium*, *Oscillatoria*, *Nodularia spumigena*.

**1. Anatoxinas (factor neurotóxico de muerte rápida) (MV 8 p. 1606)****Manifestaciones clínicas**

- ♦ A los 15 minutos de la exposición.
- ♦ Temblores.
- ♦ Depresión, hiperestesia.
- ♦ Salivación.
- ♦ Marcha vacilante.
- ♦ Decúbito, convulsiones.
- ♦ Dolor abdominal, diarrea.
- ♦ Disnea.
- ♦ Muerte en pocos minutos.

**Hallazgos de necropsia**

- ♦ Necrosis hepática masiva.
- ♦ Petequias generalizadas.

**2. Microcistina (factor hepatotóxico de muerte lenta) (MV 8 p. 1606)****Manifestaciones clínicas**

- ♦ Anorexia, atonía ruminal.
- ♦ A veces depresión e hiperestesia inicialmente.
- ♦ Ictericia, fotosensibilización.
- ♦ A veces diarrea, disentería, deshidratación.
- ♦ Decúbito.
- ♦ Elevación de los niveles séricos de enzimas hepáticos.

**Hallazgos de necropsia**

- ♦ Daño hepático intenso.
- ♦ A veces gastroenteritis.

**Tratamiento**

- ♦ Carbón activado.
- ♦ Evitar el consumo de agua contaminada, así como del heno y paja en ella sumergidos.

CIANOBACTERIAS ASOCIADAS  
A QUISTES DE NEMATODOS  
EN GRAMINEAS (TUNICAMICINA)  
(MV 8 p. 1606)

**Etiología**

Nematodo de las plantas (*Anguina funesta*), junto con *Corynebacterium rathyi* (= especies de *Clavibacter*) en cabezas de semillas de *Lolium rigidum* (Wimmera o ballico anual), *L. temulentum* (ballico), *Festuca rubra commutata* (festuca), *Polypogon monspeliensis* (hierba de barba anual), *Agrostis avenacea*. La tunicamicina en granos macerados por el agua resulta mortal para los cerdos.

**Manifestaciones clínicas**

(Toxicidad anual del ballico: TAB, torneo de las praderas inundadas.)

- ♦ Principalmente en vacas, rara vez en ovejas.
- ♦ Los animales se desploman de repente.
- ♦ Convulsiones, muerte al ser molestados, conducidos.
- ♦ Muerte normalmente en las siguientes 24 horas.
- ♦ Los animales que se recuperan presentan ataxia, se caen, sufren episodios convulsivos.

**Hallazgos de necropsia**

- ♦ Edema perivascular en cerebro y meninges.
- ♦ Daño hepático.
- ♦ Hemorragias generalizadas.

**Tratamiento y control**

No existe tratamiento ni programa de control.

ENFERMEDADES CAUSADAS POR ZOOTOXINAS  
(MORDEDURAS Y PICADURAS)

MORDEDURA DE SERPIENTE  
(MV 7 p. 1458. MV 8 p. 1608)

lugar de la mordedura en unos pocos casos.

**Etiología**

- ♦ Venenos de serpientes que contienen las siguientes toxinas en proporciones variables:
  - Necrosante.
  - Anticoagulante.
  - Coagulante.
  - Neurotóxica.
  - Cardiotóxica.
  - Miolítica.
  - Hemolítica.
- ♦ Los efectos varían según la concentración de cada toxina; véase tabla 32.3, que es un sumario de ámbito mundial.

**Epidemiología**

- ♦ La mayoría de los casos se producen en caballos.
- ♦ En verano.
- ♦ La mayoría de las mordeduras se producen en la cabeza.
- ♦ Las muertes son raras debido al gran tamaño de los animales.

**Manifestaciones clínicas**

- ♦ Rara vez, el lugar de la mordedura se inflama rápidamente y se acompaña de excitación y ansiedad; posteriormente hay esfacelación local.
- ♦ Mídrisis, ausencia del reflejo fotopupilar, pero no del de amenaza.
- ♦ Salivación.
- ♦ Puede haber parálisis local de lengua, labios, párpados y faringe, que causa disfagia en potrillos.
- ♦ Temblores, hiperestesia, agitación, permanecen tumbados mucho tiempo.
- ♦ Parálisis terminal, decúbito.
- ♦ Convulsiones con muerte asfíctica.

**Patología clínica**

ELISA de precisión para detectar los venenos específicos en la sangre.

**Hallazgos de necropsia**

Líquido seroso, sanguinolento, marcas de los colmillos, celulitis bacteriana, en el

**Diagnóstico**

Semejante a:

- ♦ Encefalomiелitis vírica.
- ♦ Tetania de la lactación.
- ♦ Cólico.

**Tratamiento**

- ♦ Antibióticos de amplio espectro como protección del lugar de la mordedura frente a infecciones.
- ♦ Antídoto por vía intravenosa y localmente, en el lugar afectado; consiste en una mezcla de antídotos frente a los venenos de las serpientes locales, a no ser que se haya identificado la especie de serpiente responsable del ataque.
- ♦ Antitoxina clostridiana.
- ♦ Los corticosteroides están contraindicados.

PICADURA DE ABEJA (MV 7 p. 1460.  
MV 8 p. 1609)

- ♦ Normalmente múltiples picaduras en caballos.
- ♦ Inflamación local.
- ♦ Excitación, agitación.
- ♦ Diarrea.
- ♦ A veces ictericia, hemoglobinuria.
- ♦ Disnea si la inflamación se produce en la región faríngea.
- ♦ Postración.
- ♦ Aplicación de lociones astringentes localmente para combatir la irritación, traqueotomía cuando sea necesario.

PICADURA DE HORMIGA (MV 7 p. 1460.  
MV 8 p. 1609)

Hormigas agresivas, por ejemplo, *Solenopsis invicta* (hormiga de fuego), causan ulceración corneal en los animales jóvenes en decúbito.

PARALISIS POR GARRAPATAS  
(MV 7 p. 1460, MV 8 p. 1610)

**Etiología**

*Ixodes holocyclus*, *Dermacentor andersoni*: se requiere un número mínimo de hembras

Tabla 32-3. Serpientes venenosas importantes del mundo. Adaptado del Diccionario Médico Ilustrado, de Dorland. W. B. Saunders, 1988

Familia y tipo de colmillos	Nombre común	Tipo de veneno	Distribución	Observaciones
<i>Colubridae:</i> Colúbridos posteriores, hijos, acanalados	Colúbridos	Principalmente débil.	Regiones templadas de ambos hemisferios.	Más de 1000 especies, las pocas que son venenosas no son peligrosas
Ejemplo:	Boomslang	Hemorrágica	Sudáfrica	Arborea, tímida
<i>Elapidae:</i> anteriores, hijos, acanalados	Elápidos	Predominantemente neurotoxicina	Principalmente en el Viejo Mundo	Más de 150 especies, muy venenosas
Ejemplos:	Cobras	Principalmente neurotoxicina	África India, Asia, Filipinas, Célebes	La cobra escupidora africana apunta a los ojos
	Kraits	Potente neurotoxina	India, Asia S. E., Indonesia	Poco activa, a menudo enterrada en el polvo
	Mambas	Neurotoxina	O. de África Tropical	Arborea
	Serpiente negra	Neurotoxina	Australia	Gran tamaño, terrenos húmedos
	Cabeza de cobre	Neurotoxina	Australia, Tasmánia, Solomon	Ambiente húmedo
	Serpiente marrón	Neurotoxina	Australia, Nueva Guinea	Delgada
	Serpiente tigre	Potente neurotoxina	Australia	Ambiente seco; agresiva, muy peligrosa
	Víbora mortal	Neurotoxina	Australia, Nueva Guinea	Sujetos atenosos
	Serpiente de coral	Neurotoxina	Estados Unidos, América tropical	Unas 26 especies, 2 en Estados Unidos meridional
<i>Hydrophidae:</i> anteriores, hijos, huecos	Serpientes de mar	A veces débil; otras muy tóxico	Tropical, océanos Pacífico e Indico	Cola como una aleta, de movimientos suaves. Más de 50 especies
<i>Viperidae:</i> anteriores, móviles, huecos	Víboras verdaderas; víboras, víperidos	Predominantemente hematotoxicina	Por todo el Viejo Mundo	Unas 50 especies
Ejemplos:	Víbora europea	Hematotoxicina	Europa (rara). N. de África, Oriente Próximo	Terrenos rocosos secos
	Víbora de Russell	Hematotoxicina	S. E. de Asia, Java, Sumatra	Principalmente terrenos abiertos; mortal
	Víbora de arena	Hematotoxicina	N. del Sahara	Se enterra en la arena
	Víbora aríete	Hematotoxicina	Arabia, África	Terrenos abiertos; poco activa
	Víbora de Gabón	Neurotoxina y hematotoxicina	O. de África Tropical	Bosques; mortal
	Víbora rinoceronte	Hematotoxicina	África Tropical	Bosques húmedos
<i>Crotalidae:</i> anteriores, móviles, huecos	Crotalos; crotalidos, crotalinos	Predominantemente hematotoxicina	Viejo y Nuevo Mundo; ninguna en África	Más de 80 especies; depresión entre ojo y natiz
Ejemplos:	Víbora de Hábu	Neurotoxina	Partes más cálidas del E. de Asia; Islas Ryukyu;	Cuevas y terrenos rocosos secos
	Serpientes de cascabel*	Predominantemente hematotoxicina	América del N., S. y Central	Neurotóxicas en Sudamérica
	Bushmaster	Hematotoxicina	América del Sur y Central	Gran tamaño. En bosques húmedos
	Fer-de-lance	Hematotoxicina	América Central, N. de Sudamérica, unas pocas en Indias Occidentales	Comunes en plantaciones
	Víbora de palma	Hematotoxicina (?)	S. de Méjico, América del Sur y Central	Arborea; pequeña, veridosa. Muere en la cara
	Cabeza de cobre	Hematotoxicina	Estados Unidos	Terrenos rocosos secos
	Mocasin acuática	Hematotoxicina	Desde el Sudeste de Estados Unidos hasta Texas	Pantanos
	Víboras asiáticas de perfil cóncavo	Hematotoxicina	Sudeste de Asia, Taiwan	La mayoría son arbóreas

\* Todas las serpientes de cascabel son venenosas.

adultas, que permanezcan sobre el hospedador durante al menos 7 días, para producir parálisis en terneros de hasta 50 kg de peso vivo.

#### Manifestaciones clínicas

- ♦ Parálisis flácida ascendente.
- ♦ Ataxia, respiración laboriosa, torácica, midriasis, no responden a los estímulos externos.
- ♦ Decúbito lateral.
- ♦ Recuperación espontánea si se eliminan las garrapatas.

INTOXICACION POR CANTARIDINA (INTOXICACION POR ESCARABAJOS VESICARIO) (MV 7 p. 1461, MV 8 p. 1610)

#### Etiología

Ingestión de heno contaminado por *Epicauta occidentalis* y *E. temexa* (escarabajo vesicario), insectos que contienen cantaridina.

#### Manifestaciones clínicas

- ♦ Anorexia.
- ♦ Erosiones en la mucosa oral.

- ♦ Micciones frecuentes.
- ♦ Cólico.
- ♦ A veces aleteo diafragmático sincrónico.
- ♦ Hematuria, hipocalcemia, hipomagnesemia.
- ♦ Mortalidad elevada.

LOFIROTOMINA (MV 8 p. 1610)

#### Etiología

- ♦ Toxina en las larvas de algunas moscas australianas (*Lophyrotoma interrupta*) y danesas (*Arge pullata*).
- ♦ Ingeridas por vacas y ovejas.

#### Manifestaciones clínicas

- ♦ Disnea.
- ♦ Temblores, decúbito, convulsiones.
- ♦ Muerte súbita debida a daño hepático grave.

#### Hallazgos de necropsia

- ♦ Necrosis hepática periácinar.
- ♦ Nefrosis.
- ♦ Hemorragias en el tracto digestivo.
- ♦ Acumulación de líquido en las cavidades serosas.

# 33

## ENFERMEDADES ALERGICAS

ANEMIA HEMOLITICA ALOINMUNE DEL RECIEN NACIDO (ISOERITROLISIS NEONATAL, ANEMIA HEMOLITICA ISOINMUNE DEL RECIEN NACIDO) (MV 7 p. 1462, MV 8 p. 1612)

#### Etiología

##### Presentación natural

- ♦ Los antígenos eritrocitarios del padre, heredados por el feto, atraviesan la placenta y estimulan la producción de anticuerpos en la circulación sanguínea de la madre.
- ♦ Las crías son normales al nacer porque los anticuerpos no pueden atravesar la placenta, pero éstos son adquiridos por el neonato con el calostro.
- ♦ Se produce una hemólisis intravascular aguda, altamente mortal.

##### Producción artificial

Se crea inmunidad frente a los hematíes inyectados en las vacunas de sangre completa.

#### Epidemiología

##### Presentación

Enfermedad natural de ámbito internacional en potrillos.

##### Enfermedad artificial

Causada por:

- ♦ Vacunación de caballos frente a rinoneumonitis con vacunas elaboradas a partir de tejidos fetales.
- ♦ Vacunas de sangre completa contra el cólera en cerdos, o babesiosis o anaplasmosis en vacas.

- ♦ La prevalencia de la infección es muy baja, alrededor del 0.2 % de los potros recién nacidos.
- ♦ Mortalidad del 100 % sin un tratamiento intensivo en casos agudos y sobreagudos, menor en casos subagudos.

##### Factores de riesgo del paciente

Especie-enfermedad natural sólo en:

- ♦ Productos de caballos y mulas (*N.T.*: las mulas son estériles, no son aptas para criar), no de ponis Shetland; posiblemente en lechones.
- ♦ Sólo en hembras que no portan antígenos eritrocitarios del padre.
- ♦ Sólo algunos cruces incompatibles.
- ♦ El daño placentario puede facilitar el paso de antígenos eritrocitarios a través de la placenta.

La **enfermedad artificial** suele producirse sólo después de:

- ♦ Inyecciones repetidas.
- ♦ Inyecciones al final de la gestación.
- ♦ En lechones procedentes de cruces Large White × Wessex o Essex.

##### Edad

Animales de 8-36 horas (normalmente 24) de vida y después de la ingestión temprana de calostro.

#### Manifestaciones clínicas

##### Caballos

- ♦ Gestación y parto normales.
- ♦ **Forma sobreaguda:** a las 8-36 horas de vida.
- ♦ Brusca aparición de hemoglobinuria marcada, orina teñida en rojo.
- ♦ Palidez de mucosas.
- ♦ Debilidad, decúbito, muerte en unas pocas horas.

- ♦ **Forma aguda:** a los 2-4 días de vida.
- ♦ Marcada ictericia, palidez moderada.
- ♦ Hemoglobinuria.
- ♦ **Forma subaguda:** a los 4-5 días de vida.
- ♦ Marcada ictericia, ligera palidez.
- ♦ No hay hemoglobinuria.
- ♦ Signos generales:
  - Grados variables de gravedad.
  - Lasitud, bostezan frecuentemente, debilidad, no maman.
  - Decúbito.
  - Taquicardia; aumento del impulso cardíaco, de los tonos cardíacos, del área de auscultación cardíaca.
  - Frémido, soplo sistólico.
  - Disnea en casos avanzados.
  - No existe edema.

#### Lechones

- ♦ Síndrome similar al de los potrillos, con la misma secuencia temporal y muerte entre los días 1-5.
- ♦ Algunos casos subclínicos que presentan sólo alteraciones hematológicas.

#### Vacas

Síndrome similar al de los potrillos, misma secuencia temporal.

#### Patología clínica

##### Hematología

Marcada reducción del número de eritrocitos, del hematócrito y de la concentración de hemoglobina; el recuento leucocitario es normal.

##### Serología

- ♦ Niveles elevados de isoanticuerpos inmunes frente a los eritrocitos paternos o del neonato en el suero de la madre.
- ♦ La prueba de sensibilización hemolítica directa, a partir del suero y los hematíes del neonato, es la más eficaz.
- ♦ La reacción de aglutinación de los eritrocitos del neonato sobre un portaobjetos es una buena prueba presuntiva; requiere sólo una gota de sangre del recién nacido.
- ♦ La identificación de los antígenos de grupo sanguíneo de los eritrocitos es válida con miras al pronóstico. Los antígenos *Aa* son indicativos de fase aguda, los antígenos *Qa* están presentes en casos no tan graves, los antígenos *R* y *S* están presentes en los casos menos graves.

#### Hallazgos de necropsia

- ♦ Marcada esplenomegalia.
- ♦ Palidez, ictericia.
- ♦ Orina de color rojo.

#### Diagnóstico

Similar a:

- ♦ Ictericia neonatal fisiológica.
- ♦ Septicemia neonatal en potrillos.
- ♦ Anemia hemorrágica isoimmune en lechones recién nacidos.

#### Tratamiento

- ♦ Los casos graves, con 15 horas de vida y un Ht < 15 %, requieren transfusiones de sangre compatible.
- ♦ En emergencias, cuando no es posible disponer de pruebas de laboratorio de compatibilidad, se puede utilizar la sangre de cualquier otro caballo aparte de la madre, o bien se pueden lavar los eritrocitos.
- ♦ El tratamiento de sostén incluye la utilización de una yegua como nodriza.
- ♦ La utilización de leche de vaca reconstituida.
- ♦ El paciente puede volver a mamar de su madre a las 48 horas.
- ♦ Se debe mantener el nivel de ingestión de líquidos.
- ♦ Separar a los lechones de su madre y alimentarlos artificialmente durante 48 horas.

#### Control

- ♦ Identificación de las yeguas de alto riesgo que previamente han tenido potrillos con ictericia o sospechosos, mediante tipificación sanguínea.
- ♦ Prueba cruzada entre el suero o la leche maternos y los eritrocitos del recién nacido.
- ♦ Impedir que los potrillos nacidos de yeguas incompatibles mamen durante las primeras 48 horas de vida; alimentación artificial suplementada con antibióticos de amplio espectro.
- ♦ Vuelta a la alimentación materna de forma gradual, al principio sólo en pequeñas cantidades.
- ♦ La yegua debe ser ordeñada con frecuencia mientras no es mamada.

PURPURA HEMORRAGICA (MV 7 p. 1465, MV 8 p. 1615)

#### Etiología

Comúnmente asociada con infección respiratoria de vías altas.

#### Epidemiología

- ♦ Rara en caballos, muy rara en cerdos y vacas.
- ♦ Casos esporádicos en grandes grupos de caballos que sufren un brote de paperas.
- ♦ La mortalidad es próxima al 100 %.

#### Manifestaciones clínicas

- ♦ Tumefacciones edematosas subcutáneas, grandes y asimétricas, normalmente en la cara y hocico, que aparecen a lo largo de varios días.
- ♦ Ligera fiebre, taquicardia.
- ♦ Inflamaciones frías, indoloras, donde la huella queda marcada tras presión digital.
- ♦ La piel no se abre, aunque puede destilar suero.
- ♦ Cuando hay inflamación de la región faríngea puede haber disnea y disfagia.
- ♦ Petequias en las mucosas oral y nasal y en la conjuntiva.
- ♦ Cólico intenso debido a inflamaciones edematosas de la pared intestinal.
- ♦ Muerte tras 1-2 semanas.

#### Patología clínica

- ♦ Leucocitosis, neutrofilia, reducción del número de eritrocitos, de la concentración de hemoglobina; sin alteraciones en el recuento plaquetario o en los mecanismos de coagulación.
- ♦ Prueba ELISA para la detección de IgA frente a proteínas estreptocócicas, la cual está elevada en caballos infectados por estreptococos, pero no es detectable en casos clínicos.

#### Hallazgos de necropsia

- ♦ Petequias generalizadas.
- ♦ Inflamaciones edematosas en la pared intestinal, por debajo de la serosa.

#### Diagnóstico

##### Caballos

Similar a:

- ♦ Púrpura trombocitopénica idiopática.
- ♦ Vasculitis necrosante.
- ♦ Arteritis viral equina.
- ♦ Rinoneumonitis viral equina.
- ♦ Anemia infecciosa equina.
- ♦ Insuficiencia cardíaca congestiva.

##### Cerdos

Similar a la púrpura trombocitopénica de los recién nacidos.

##### Vacas

Similar a:

- ♦ Intoxicación por heleichos.
- ♦ Intoxicación por especies de *Stachybotris*.
- ♦ Intoxicación por *Melilotus alba*.

#### Tratamiento

- ♦ Transfusiones sanguíneas, más
- ♦ Dosis repetidas de corticosteroides durante períodos de hasta 3 meses, interrumpidas a intervalos de 2 semanas y reiniciadas si los signos vuelven a aparecer.

LAMINITIS (MV 7 p. 1467, MV 8 p. 1617)

#### Etiología

- ♦ **Laminitis metabólica**, asociada con intoxicación, indigestión moderada por grano inclusive.
- ♦ **Laminitis infecciosa**, que comprende, entre otras afecciones, la metritis, colitis y laminitis tras el baño de las pezuñas en rumiantes.
- ♦ **Laminitis traumática**, al permanecer durante largos períodos de pie en vehículos, o al escarbar intensamente.

#### Epidemiología

##### Presentación

- ♦ Universal.
- ♦ Sólo casos esporádicos.
- ♦ Principalmente en caballos.
- ♦ Problema de grupo en algunas operaciones relacionadas con el manejo en vacas, rara vez en ovejas.
- ♦ En caballos a menudo es necesario el sacrificio, debido al daño irreversible del casco.
- ♦ Los casos en vacas y ovejas se resuelven reduciendo el plano de alimentación.

##### Factores de riesgo del ambiente

Comúnmente relacionada en caballos y vacas con dietas ricas en grano o pastos de alto valor nutritivo, especialmente con elevado contenido proteico (> 17 %).

##### Factores de riesgo del paciente

- ♦ Ponis obesos que sufren cólicos frecuentemente, no realizan ejercicio y permanecen en pastos muy ricos.

- ♦ Vacuno añojo obeso en cebaderos o en unidades criadoras de toros, o pequeños rebañes lecheros de alta producción.
- ♦ En caballos que sufren contusiones continuas o al permanecer largos periodos de pie.
- ♦ Establos y pasillos de superficie rugosa que causan una abrasión excesiva de las pezuñas de los bovinos.
- ♦ Se sospecha existe una susceptibilidad hereditaria en caballos.

### Manifestaciones clínicas

#### Caballos: forma aguda

- ♦ Dolor intenso a la compresión del casco en todos los miembros, especialmente los anteriores.
- ♦ A veces es unilateral.
- ♦ Remisos a caminar, dan pasos cortos arrastrando el casco.
- ♦ Expresión de ansiedad.
- ♦ Temblores musculares, sudoración.
- ♦ Al principio están levantando los cascos del suelo constantemente, aplomando las extremidades por delante de lo normal, descargando el peso sobre los talones, y con la cabeza descendida.
- ♦ Parece ser que el hecho de tumbarse resulta muy doloroso, normalmente aman hacerlo varias veces hasta que por fin se derrumban.
- ♦ Decúbito lateral, remisos a sentarse o levantarse, pueden no hacerlo.
- ♦ Calor y dolor en la corona.
- ♦ En casos avanzados las coronas exudan suero.
- ♦ La tercera falange puede llegar a hacer prominencia en la suela.
- ♦ El tejido córneo se separa a la altura de la corona; finalmente se desprende el casco.

#### Caballos: forma crónica

- ♦ Cojera persistente o en ataques frecuentes.
- ♦ La muralla se expande, adquiere forma cóncava en su parte dorsal, aparecen anillos horizontales, la suela desciende.

#### Vacas y ovejas

- ♦ Similar a los caballos pero mucho menos grave.
- ♦ Decúbito prolongado.
- ♦ Si permanecen de pie están inquietos, alternando el apoyo constantemente.
- ♦ Juntan las cuatro extremidades debajo del tronco y arquean el dorso.
- ♦ Arrastran los miembros al caminar.
- ♦ Dolor a la compresión de las pezuñas.
- ♦ En casos prolongados la cojera es permanente, las pezuñas se alargan y apla-

- nan, aparecen anillos horizontales y se hace cóncava su porción dorsal como en los caballos.
- ♦ La suela se reblandece, adelgaza y toma una coloración amarillenta.
- ♦ Aparece la doble suela.

#### Cerdos

- ♦ Arqueamiento del dorso.
- ♦ Juntan las cuatro extremidades.
- ♦ Cojera.
- ♦ Dolor a la compresión de las pezuñas.

### Patología clínica

- ♦ Radiológicamente se puede observar la rotación de la extremidad distal de la tercera falange, y el desplazamiento distal de esta última, en todas las especies.
- ♦ Puede haber elevación del número de eosinófilos y de la concentración de histamina en sangre.
- ♦ Hemoconcentración, hiponatremia e hipocloremia constantes en caballos cebados con grano.
- ♦ Puede haber trombocitopenia e hipocoagulabilidad en la fase aguda.

### Hallazgos de necropsia

- ♦ Lesiones macroscópicas y deformidad del casco/pezuña sólo en los casos crónicos.
- ♦ En casos agudos, a veces es posible observar la ingurgitación de los vasos sanguíneos de las laminillas sensitivas de la almohadilla plantar.
- ♦ Las laminillas presentan lesiones histológicas específicas.

### Diagnóstico

#### Semejante a:

- ♦ Tétanos.
- ♦ Azoturia.
- ♦ Rotura gástrica.
- ♦ Rotura de la vejiga urinaria.
- ♦ Cólico.
- ♦ Artritis.
- ♦ Epifisitis.

### Tratamiento

#### Caballos: forma aguda

- ♦ Fenilbutazona más fenoxibenzamina, preferiblemente en combinación con un anticoagulante, por ejemplo, heparina.

- ♦ Los casos graves pueden no responder al tratamiento.
- ♦ Un retraso de 24 horas en instaurar el tratamiento aumenta en gran medida el número de fracasos; a las 48 horas las lesiones son irreversibles.
- ♦ Tratamiento de sostén:
  - Metionina por vía oral (10 g/día durante 3 días, después 5 g/día durante 10 días).
  - Aplicación local de frío.
  - Purgantes ligeros, por ejemplo, aceite mineral, si la laminitis se debe al consumo de grano.

#### Caballos: forma crónica

- ♦ Dieta baja en calorías.
- ♦ Analgésicos.
- ♦ Corrección quirúrgica de la deformidad de los cascos.
- ♦ Herraje quirúrgico.

#### Vacas

Pobre respuesta a los tratamientos utilizados en caballos.

### Control

#### Caballos

- ♦ Evitar la obesidad y las dietas demasiado ricas en proteínas.
- ♦ Permitir periodos de descanso cuando se realicen largos desplazamientos, especialmente si se trata de caballos pesados o yeguas gestantes.
- ♦ Tratamiento temprano de la metritis y de la retención placentaria.

#### Vacas

- ♦ Introducción gradual de las dietas ricas en grano, reiniciar la dieta a base de pasto en los animales susceptibles.
- ♦ Evitar los suelos abrasivos.

DERMATITIS ALÉRGICA ESTACIONAL EQUINA (PRURITO DE QUEENSLAND, PICOR DULCE) (MV 7 p. 1471, MV 8 p. 1621)

### Etiología

Hipersensibilidad a la picadura de mosquitos del género *Culicoides*, moscas de los arenales o *Stomoxys calcitrans*.

### Epidemiología

- ♦ Sólo en caballos.
- ♦ En verano.

- ♦ Donde haya mosquitos, peor en zonas boscosas.
- ♦ En caballos de más de 7 años de edad.
- ♦ Los caballos islandeses son especialmente susceptibles.

### Manifestaciones clínicas

- ♦ Lesiones en los lugares predilectos de los insectos para posarse, a lo largo del dorso, maslo de la cola, grupa, cruz, crinera, nuca, orejas, línea media ventral, aunque pueden aparecer en cualquier localización.
- ♦ Inicialmente pápulas, se rascan intensamente, alopecia, engrosamiento de la piel, descamación.
- ♦ A veces los animales no pueden pastar debidamente, adelgazan.
- ♦ Recuperación espontánea cuando llega el tiempo frío.

### Patología clínica

- ♦ Eosinofilia, trombocitosis.
- ♦ Infiltración eosinofílica en las biopsias tomadas de las lesiones.
- ♦ La inyección intradérmica de extractos de insectos causa una reacción local de hipersensibilidad.

### Diagnóstico

#### Semejante a:

- ♦ Dermatitis micótica.
- ♦ Escaldadura debida a la mojadura continua de la piel.

### Tratamiento

- ♦ Antihistamínicos sistémicos.
- ♦ Corticosteroides de acción prolongada.

### Control

- ♦ Establación nocturna en establos a prueba de insectos.
- ♦ Repelentes tópicos, insecticidas, por ejemplo, permetrín en solución al 4% derramada directamente sobre los animales semanalmente, es eficaz en la mayoría de los caballos; cada 48 horas en otros casos.

## DERMATITIS ALERGICA ESTACIONAL OVINA (MV 8 p. 1622)

♦ Se recomienda la eliminación del paciente.

- ♦ Enfermedad similar a la dermatitis estacional equina.
- ♦ Lesiones en pezones, ubres, línea media ventral, punta de las orejas, alrededor de los ojos, ollares, labios.
- ♦ Sólo en verano.
- ♦ En adultos.
- ♦ Se ha demostrado la hipersensibilidad a las especies de *Culicoides*.
- ♦ Enfermedad clínica similar en vacas.

## ALERGIA A LA LECHE (MV 7 p. 1471, MV 8 p. 1622)

**Etiología**

Se sospecha existe hipersensibilidad a la proteína de la leche.

**Epidemiología**

- ♦ Más común en vacas de la Isla del Canal.
- ♦ Sólo durante el secado.

**Manifestaciones clínicas**

- ♦ Urticaria, especialmente en los párpados y hocico, pero puede ser generalizada.
- ♦ Temblores.
- ♦ Disnea, tos.
- ♦ Agitación, coceo del abdomen, se lamen vigorosamente.
- ♦ Rara vez embisten y mugen como locos.
- ♦ Síndrome alternativo en algunos casos:
  - Depresión.
  - Arrastran las extremidades al andar, ataxia.
  - Decúbito.

**Patología clínica**

- ♦ La inyección intradérmica de un extracto diluido de la propia leche de la vaca produce un engrosamiento edematoso local en minutos.

**Tratamiento**

- ♦ Recuperación espontánea.
- ♦ La inyección parenteral de antihistamínicos resuelve el cuadro.
- ♦ Puede ser necesario repetir la inyección.
- ♦ Es probable que se vuelva a producir en sucesivas lactaciones.

## GRANULOMA NASAL ENZOOTICO BOVINO (MV 7 p. 1472, MV 8 p. 1622)

**Etiología**

La hipótesis más defendida es la de una hipersensibilidad a alérgenos comunes del entorno.

**Epidemiología**

- ♦ Sólo en vacas.
- ♦ Las razas de la Isla del Canal y otras razas lecheras son las más susceptibles.
- ♦ Máxima prevalencia en áreas de elevada pluviosidad.
- ♦ Morbilidad de hasta el 70 % del rebaño, 25 % de animales afectados en áreas enzoóticas.
- ♦ Comienza a los 6 meses-4 años, y persiste hasta que el animal es sacrificado debido a la pérdida de peso.

**Manifestaciones clínicas****Forma aguda**

- ♦ Secreciones bilaterales ocular y nasal de aparición brusca.
- ♦ Respiración nasal ruidosa.
- ♦ Sacuden la cabeza, bufan, restriegan los ollares contra los arbustos y se meten pequeñas ramas.

**Forma crónica**

- ♦ Aparición gradual.
- ♦ Nódulos granulomatosos de 1-4 mm de diámetro en los 5-10, cm rostrales de la mucosa nasal.
- ♦ Respiración laboriosa y ruidosa.
- ♦ Aunque el apetito es bueno, pierden peso y disminuye la producción láctea.

**Diagnóstico**

Semejante a:

- ♦ Rinitis atópica bovina.
- ♦ Granuloma nasal micótico debido a infección por:
  - *Drechslera rostrata*.
  - *Rhinosporidium nasalis*.
- ♦ Infestación por la fasciola nasal (*Schistosoma nasalis*).
- ♦ Infección por herpesvirus bovino-1.
- ♦ Infestación por ácaros del pasto (*Tyrophagus palmarum*).

**Tratamiento y control**

No existe ninguno recomendado.

## RINITIS ATOPICA BOVINA (RONQUIDO ESTIVAL) (MV 7 p. 1472, MV 8 p. 1622)

**Etiología**

Aparentemente, hipersensibilidad a alérgenos ambientales, probablemente polen.

**Epidemiología**

- ♦ Principalmente en razas de la Isla del Canal.
- ♦ En primavera/verano, cuando florecen los pastos.

**Manifestaciones clínicas**

- ♦ Aparición brusca.
- ♦ Estornudos.
- ♦ Disnea estertorosa, a veces respiración oral.
- ♦ Secreción nasal profusa, espesa, de color amarillo-naranja, caseosa en fases terminales.
- ♦ La irritación nasal se manifiesta por el frotamiento de los ollares contra el suelo, arbustos, o por el rascado del hocico con una de las extremidades posteriores.
- ♦ La cavidad nasal aparece taponada con palitos, lacerada y con sangre.
- ♦ Mucosa nasal engrosada y edematosa.
- ♦ Al final se forman pseudomembranas que se van fragmentando y desprendiendo.
- ♦ Al curarse las lesiones se forman pequeños nódulos en la mucosa nasal rostral.
- ♦ Los signos desaparecen en invierno.

**Patología clínica**

Nódulos en la mucosa nasal llenos de eosinófilos.

**Diagnóstico**

Semejante a:

- ♦ Granuloma nasal enzoótico bovino.
- ♦ Granuloma nasal micótico debido a infección por:
  - *Drechslera rostrata*.
  - *Rhinosporidium nasalis*.
- ♦ Infestación por la fasciola nasal (*Schistosoma nasalis*).
- ♦ Infección por herpesvirus bovino-1.
- ♦ Infestación por ácaros de los pastos (*Tyrophagus palmarum*).

**Tratamiento**

- ♦ Retirar al animal del pasto.
- ♦ Programa antihistamínico activo.

## RINITIS ALERGICA EQUINA (MV 8 p. 1623)

- ♦ Similar a la enfermedad bovina (véase anteriormente), clínica y epidemiológicamente.
- ♦ No hay lesiones en la mucosa nasal.
- ♦ Causa sacudimiento persistente de la cabeza.

## REACCION A LAS TRANSFUSIONES SANGUINEAS

(Véase pág. 37.)



# 34

## ENFERMEDADES CAUSADAS POR LA HERENCIA DE CARACTERES INDESEABLES

Los defectos hereditarios de importancia de los animales de abasto se describen resumidamente en la tabla 34-1. A continuación se describe el examen básico en que se debe fundamentar el diagnóstico de las enfermedades hereditarias.

### Epidemiología

#### Presentación

- † Es más probable que aparezcan defectos hereditarios donde:
  - Se realicen cruces consanguíneos; donde haya grupos de animales purasangre, especialmente los centros de reproducción, son los lugares más habituales de aparición de enfermedades hereditarias, pero también pueden ocurrir, aunque raramente, en cruces entre razas diferentes; a menudo se atribuye a algunas familias de sangre pura un defecto en particular.
  - Algunas razas se han originado a partir de un reducido número de individuos, en ellas se produce lo que se conoce con el nombre de **efecto fundacional**.
  - De manera similar ocurre cuando los programas de reproducción se basan en unos pocos sementales o hembras; es una característica que acompaña a la inseminación artificial o al transplante de embriones.
- † Los defectos hereditarios tienden a presentar una incidencia particular:
  - Incremento gradual en el número de casos allí donde se utilizan siempre los mismos sementales y hembras.

- La enfermedad aparece por primera vez tras la introducción de un nuevo semental.
- El aumento de la incidencia se produce uniformemente; la aparición explosiva de casos es más probable cuando la causa es infecciosa o tóxica.
- El cociente numérico de la presentación es proporcional a la frecuencia génica, por ejemplo, el cruce de un semental con las hijas de vacas de frecuencia génica cero, debe producir un 12.5 % de terneros defectuosos; los cruces entre el toro y sus mediohermanas deben producir un 25 % de terneros defectuosos.
- La incidencia del defecto se debe corresponder con el modo específico de herencia, por ejemplo, dominancia autosómica recesiva letal ligada al sexo.

#### † Cruces de prueba.

- El cruce repetido entre los mismos progenitores debe producir el mismo cociente de casos.
- La prueba para comprobar que un toro no es portador de un defecto es la obtención de terneros normales a partir del cruce con 10 vacas reconocidas portadoras o 20 hijas de portadores conocidos; los portadores conocidos son normalmente mantenidos en un rebaño a cargo de la sociedad para esa raza o un centro de inseminación.
- El trasplante de embriones, con la cesárea temprana de las hembras receptoras disminuye el tiempo y los costes que conlleva la monta natural.

### Manifestaciones clínicas

- † Se sabe que el síndrome, o la susceptibilidad a él, son hereditarios. Véase tabla 34-1 si se desea conocer una lista de defectos.
- † El defecto debe expresarse de forma consistente; las enfermedades adquiridas ambientales son mucho más variables.

### Patología clínica

- † Se sabe que el defecto metabólico es hereditario (tabla 34-1, lista de defectos).
- † Diagnóstico de heterocigotos mediante:
  - Marcadores radiológicos encontrados en neonatos en algunos defectos esqueléticos hereditarios.
  - Estimación enzimática en enzimopatías, por ejemplo, en mannosidosis.

### Hallazgos de necropsia

- † Se sabe que la lesión es hereditaria (tabla 34-1).

- † Presencia de un marcador de laboratorio conocido para una enfermedad hereditaria, por ejemplo, el sobrellenado de los lisosomas, que también es debido a algunas toxinas.

### Diagnóstico diferencial

- † Eliminar la posibilidad de la influencia nociva del entorno como causa en el momento adecuado (período de organogénesis específica).
- † Los errores en el diagnóstico son más probables cuando:
  - La enfermedad, además de hereditaria, ocurre de forma independiente, por ejemplo, bocio, laminitis, cardiomiopatía.
  - La susceptibilidad a una enfermedad en particular es hereditaria cuando ocurre también de forma independiente, por ejemplo, timpanismo, mastitis, leucosis bovina enzoótica, scrapie.

Tabla 34-1. Defectos hereditarios  
(Here = Hereford, H-F = Holstein Friesian, N. Jap. = Negra Japonesa, P. Suiza = Parda Suiza)

Defecto	Lesión o defecto funcional	Manifestaciones clínicas/lesiones/patología clínica	Edad, especie, raza	Tipo de herencia	Deséndice
<i>Defectos metabólicos hereditarios (MV 7 p. 1479)</i>					
(Los requerimientos nutricionales mayores de lo normal de cinc y vitaminas A, D y E son tratados en las secciones correspondientes de déficit nutricionales)					
Déficit de UMP sintetasa (DUMPS) (MV 8 p. 1629)	Concentración elevada de orotato en la leche.	Muerte y reabsorción del feto de 40 días. Ausencia de uretina-5 monofosfato, exceso de orotato en los tejidos.	Vaca H-F, feto.	Ninguno.	Letal en útero.
Bocio (MV 8 p. 1629).	Hipertrofia de glándula tiroideas.	Vacas: A veces pelaje gris. Ovejas y cabras: Lana sedosa y lustrosa en algunos corderos. Ovejas edematosas y hinchadas. Hipertrofia y arqueamiento de miembros anteriores. Aplastamiento dorsoventral de la región nasal. Disnea debida a desarrollo pulmonar defectuoso.	Ovejas Merino, Polled Dorset, cabras Boer y Saanen etnias, vacas Afrikander.	Recesiva.	Mortinatos, mortalidad neonatal, retraso del crecimiento.
Inmunodeficiencia combinada hereditaria (MV 8 p. 1629).	Linfopenia, ausencia de síntesis inmunoglobulínica y de la inmunidad celular, hipoplasia tímica.	Septicemia facial, normalmente neumonía adenovírica, bacteriana, fúngica o protozoaria. También hepatitis, enteritis. Desmedro, letargia, se cansan fácilmente. Tos, secreción nasal, ruidos pulmonares intensos, diarrea crónica, alopecia y dermatitis en algunos casos. Pobre respuesta al tratamiento. Linfopenia, hipogammaglobulinemia. Hipoplasia linfodular y tímica. La heterocigosis no es detectable clínicamente ni mediante pruebas de laboratorio. Sin tratamiento.	Potros árabes de 2 días de edad y mayores de 3 meses. También en caballos con parte de sangre árabe.	Recesiva autosómica.	Fatal en los 3 primeros meses de vida.
Síndrome de Chediak-Higashi (MV 8 p. 1631).	Actividad bactericida insuficiente en leucocitos anormales, defecto metabólico en plaquetas estructuralmente anormales	Baja tasa de crecimiento, albinismo incompleto, hipopigmentación oculocutánea (pelaje gris, ausencia de pigmentación de iris y fondo de ojo), fotobia, lagrimeo, anemia, hipertrofia edematosa de los linfocitos, defecto inmunitario. Todos los leucocitos contienen lisosomas agrandados visibles microscópicamente. Coagulación defectuosa.	Vacas Here, N. Jap., Brangus.	Recesiva autosómica única.	Fatal aproximadamente al año de edad.

Seudoalbinismo (Caballos) (MV 8 p. 1631).	Atresia de colon o constricción funcional.	Los potrillos sufren cólico al poco de nacer. El cólico es debido a la atresia del colon o a constricción con ausencia de ganglios mientéricos.	Caballos (blancos con ojos pigmentados. Overos y posiblemente Tobianos).	Recesiva.	Fatal a la semana de vida.
Blancos Letales (Caballos) (MV 8 p. 1631).	Inviabilidad fetal.	25 % de los fetos mueren en el útero al principio de la gestación.	Caballos blancos con iris azul o heterocromico.	Dominante.	Muerte fetal temprana.
Seudoalbinismo (Vacas) (MV 8 p. 1631).	Ojos y pelaje hipopigmentados.	Hipopigmentación oculocutánea (pelaje marrón, iris de dos tonalidades, azul-marrón). Fotofóbicos, prefieren la sombra.	H-F, Here, P. Suiza, Angus.	Ninguno.	Defecto estético.
<i>Defectos hereditarios de la reproducción (MV 7 p. 1477)</i>					
Freemartismo (MV 8 p. 1627).	Quimerismo cromosómico.	Defecto cromosómico. Vagina pequeña, clitoris hipertrofico, mechón de pelo en la vulva del gemelo hembra. Los gemelos macho son estructuralmente normales, pero presentan baja eficiencia reproductora y defectos citogenéticos.	Vacas.	Ninguno.	Infertilidad.
Translocaciones cromosómicas (vacas) (MV 8 p. 1627).	Hipoplasia gonadal.	Hipoplasia testicular e interrupción de la espermiogénesis en toros infértiles. Anestro, inactividad ovárica en novillas.	Vacas.	Ninguno.	Infertilidad.
Translocaciones cromosómicas (caballos) (MV 8 p. 1628).	Hipoplasia gonadal.	Ovarios pequeños, celos anormales y baja tasa de fertilidad en yeguas. Posiblemente, machos criptóquidos. También aparecen intersexos.	Caballos.	Ninguno.	Infertilidad.

(Continúa)

Tabla 34-1. Defectos hereditarios. (Continuación)

(Here = Hereford, H-F = Holstein Friesian, N. Jap. = Negra Japonesa, P. Suiza = Parda Suiza)

Defecto	Lesión o defecto funcional	Manifestaciones clínicas/lesiones/patología clínica	Eraza, especie, raza	Tipo de herencia	Desenlace
Translocaciones cromosómicas (ovejas y cabras) (MV 8 p. 1628).	Infertilidad.	Se han descrito problemas de infertilidad, pero muchas ovejas que presentan translocación son clínicamente normales.	Ovejas Romney, Alpine x cabra.	Ninguno.	Infertilidad (posiblemente).
Translocaciones cromosómicas (cerdos) (MV 8 p. 1628).	Infertilidad, algunas reabsorciones embrionarias.	Perdidas importantes en reproducción.	Cerdos.	Ninguno.	Infertilidad.
Gestación prolongada (MV 8 p. 1663). 1. Con gigantismo fetal (MV 8 p. 1663).	El feto presenta hipoplasia adenohipofisaria e hipoplasia tiroidea y de la corteza de las glándulas suprarrenales.	Prolongación de la gestación de 3 semanas a 4 meses. Distensión abdominal en unos pocos casos. Parto precipitado, sin relajación cervical ni de los ligamentos pelvianos y sin desarrollo mamario. Distocia. Feto grande, con el pelo largo y dientes grandes de erupción normal. Terneros disnetos; mueren en unas pocas horas; coma hipoglucémico. El nivel de progesterona sérica no desciende antes del final de la gestación como debiera.	Vacas H-F, Ayrshire, Sueca.	Hereditaria.	Letal para el ternero.
2. Con deformidad craneofacial (MV 8 p. 1663).		Feto muerto al nacer: pequeño, alopéxico, hidrocefalo, ojos ciclopeos, microftalmia, sólo un ollar, ausencia de maxilar. Hipoplasia adenohipofisaria. Otras glándulas endocrinas son pequeñas e hipoplásticas, miembros cortos y atresia yeyunal en algunos casos. Relajación de cervix y ligamentos pelvianos. No hay distocia.	Vacas Jersey, Ayrshire.	Recesiva simple.	Letal para el ternero.
3. Con artrogriposis (MV 8 p. 1663).	Se acompaña de artrogriposis, escoliosis, torticolis, cifosis, paladar hendido.		Vacas Here.	Ninguno.	Letal para el ternero.
Criptorquidia (MV 8 p. 1653).	Fracaso en el descenso de los testículos.	Testículo(s) retenido(s).	Caballos, vacas, ovejas, cerdos.	Hereditaria.	Inconveniente.
Hermafroditismo.	Organos sexuales de ambos sexos presentes.	Individuos bisexuales.	Cerdos.	Catalogada como hereditaria.	Eliminación de los individuos.

## Defectos hereditarios del sistema circulatorio (MV 7 p. 1484)

Síndrome cardiomiopático (MV 8 p. 1633). 1. Insuficiencia cardíaca aguda en terneros (MV 8 p. 1633).	Cardiomiopatía.	Muerte súbita a los aproximadamente 3 meses de edad. Crecimiento rápido, pelo corto y ondulado, exoftalmos moderado. Precipitado por el ejercicio, disnea, espuma nasal teñida en sangre. Muerte en unos pocos minutos u horas después, o insuficiencia cardíaca congestiva varios días después.	Vacas Here, Poll y Horned.	Recesiva autosómica única.	Muerte súbita antes de los 6 meses de vida.
2. Edema pulmonar (MV 8 p. 1633).	Necrosis miocárdica aguda.	Disnea agónica que dura de unos pocos minutos a horas, de aparición brusca. Anasarca, ascitis, hidrotórax, dilatación ventricular izquierda, necrosis miocárdica aguda, edema pulmonar.	Vacas N. Jap., terneros de 1-4 meses.	Recesiva autosómica, nueva única.	Muerte.
3. Insuficiencia cardíaca congestiva (MV 8 p. 1633).	Necrosis miocárdica.	La mayoría de las veces se manifiesta al final de la gestación o al principio de la lactación. Aparición brusca de insuficiencia cardíaca congestiva, anasarca, ingurgitación venosa, ascitis, hepatomegalia.	Vacas H-F, Simmental x H-F roja, Black Spotted Friesian, de 1,5 a 6 años de edad. La mayoría a los 3-4 años.	Se sospecha que es recesiva autosómica.	Muerte.
Obstrucción linfática (MV 8 p. 1633).	Agenesia linfonodular.	Edema de ligero a intenso, generalizado o localizado en cabeza, orejas, cuello, miembros, cola. Linfónodos vestigiales, vasos linfáticos tortuosos, dilatados. Muchos nacen muertos y son causa de distocia. La madre puede presentar hidrotórax.	Vacas Ayrshire, Here, carácter congénito.	Autosómica recesiva única.	Sacrificio.

(Continúa)

Tabla 34-1. Defectos hereditarios. (Continuación)

(Here = Hereford, H-F = Holstein Friesian, N. Jap. = Negra Japonesa, P. Suiza = Parda Suiza)

Defecto	Lesión o defecto funcional	Manifestaciones clínicas/lesiones/patología clínica	Eraza, especie, raza	Tipo de herencia	Desenlace
Tabique interventricular defectuoso (MV 8 p. 1634).	Insuficiencia cardíaca congestiva.	Insuficiencia cardíaca congestiva a las 2-4 semanas. Soplo sistólico precordial y frémito bilateralmente.	Vacas Here.	¿Hereditaria?	Muerte o sacrificio.
Aneurisma aórtico (MV 8 p. 1634).	Aneurisma en aorta.	Muerte súbita debida a hemorragia interna cuando el aneurisma se rompe.	Vacas.	¿Hereditaria?	Muerte súbita.
Porfiria (MV 8 p. 1634).	Déficit de uroporfirinógeno III cosmetasa, los isómeros de la porfirina tipo I se acumulan.	Fotosensibilización grave con la exposición solar. Orina de color ámbar a rojo, dientes de color marrón rosado. Palidez de mucosas, retraso del crecimiento. Los cerdos no sufren fotosensibilización a menudo. La orina contiene niveles elevados de uro- y cuproporfirinas.	Vacas Shorthorn, H-F, B & W Danish, J. Roja, J. Negra, Ayrshire. Cerdos.	Recesiva tónica.	Eliminación de los individuos.
Protoporfiria (MV 8 p. 1634).	Déficit del enzima ferroquelatasa.	Solamente dermatitis fotosensibilizante. Niveles elevados de protoporfirina en heces y eritrocitos. Fibrosis portal hepática.	Vacas Limousin, Rubia de Aquitania. Cerdos.	Hereditaria.	Eliminación de los individuos.
Policitemia familiar (MV 8 p. 1635).	Policitemia primaria.	Muertes neonatales, mucosas congestivas, disnea, baja tasa de crecimiento. Hematócrito y recuento eritrocitario elevados.	Vacas Jersey.	Recesiva autosómica tónica.	Eliminación de los individuos.
Metahemoglobinemia congénita (MV 8 p. 1635).	Anemia hemolítica. Niveles bajos de la glutatión reductasa eritrocitaria (GRE).	Baja tolerancia al ejercicio, mucosas pálidas, soplo cardíaco hemático, anemia. Niveles bajos de GRE y elevados de metahemoglobina en sangre.	Caballos.	Posiblemente hereditaria.	Eliminación de los individuos.
Granulocitopatía (MV 8 p. 1635).	Muertes por bacteriemias recidivantes.	Anorexia, fiebre, tos, disnea (debida a neumonía), hipertrofia linfocitaria, úlceras orales. Neutrofilia.	Vacas H-F, terneros desde el nacimiento.	Se sospecha que es hereditaria.	Muerte en los 3 primeros meses de vida.
Adhesión leucocitaria deficiente (MV 8 p. 1635).	Déficit de un complejo leucocito-glucogéno.	Primeros signos a las 2 semanas-8 meses. Accesos recidivantes de fiebre, diarrea, tos, disnea. A veces gingivitis periodontal. Muchos neurofilos intravasculares. Sorprendente neurofilia persistente. La prueba de la reacción en cadena de la polimerasa identifica la heterocigosis.	Vacas H-F.	Recesiva autosómica.	Inviabile. Muerte en los 2 primeros años de vida.
Hemofilia A (MV 8 p. 1636).	Déficit del factor VIII (hemofilia clásica).	Hemorragias incóercibles tras heridas, cirugía o espontáneamente. Aparición brusca de tumefacciones articulares, o en la garganta, lo que causa disnea, o internamente, lo que causa anemia hemorrágica aguda. Identificada por una prueba de laboratorio.	Caballos Purasangre, Standardbred, Árabe, Cuarto de Milla.	Recesiva ligada al sexo. Solo en machos.	Inviabile.
Enfermedad de von Willebrand (MV 8 p. 1636).	Déficit del FVW.	Episodios hemorrágicos repetidos. Identificada por una prueba de laboratorio.	Caballos Cuarto de Milla.	Se sospecha que es hereditaria.	Inviabile.
Déficit del factor XI (MV 8 p. 1636).	Déficit de antecedente tromboplásmico parcial.	Episodios hemorrágicos de leves a graves. Algunos homocigotos son clínicamente normales. Los neonatos son los más afectados: pueden morir de anemia hemorrágica.	Vacas.	Recesiva autosómica. Transmitida por machos y hembras.	Inconveniente.
Déficit de precalcireína (MV 8 p. 1636).	La precalcireína es un activador del factor XII.	Tendencia a sufrir hemorragias. Identificada por una prueba de laboratorio.	Caballos Belga.	Hereditaria.	Inconveniente.
Trombopatía (MV 8 p. 1636).	Impedimento de la agregación plaquetaria.	Hemorragias incóercibles. Epistaxis, hematuria, tumefacciones subcutáneas, anemia hemorrágica, hemorragias tras heridas o intervenciones quirúrgicas.	Vacas Simmental.	Recesiva.	Inviabile.
Trombopatía, disqueratosis y alopecia congénitas (MV 8 p. 1636).	Eritropoyesis ineficaz.	Mechones de pelo ondulado, acumulación de sebo, alopecia, en hocico y orejas. Engrosamiento cutáneo, dermatitis. Emaciados, sacrificados, anemia.	Vacas Here poll de 1-16 meses de edad.	Se sospecha que es hereditaria.	Muerte.

(Continúa)

Tabla 34-1. Defectos hereditarios. (Continuación)

(Here = Hereford, H-F = Holstein Friesian, N. Jap. = Negra Japonesa, P. Suiza = Parda Suiza)

Defecto	Lesión o defecto funcional	Manifestaciones clínicas/lesiones/patología clínica	Etiol. especie, raza	Tipo de herencia	Desenlace
Anemia hemolítica congénita (MV 8 p. 1636).	Hemólisis intravascular persistente.	Baja tasa de crecimiento, intolerancia al ejercicio. Debilidad, ictericia, muerte. Intensa anemia regenerativa.	Vacas Murray gris, terneros de 3-8 semanas.	Se sospecha que es hereditaria.	Muerte.
<i>Defectos hereditarios del tracto digestivo (MV 7 p. 1483)</i>					
Labio leporino (MV 8 p. 1632).	Hendidura labial congénita uni- o bilateral.	Baja tasa de crecimiento, criptorquidia, labio leporino.	Vacas H-F.	Se sospecha que es hereditaria. Recesiva única.	Defecto estético.
Atresia de un segmento intestinal (MV 8 p. 1632).	Atresia intestinal.	Hendidura labial bilateral.	Ovejas Texel.	Recesiva.	Muerte a la semana de vida.
		Atresia colónica. Cólico. A veces pseudoalbinismo.	Caballos Overo y percheron.	Recesiva.	
		Atresia ileal, distensión abdominal del feto, distoci.	Vacas Highland Succa.	Recesiva.	
		Atresia colónica, ausencia de defecación, distensión abdominal.	Vacas Jersey.	Recesiva.	
		Atresia anal, anorexia, cólico, intensa distensión abdominal.	Vacas ovejas, cerdos.	?	
Constricción rectovaginal (MV 8 p. 1632).	Bandas fibrosas inelásticas alrededor del ano (vulva).	Estenosis del vestíbulo vaginal en vacas. Estenosis rectal en ambos sexos. Inseminación difícil, distocia, ubres pequeñas y duras, baja producción láctea. Edema de las ubres. La heterocigosis no se puede detectar con mucha exactitud.	Vacas y toros Jersey.	Recesiva autosómica.	Eliminación de los individuos.

*Defectos hereditarios del sistema nervioso (MV 7 p. 1485)*

## Enfermedades hereditarias del almacenamiento lisosómico

(Afectados los lisosomas de localización visceral y neuronal, pero los signos son principalmente nerviosos)

$\gamma$ -Mannosidosis (Síndrome I) (ataxia, parálisis) (MV 8 p. 1637).	Déficit de $\alpha$ -mannosidasa que causa acumulación de un material que contiene mannosina y glucosamina.	1. Ataxia, temblores, agresividad, baja tasa de crecimiento y mala condición física. Normales al nacer. Los signos comienzan poco después o hasta 4 meses más tarde. La intensidad de los signos aumenta con la excitación. Al final decúbito debido a parálisis. La heterocigosis se detecta por los bajos niveles de mannosidasa plasmática.	Vacas Angus, Murray gris, Galloway.	Recesiva simple.	Fatal a los 6 meses de vida.
Síndrome 2 (hidrocéfalo-artrogriposis) (MV 8 p. 1637).	Como en el síndrome 1.	2. Mortalidad neonatal, mortinatos, hidrocéfalo, artrogriposis, hepatomegalia.	Vacas Galloway.	Ninguno.	Nacen muertos o mueren poco después de nacer.
$\beta$ -Mannosidosis (MV 8 p. 1637). Vacas (MV 8 p. 1637).	Déficit de $\beta$ -mannosidasa ácida.	Deformidad craneofacial congénita, cráneo abovedado, fisuras palpebrales estrechas. Decúbito, mueven la cabeza arriba y abajo y en círculos, nistagmo, temblores. No maman. Cortezas cerebral y cerebelar deficitarias.	Vacas Salers.	Recesiva autosómica.	Mortinatos o enternasia.
Cabras (MV 8 p. 1637).		Tetrapleja congénita, temblores, sordera, nistagmo, síndrome de Horner, contractura carpiana, engrosamiento cutáneo, cráneo abovedado.	Cabra Anglo-Nubiana.	Recesiva autosómica.	Sacrificio.

(Continúa)

Tabla 34-1. Defectos hereditarios. (Continuación)

(Here = Hereford, H-F = Holstein Friesian, N. Jap. = Negra Japonesa, P. Suiza = Parda Suiza)

Defecto	Lesión o defecto funcional	Manifestaciones clínicas/lesiones/patología clínica	Eraza, especie, raza	Tipo de herencia	Desenlace
Gangliosis GM1 (MV 8 p. 1638)	Actividad reducida de la beta-galactosidasa, acumulación de gangliosido GM1.	Normales al nacimiento. Disfunción neuromuscular progresiva, el crecimiento comienza a retrasarse a los 3 meses aproximadamente. Ceguera, baja condición física. Pobre respuesta a los estímulos, masticación y deglución lentas, separan las extremidades en la estación, se balancean al caminar, caen fácilmente, deambulan, prestonan con la cabeza, convulsiones. Retina anormal. Reducción de la actividad enzimática en los leucocitos.	Vacas H-F.	Ninguna.	Muerte o sacrificio antes del año de vida.
Gangliosis GM2 (MV 8 p. 1638)	Reducción de la actividad de la betagalactosidasa, acumulación del gangliosido GM-1.	Crecimiento lento y ataxia antes de los 3 meses de vida. Marchas en la retina, gránulos anormales en los leucocitos. Ensayo enzimático sérico deficiente. Curso de hasta 2 meses.	Cerdos Yorkshire. Ovejas Suffolk y cruce de Suffolk.	Ninguna.	Muerte o sacrificio.
Lipofuscinosis ceroide (MV 8 p. 1638)	Estrictamente, es una proteínosis proteolípídica y no un defecto del almacenamiento lisosómico.	Ataxia progresiva de las extremidades posteriores que comienza tan tarde como a los 18 meses de edad y dura 6 meses. Ceguera. Atrofia de la corteza cerebral y de la retina.	Ovejas South Hampshire. Cabras Nubiana. Vacas Devon.	Recesiva autosómica.	Eutanasia a los 2-4 años.
Glucogenosis generalizada (MV 8 p. 1638)	Enfermedad del almacenamiento del glucógeno (enfermedad de Pompe en el hombre). Déficit de $\alpha$ -glucosidasa.	Baja tasa de crecimiento, miastenia, incoordinación, dificultad para levantarse, decúbito permanente. Las lesiones que causan el almacenamiento lisosómico defectuoso se encuentran en el tejido nervioso y en miocardio y músculo esquelético. Normales al nacer, el problema se manifiesta poco después. La heterocigosis se identifica mediante la determinación del contenido en glucosidasa de los tejidos.	Vacas Shorthorn, Brahman. Ovejas Corriedale.	Ninguno.	Muerte desde los 8 meses hasta más de 1 año de edad.
Leucodistrofia de células globoides (MV 8 p. 1639)	Reducción de la galactocerebrosidasa.	Normales al nacer. Incoordinación de las extremidades posteriores que progresa a decúbito y tetraplejía. Células globoides en el tejido nervioso.	Ovejas Poll Dorset.	Ninguno.	Muerte o sacrificio.

*Abiotrofias hereditarias del sistema nervioso*

(Enfermedades neurológicas progresivas, la mayoría fatales, en animales que son normales al nacer. También se incluyen enfermedades del almacenamiento lisosómico)

Abiotrofia cerebral. 1. Vacas (MV 8 p. 1639)	Cambios degenerativos en cerebelo y médula espinal.	Ataxia de aparición brusca que progresa a decúbito. Marcha dismétrica espástica, separan las extremidades en la estación, temblores, caen fácilmente. Comen bien, están fuertes. Lesiones microscópicas. Ausencia del reflejo de amenaza, pero pueden ver.	Vacas H-F, cruces con poll, en terneros de 3-8 meses de edad.	Se sospecha que es hereditaria.	Sacrificio.
2. Ovejas (MV 8 p. 1639)	Cambios degenerativos en cerebelo y médula espinal.	Incoordinación, dismetría, caen fácilmente, separan las extremidades en la estación. Ausencia del reflejo de amenaza.	Ovejas Comienza a los 3 años de edad.	Se sospecha que es hereditaria.	Sacrificio.
3. Cerdos (MV 8 p. 1639)	Cambios degenerativos en cerebelo y médula espinal.	Dismetría, ataxia, temblores a las 5 semanas. Decúbito a las 15 semanas.	Cerdos Razas cruzadas.	Se sospecha que es recesiva autosómica única.	Sacrificio.
Espasticidad progresiva caprina (MV 8 p. 1639)	Degeneración abiotrófica de las neuronas de la médula espinal, tallo encefálico posterior y cerebro medio.	Letargia, ataxia, desde paresia a decúbito y finalmente sacrificio. Reflejos tendinosos normales.	Cabras de Angora. Comienza a los 2 meses.	Se sospecha que es hereditaria.	Sacrificio.
Síndrome de los temblores del ternero (MV 8 p. 1640)	Lesiones degenerativas de la médula espinal.	Temblores al nacer, dificultad para levantarse, marcha espástica, afonía, paraplejía espástica terminal. En H-F, sólo en los machos.	Vacas Here, con cuernos al nacer.	Recesiva. Ligada al sexo en H-F.	Sacrificio.

(Continúa)

Tabla 34-1. Defectos hereditarios. (Continuación)

(Here = Hereford, H-F = Holstein Friesian, N. Jap. = Negra Japonesa, P. Suiza = Parda Suiza)

Defecto	Lesión o defecto funcional	Manifestaciones clínicas/lesiones/patología clínica	Eraza, especie, raza	Tipo de herencia	Descripción
Mielocelofalopatía progresiva degenerativa (MV 8 p. 1640).	Lesiones degenerativas en cerebro y médula espinal.	Tiro de oso. Debilidad bilateral progresiva de las extremidades posteriores, déficit propioceptivos, tiro de oso, paso de oca. Reflejos normales, decubito al final. Curso de 12-18 meses.	Vacas P. Suiza. Comienza a los 6-8 meses.	Hereditaria.	Sacrificio.
Ataxia progresiva (MV 8 p. 1640).	Cambios degenerativos en la sustancia blanca de cerebro y capsula interna.	Marcha rígida, tropiezan, arrastran las lumbres de las extremidades posteriores. Progresiva durante 1-2 años. Dificultad para levantarse, la orina sale en forma de chorro a presión.	Vacas Charolais. Comienza a los 12 meses de edad.	Hereditaria.	Eliminación de los individuos.
Mielopatía espinal (MV 8 p. 1640).	Mielopatía espinal progresiva.	Desde paresia progresiva hasta decubito permanente. Lesiones degenerativas en médula espinal, cerebro medio y cerebelo.	Vacas Murray Gray. Si no aparece al nacer ya no lo hace hasta el año de edad.	Recesiva autosómica.	Eliminación de los individuos.
Encefalopatía multifocal simétrica (MV 8 p. 1640).	Encefalopatía degenerativa.	Hipermetría progresiva de los miembros anteriores, hiperestesia, ceguera, nistagmo, pérdida de peso, agresividad. Curso de al menos 4 meses. Cambios degenerativos en cerebro y quiasma óptico. Algunas diferencias en los signos y la distribución de las lesiones entre Simmental y Limousin.	Vacas Simmental, Limousin y cruces de Limousin. En Simmental comienza a los 5-8 meses; en Limousin al mes.	Se sospecha que es hereditaria.	Eliminación de los individuos.
Axonopatía degenerativa ovina (MV 8 p. 1641).	Cambios degenerativos en cerebro y médula espinal.	Desde ataxia progresiva a decubito y sacrificio. La ataxia comprende disimetría, caídas frecuentes, temblores, reducción del reflejo de amenaza.	Ovejas Suffolk, Merino, Coopworth. Comienza al nacimiento (Coopworth), 1-6 meses (Suffolk) o a los 4-6 años (Merino).	Se sospecha que es hereditaria.	Sacrificio después de 6 semanas (Coopworth), o incluso a los 3 años (Merino).
Enfermedad espontánea de neurona motora inferior en cerdos (MV 8 p. 1641).	Degeneración simétrica de las neuronas motoras de médula espinal y cerebro medio.	Debilidad de miembros posteriores, ataxia, súfren colapsos con facilidad. Reflejos normales. Decubito externo a las 10 semanas. Buen apetito.	Cerdos York, comienza a los 5-10 años de edad.	Se sospecha que es hereditaria.	Sacrificio.
Enfermedad de la orina como jarabe de arce (MV 8 p. 1641).	Ausencia de la cetósido des-carboxilasa de cadena ramificada.	Mortinatos. Depresión, decubito, temblores, espasmos tetánicos, opistótonos, ceguera, hipertermia, parálisis fáctica o tetánica, coma y muerte tras un curso de 48-72 horas. La orina huele a azúcar quemado. Encefalopatía espongiiforme grave.	Vacas Poil y Horned Here, Poll Shorthorn. Comienza a los 3 días.	Recesiva autosómica.	Muerte.
Cirulinemia (MV 8 p. 1642).	Déficit de argininosuccinato sintetasa.	Curso de 6-12 horas. Depresión, marcha compulsiva, ceguera, presión con la cabeza, temblores, hipertermia, decubito, opistótonos, convulsiones. El nivel sanguíneo de citrulina es 40-1200 veces el normal. La reacción en cadena de la polimerasa detecta la heterocigosis.	Vacas H-F y Holstein Roja. Comienza en la primera semana.	Mutación.	Muerte.
Mielocelofalopatía degenerativa equina (MV 8 p. 1642).	Degeneración del bulbo raquídeo y de la médula espinal.	Ataxia que progresa a para- o cuadruplejía, agresividad, irritabilidad.	Caballos Potros > 4 meses y < 1 año. Todas las razas, pero sobre todo Appaloosa.	Se sospecha que es hereditaria. Puede ser sensible a la vitamina E.	Eliminación, sacrificio.
1. Appaloosa (MV 8 p. 1642).	Lesión sólo en el núcleo cuneado accesorio.	Marcha rígida, con movimientos exagerados; incoordinación de miembros posteriores, caen fácilmente. Disimetría. Progresiva, pero nunca llega al decubito. Curso de 2-5 años.	La mayoría < 6 meses, algunos > 2 años.	Se sospecha que es hereditaria.	Inconveniente.
2. Caballo Morgan (MV 8 p. 1642).					

(Continúa)

Tabla 34-1. Defectos hereditarios. (Continuación)

Defecto	Lesión o defecto funcional	Manifestaciones clínicas/lesiones/patología clínica	Eraza, especie, raza	Tipo de herencia	Desenlace
<i>Defectos nerviosos hereditarios misceláneos</i>					
Hidrocefalo congénito (MV 8 p. 1642). 1. Vacas (MV 8 p. 1642).	Hidrocefalo interno.	Abombamiento de la región frontal, distocia, cierre parcial del foramen supraorbitario, pobre desarrollo dental. Además otros defectos, oculares inclusive.	Vacas Congénito, en H-F, Here, Ayrshire, Charolés.	Recesiva.	Muerte al poco de nacer.
2. Cerdos (MV 8 p. 1643).		Meningocele y hernia cerebral a través de la sutura frontal.	Cerdos Yorkshire, razas europeas, Landrace.	Recesiva.	Inviabile.
3. Caballos (MV 8 p. 1643).		Hidrocefalo, distocia.	Caballos Standardbred (1 semmental).	¿Mutante dominante?	Mortinatos.
Defectos congénitos cerebrales (MV 8 p. 1643). Vacas.	1. Hipoplasia cerebelar (ausencia) ± nervios ópticos, corteza occipital. A veces existe reducción de tamaño del cerebelo. 2. Ataxia cerebelar. Cerebelo de tamaño normal pero con lesión histológica.	Temblores, ceguera, midriasis (a veces). Músculos de los miembros flácidos, decubito o disimetría, opistótonos, separación de las extremidades en la estación, incoordinación, caen fácilmente, avanzan con dificultad. Como en 1.	Al nacer: Vacas Here, Guernsey, H-F, Shorthorn, Ayrshire.	Recesiva.	Eliminación de los individuos.
Caballos (MV 8 p. 1643).	3. Déficit de células de Purkinje en cerebelo. Cerebelo pequeño en algunos casos.	Movimientos verticales de la cabeza, ataxia, especialmente en aires rápidos. Algunos no son capaces de levantarse al nacer. El reflejo de amenzas puede estar ausente.	Caballos Arabes, Oldenbergs, Pony Australiano, Gotland. Al nacer o hasta los 6-9 meses de edad. Al nacer o comienza a los 4 meses.	Se sospecha que es hereditaria.	Eliminación de los individuos.
Ovejas (MV 8 p. 1644).	4. Lesión histológica de atrofia de neuronas cerebelares.	Ataxia, opistótonos, temblores, separan las extremidades en la estación.	Ovejas Muchas razas, al nacer.	Recesiva.	Inviabile.

Ataxia y convulsiones familiares (MV 8 p. 1644).	Degeneración selectiva de la corteza cerebelar.	Convulsiones tetánicas de hasta 12 horas de duración. Son substituidas por paso de oca en las extremidades anteriores.	Vacas Angus, cruces, Charolés, al nacer y hasta 2 meses después.	Dominante autosómica.	Muerte.
Espasmos congénitos (MV 8 p. 1644).	No se ha especificado la lesión.	Temblores intermitentes que impiden al animal permanecer de pie.	Vacas Jersey, al nacer.	Recesiva.	Muerte en las primeras semanas.
Paresia espástica (ELSO-HEEL) (MV 8 p. 1644).	Hipertonnicidad de músculos gastrocnemios. No se ha identificado lesión ni disfunción.	Uno o ambos corvejones rectos, desplazados energicamente hacia aduera y atrás al caminar. Flexión pasiva normal. Elevación de la cola. Empeoramiento progresivo, pérdida de peso, decubito al final.	Vacas H-F, Angus Beef, Shorthorn, Angus, Roja Danesa, Murray Gris, Poll Here, etc., a las 6 semanas de nacer y hasta 6 meses después.	Se sospecha que es hereditaria.	Inviabile sin cirugía correctiva. Sacrificio hasta a los 2 años de edad.
Espasticidad periódica (MV 8 p. 1645).	No se ha identificado lesión ni disfunción.	Temblores en los miembros posteriores al levantarlos en extensión e incapacidad para moverlos durante varios segundos. La anomalía progresa hasta durar 30 minutos.	Vacas H-F, Guernsey. Comienza en edad adulta.	Recesiva única.	Inconveniente.
Espasticidad neonatal (MV 8 p. 1645).	No se ha identificado lesión ni disfunción.	Incoordinación, exoftalmos, cabeza sostenida hacia un lado. Luego son incapaces de mantenerse de pie, convulsión extensora, temblores, curso de hasta 1 mes.	Vacas Jersey, Here, comienza a los 2-5 días de vida.	Recesiva única.	Inviabile.
Miclonía congénita (edema neuraxial) (MV 8 p. 1645).	El defecto específico consiste en una deficiente neurotransmisión en la médula espinal mediada por glicina.	Incapacidad para levantarse, estímulos externos provocan la aparición de espasmos. Hiperestesia con espasmos mioclónicos de la musculatura esquelética. Se pueden criar, pero nunca se recuperan. Subluxación de la articulación de la cadera; fracturas epifisarias de la cabeza femoral.	Vacas Poll, Here, al nacer.	Recesiva autosómica.	Sacrificio.

(Continúa)



Tabla 34-1. Defectos hereditarios. (Continuación)

(Here = Hereford, H-F = Holstein Friesian, N. Jap. = Negra Japonesa, P. Suiza = Parda Suiza)

Defecto	Lesión o defecto funcional	Manifestaciones clínicas/lesiones/patología clínica	Eraza, especie, raza	Tipo de herencia	Desenlace
Parálisis posterior congénita (MV 8 p. 1646).	Degeneración neuronal de cerebro y médula espinal en algunos casos.	Parálisis posterior, opistótonos, temblores, rigidez extensora, reflejos acentuados.	Vacas AI nacer. Norwegian Red Poll y otras. Cerdos Yorkshire y otras.	Recesiva.	Inviabile.
Temblores congénito porcino (MV 8 p. 1646).	1. Enfermedad A-IV, alteración del metabolismo de los ácidos grasos que produce un defecto en la mielinización. 2. A-III, hipomielinogénesis cerebroespinal.	Temblores, incoordinación, dificultad para mantenerse de pie, chillan. A-III sólo en machos, comúnmente junto con hipoplasia miofibrilar.	1. A-IV en British Saddleback. 2. A-III en Landrace.	Recesiva en ambas enfermedades. A-III está ligada al sexo.	Inconveniente.
Exoftalmos con estrabismo (MV 8 p. 1646).	Déficit neuronal en los nervios abducentes.	Visión defectuosa, intenso exoftalmos y desviación anteromedial de ambos globos oculares. Empeoramiento gradual.	Vacas Shorthorn, Jersey, comienza a los 6 meses o en la primera gestación.	Recesiva.	Defecto estético.
Nistagmo ondulatorio familiar (MV 8 p. 1646).	Oscilaciones oculares involuntarias.	Movimientos oculares sincrónicos a modo de temblores. Verticales, cortos y rápidos (200/mi-nuto). La visión no está impedida.	Vacas Ayrshire Finlandesa.	Hereditaria.	Defecto estético.
Epilepsia idiopática (MV 8 p. 1647).	Convulsiones epileptiformes.	Convulsiones con la excitación o el ejercicio. Los signos desaparecen al 1-2 años.	Vacas P. Suiza, comienza a los 2-3 meses de edad.	Dominante.	Recuperación.
Temblores Dodder (MV 8 p. 1647).	Convulsiones idiopáticas en animales parcialmente emparentados con elevada consanguinidad.	Convulsiones clónicas continuas, nistagmo, mi- díriasis.	Vacas Here.	Hereditaria.	Muerte.
<i>Defectos hereditarios del sistema musculoesquelético (MV 7 p. 1493)</i>					
Osteoartritis y artropatía (MV 8 p. 1647).	Artritis degenerativa de la cadera (osteoartritis) o de la bamba (artropatía). También son causadas por déficit nutricionales y traumatismos.	Cojera, crepitación, dolor al mover pasivamente la extremidad. Amiotrofia en casos avanzados. Agrandamiento articular. Uno o ambos miembros posteriores.	Vacas Jersey y Here. Comienza a los 6-12 meses. Se desarrolla a lo largo de 1-2 años.	Recesiva autosómica única en la osteoartritis. El carácter hereditario de la artropatía es dudoso.	Eliminación de los individuos o sacrificio.
Araconomelia (MV 8 p. 1647).	Organoogénesis normal, pero no se produce el subsiguiente desarrollo. En ovejas el déficit es de un factor de crecimiento similar a la insulina.	Intensa cojera originada en la cadera con rotura del ligamento redondo producida en algún momento de la vida del paciente.	Caballos Dole. Normales al nacer.	Hereditaria.	Eliminación de los individuos.
Anquilosis múltiple (MV 8 p. 1648).	Fijación de las articulaciones mediante anquilosis de las superficies articulares.	«Síndrome del cordero araña». Porción distal de las extremidades larga y delgada. Huesos frágiles, arqueamiento espinal, mandíbula corta, otros defectos, por ejemplo, artrogriposis, defectos cardiovasculares. Visible mediante rayos X antes de que se desarrolle la lesión.	Vacas P. Suiza, Simmental, etc. Ovejas Suffolk, Hampshire. Congénita o en corderos de semanas de edad.	Recesiva única.	Inviabile.
2. Charolés (MV 8 p. 1648).	Simmental (MV 8 p. 1648).	Artritis de las articulaciones mediante anquilosis de las superficies articulares.	Vacas H-F.	Se sospecha que es hereditaria.	Letal.
2. Charolés (MV 8 p. 1648).	Simmental (MV 8 p. 1648).	Anquilosis de las articulaciones de los miembros y paladar hendido.	Vacas Charolés.	Se sospecha que es hereditaria.	Letal.
Artritis de las articulaciones mediante anquilosis de las superficies articulares.	Artritis de las articulaciones de los miembros y paladar hendido.	Anquilosis de la articulación interfalángica distal a las 2-3 semanas de edad.	Vacas Simmental.	Se sospecha que es hereditaria.	Inviabile.
Artritis de las articulaciones mediante anquilosis de las superficies articulares.	Artritis de las articulaciones de los miembros y paladar hendido.	Miembros bloqueados en flexión o extensión. Distocia. Amiotrofia. Las articulaciones se desbloquean seccionando los tendones. Incapaces de mantenerse de pie. A veces aparecen otros defectos, por ejemplo, paladar hendido en la raza charolés, acortamiento mandibular y defectos cardíacos en Simmental y acortamiento mandibular e hidromielocéfalos en Corriedale.	Vacas Muchas razas F, especialmente Shorthorn y Charolés. Carácter congénito. Cerdos Landrace. Ovejas Merino, Corriedale. Caballos Norwegian Fjord.	Recesiva única.	Inviabile.

(Continúa)

Tabla 34-1. Defectos hereditarios. (Continuación)

(Here = Hereford, H-F = Holstein Friesian, N. Jap. = Negra Japonesa, P. Suiza = Parda Suiza)

Defecto	Lesión o defecto funcional	Manifestaciones clínicas/lesiones/patología clínica	Eraza, especie, raza	Tipo de herencia	Desenlace
Dedos separados (MV 8 p. 1649).	Defecto de los músculos y ligamentos interdigitales.	Cojera, pezuñas extendidas y deformadas. Permanecen mucho tiempo echados, caminan sobre las rodillas.	Vacas Jersey. Comienza a los 2-4 meses.	Recesiva autosómica.	Eliminación de los individuos.
Subluxación rotuliana (MV 8 p. 1649).	Defecto del surco y ligamentos rotulianos.	Cojera periódica, miembro en extensión rígida. Desplazamiento medial de la rótula.	Vacas Razas de <i>Bos indicus</i> y búfalo acuático. Caballos Pony Shetland.	Recesiva autosómica.	Inconveniente.
Hipermotilidad articular (MV 8 p. 1649).	No se ha identificado lesión ni defecto funcional.	Hiperflexión e hiperextensión de todas las articulaciones de las extremidades. Amiotrofia, las articulaciones parecen más grandes. Los terneros no pueden mantenerse de pie. Signo del tirador evidente en las articulaciones con movimiento de deslizamiento.	Vacas Jersey, al nacer.	Recesiva autosómica. A veces no es hereditaria.	Inviabile.
Osteogénesis imperfecta (MV 8 p. 1649).	Producción defectuosa de colágeno y cemento intercelular.	Relajación anormal de los tendones flexores de los miembros al nacer. No pueden mantenerse de pie. Dientes rosas que carecen de dentina y esmalte. Fracturas múltiples al nacer, fragilidad ósea. El examen radiológico evidencia las anomalías. La raza charolesa presenta sólo fragilidad ósea. Ovejas Además engrosamiento de las diáfisis y acortamiento mandibular; fragilidad cutánea.	Vacas H-F y Charolés. Ovejas NZ Romney, al nacer.	Dominante autosómica.	Inviabile.
Múltiples defectos en las extremidades (terneros MOLE) (MV 8 p. 1649).	Amputaciones congénitas.	Miembros cortos y deformes; a veces ausencia de su porción distal, hidrocefalo, mandíbula acortada, déficit faciales. Edema del tronco. Abortos.	Vacas Danesas Negra y Blanca. Carácter congénito.	Recesiva única.	Letal.
Falanges reducidas (MV 8 p. 1649).	Amputaciones congénitas.	Dos primeras falanges ausentes, tercera falange unida por piel y tejidos blandos. Incapaces de mantenerse de pie.	Vacas Carácter congénito.	Recesiva única.	Inviabile.
		Hemimelia tibial. Ausencia de rótulas. Tibias ausentes o cortas. Hidrocefalo. Hernia ventral, criptorquidia.	Vacas Galloway.	Recesiva.	Inviabile.

		Peromelia. Falanges, metacarpos y metatarsos ausentes.	Cabras Mohair, carácter congénito.	Recesiva autosómica.	Inviabile.
		Huesos por debajo de humero y babilla, y mandíbula, vestigiales o ausentes.	Vacas H-F, carácter congénito.	Recesiva.	Inviabile.
Defectos de los dedos (MV 8 p. 1650).	Deformidad del tejido córneo o por debajo de éste.	Polidactilia: dedos supernumerarios.	Vacas Normandy.	Hereditaria.	Inconveniente, defecto estético.
		Sindactilia: dedos fusionados. Algunos son más susceptibles a la hipotermia.	Vacas H-F, Angus, Here, Chianina.	Hereditaria.	Inconveniente, defecto estético.
		Dactilomegalia: dedos accesorios hipertróficos, a menudo con sindactilia y desviación digital.	Shorthorn.	Hereditaria.	Inconveniente, defecto estético.
		Dedo en tirabuzón o sacacorchos: dedo lateral alargado y enrollado alrededor de suela y dedo medial. Grietas en región dorsal que se extienden distalmente. Cojera intensa, sobre todo en animales pesados.	Vacas Here, Angus.	Hereditaria.	Eliminación de los individuos.
Exostosis múltiples (MV 8 p. 1650).	Deformidad de los huesos largos.	Visibles radiológicamente en hueso cortical y medial de miembros y costillas. Tumefacciones palpables. Pequeña inconveniencia.	Caballos Purasangre, Cuarteto de Milla.	Dominante autosómica.	Defecto estético.
Engrosamiento de miembros anteriores en cerdos (MV 8 p. 1650).	Hiperexostosis al separarse el perostio del hueso.	Marcado engrosamiento de los miembros anteriores por debajo del codo. Piel tensa y decolorada. Mueren aplastados, de inanición. Edema subcutáneo.	Cerdos.	Recesiva única.	Muerte, sacrificio.

(Continúa)

Tabla 34-1. Defectos hereditarios. (Continuación)

(Here = Hereford, H-F = Holstein Friesian, N. Jap. = Negra Japonesa, P. Suiza = Parda Suiza)

Defecto	Lesión o defecto funcional	Manifestaciones clínicas/lesiones/patología clínica	Edad, especie, raza	Tipo de herencia	Desenlace
Raquitismo porcino (MV 8 p. 1650).	Fracaso en el transporte activo de calcio a través de la pared intestinal.	Raquitismo en cerdos jóvenes alimentados con dietas normales. Hipocalcemia, hiperfosfatemia, elevación de la fosfatasa alcalina sérica.	Cerdos.	Hereditaria.	Eliminación de los individuos.
Distrofia muscular progresiva ovina (MV 8 p. 1650).	Amiotrofia primaria.	Sólo en miembros posteriores. Flexión progresivamente defectuosa, luego fijación rígida, incapacidad para correr. Empeoramiento gradual hasta los 2-3 años de edad, incapacidad para caminar. Tendencia a sufrir timpanismo. Atrofia de músculos esqueléticos y diafragma.	Ovejas Merino. Comienza a las 3-4 semanas de edad.	Probablemente hereditaria.	Sacrificio.
Amiotrofia espinal bovina (MV 8 p. 1651).	Atrofia muscular neurogénica.	Ataxia progresiva, debilidad, amiotrofia, decubito. Algunos mortinatos. La lesión primaria es una degeneración neuronal de la médula espinal.	Vacas Durante las 2 primeras semanas o en vida intrauterina. Razas europeas y P. Suiza Americana.	Recesiva autosómica.	Eliminación de los individuos.
Enanismo (MV 8 p. 1651). 1. Terneros Enanos Buldores (MV 8 p. 1651).	Enanismo condrodisplásico.	Afectados al nacer aunque los signos pueden no hacerse obvios hasta semanas o meses después. Extremidades cortas, cabeza corta y ancha, sobesales dientes inferiores y mandíbula. Frente abombada, maxilar déformado, obstrucción de las vías nasales, respiración ruidosa, disnea. La lengua sobresale, exoftalmos, agrandamiento abdominal, timpanismo leve persistente. A los 6 meses pesan la mitad de lo normal. No existe un método eficaz para identificar la heterocigosis.	Vacas Here, Angus, H-F, Shorthorn. Al nacer.	Recesiva simple.	Eliminación de los individuos.
2. Terneros Bulldog (MV 8 p. 1652).	Enanismo condrodistrófico.	Abortos. Distocia, hidrocefalo, frente abombada, región nasal húmeda, la lengua sobresale. Cuello corto y grueso; miembros cortos. Paladar hendido o ausente. Anasarca fetal. Hidroamnios en la madre. La heterocigosis en la raza Dexter se manifiesta por miembros cortos.	Vacas Dexter, al nacer. También en las razas Jersey, Guernsey, H-F, Jap Brown.	Recesiva única.	Letal.

3. Bovinos enanos varios (MV 8 p. 1652).	Condrodistrófia.	Enanos «compactos», «compactos» y otros bien proporcionados, que son terneros normales en miniatura. Nacidos prematuramente. La mayoría nacen muertos o mueren temprano.	Vacas Enanos bien proporcionados en las razas Here, Shorthorn, Charolés, Simmental. Carácter congénito.	Se sospecha que es hereditaria.	Letal.
4. Ovejas (MV 8 p. 1652).	Condrodisplasia.	Enanos.	Ancon mutante. Extinta.	Hereditaria.	Letal.
5. Cerdos (MV 8 p. 1651).	Ninguno.	Miembros cortos, unión del miembro al tronco laxa, laxitud articular.	Cerdos Landrace Danés.	Se sospecha que es hereditaria.	Letal.
Molares desplazados (MV 8 p. 1652). Coaptación defectuosa de las arcadas dentarias 1. Vacas (MV 8 p. 1652).	Alineamiento defectuoso inexplorado de los dientes.	Premolares mandibulares impactados o en posición anormal, formando ángulos grotescos. Mandíbula corta y estrecha.	Vacas Carácter congénito.	Se sospecha que es hereditaria.	Inviabile.
2. Ovejas (MV 8 p. 1652).	Crecimiento mandibular anormal.	Mandíbula acortada, los incisivos no contactan con el rodete dentario. Puede que no sean capaces de mamar. En la raza Angus está asociada a enfermedad articular degenerativa generalizada.	Vacas Shorthorn, H-F, Ayrshire, Simmental, carácter congénito.	Recesiva.	Eliminación de los individuos.
Agnatia mandibular (MV 8 p. 1652).	Mandíbula ausente.	Incapaces de mamar o alimentarse.	Ovejas Merino, Rambouillet.	Hereditaria.	Eliminación de los individuos.
Cráneo bifido (MV 8 p. 1653).	Craneosquisis.	Deficit óseo craneal causa la aparición de meningocelos y encefalocelos.	Ovejas Carácter congénito.	Recesiva.	Letal.
Deformidad craneofacial (MV 8 p. 1653).	Hipoplasia nasomaxilar.	Hipoplasia nasomaxilar, desarrollo cerebral incompleto (surcos y circunvoluciones menos pronunciados).	Cerdos Poland, China y cruces. Carácter congénito. Ovejas Border Leicester.	Recesiva simple.	Inviabile.

(Continúa)

Tabla 34-1. Defectos hereditarios. (Continuación)

(Here = Hereford, H-F = Holstein Friesian, N. Jap. = Negra Japonesa, P. Suiza = Parda Suiza)

Defecto	Lesión o defecto funcional	Manifestaciones clínicas/lesiones/patología clínica	Eraza, especie, raza	Tipo de herencia	Desenlace
Osteopetrosis (MV 8 p. 1653).	Ausencia de cavidad medular en los huesos largos.	Morritatos, terneros de tamaño inferior al normal. Mandíbula corta, extirpación de la lengüeta, molares inferiores impactados, fontanela persistente, acortamiento de los huesos largos, ausencia de la cavidad medular. Detección radiográfica del defecto óseo.	Vacas Angus (Caballos, posiblemente), carácter congénito.	Recesiva autosómica.	Letal.
Probatocelia (cabeza de oveja) (MV 8 p. 1653).		Cráneo deformado que se asemeja al de una oveja. También existen defectos cardíacos, bucales, linguales y abomasales.	Vacas Limousin, carácter congénito.	Hereditaria.	Inviabile.
Hernia umbilical (MV 8 p. 1653).	Cierre abdominal incompleto.	Hernia palpable en la región umbilical.	Vacas H-F, carácter congénito.	Recesiva.	Inconveniente.
Hernia escrotal (MV 8 p. 1653).	Anillo inguinal defectuoso.	Hernia palpable en el anillo inguinal.	Cerdos Duroc, Landrace.	Hereditaria.	Inconveniente.
Deformidad de la cola, ausencia (MV 8 p. 1653).	Deformidad orgánica pelviana.	Cola ausente, corta, doblada. Acompaña a la atresia anal; a veces defectos del tracto urogenital.	Vacas H-F. Cerdos Landrace White.	Se sospecha que es hereditaria.	Eliminación de los individuos.
Hiperplasia miofibrilar (MV 8 p. 1653).	Musculatura doble (hipertrofia). Característica descada en algunos países.	Gran masa muscular esquelética, rápida ganancia de peso, posición adelantada del maslo de la cola. Piel fina. Distocia. Algunos presentan macroglósia, prognatismo mandibular, ELSO heel.	Vacas Charolés, Azul Belga, South Devon, Piedmont.	Hereditaria.	Eliminación de aquellos individuos con otros defectos.
	Como antes.	Los «cerdos que se arrastran» sufren temblores, debilidad y decubito a las 12 semanas, cuando son sometidos a estrés. El paciente se arrastra con las extremidades flexionadas. Miopatía en miembros anteriores.	Cerdos Pietrain. Comienzan a las 2-4 semanas de edad.	Hereditaria.	Eliminación de los individuos.
Síndrome de estrés porcino (MV 8 p. 1654).	El estrés desencadena un metabolismo incontrolado en el músculo esquelético.	Las luchas durante el transporte, la anestesia con halotano, la administración de suxametonio, causan disnea, hipertermia y muerte súbita.	Cerdos; Pietrain, Poland, China, Landrace.	Gen único recesivo.	Muerte. Carne blanca, pálida y exudativa.

Temblores episódicos en el cuarto de milla (MV 8 p. 1366).

Episodios de 15-60 minutos de duración, de debilidad muscular generalizada, temblores, rigidez, decubito, no necesariamente relacionados con el ejercicio. Elevación significativa del potasio sérico. Corrección inmediata con hidrocortisona. Los ataques disminuyen su frecuencia con la edad.

Espasmo laríngeo periódico equino (MV 8 p. 1366).

Disnea y ronquido respiratorio intensos al ser sujetados. Elevación importante del nivel de potasio en sangre.

Miotonía caprina (MV 8 p. 1646).

Echan a correr cuando se asustan y a continuación sufren rigidez muscular extrema y no pueden moverse. Relajación pocos segundos después. Signos variables, remiten antes y después del parto, y con la privación de agua.

#### Defectos cutáneos hereditarios (VM 7 p. 1505)

Alopecia simétrica (MV 8 p. 1659).

La alopecia comienza en la cabeza, cuello, dorso, cuartos traseros, maslo de la cola, descende simétricamente por los flancos y extremidades. Piel desnuda sin irritación. El paciente es, por otra parte, normal.

Vacas H-F. Comienza entre las 6 semanas y los 6 meses de edad.

Defecto estético.

(Continúa)

Tabla 34-1. Defectos hereditarios. (Continuación)

Defecto	Lesión o defecto funcional	Manifestaciones clínicas/lesiones/patología clínica	Edad, especie, raza	Tipo de herencia	Desenlace
(Here = Hereford, H-F = Holstein Friesian, N. Jap. = Negra Japonesa, P. Suiza = Parda Suiza)					
Hipoplasia congénita (MV 8 p. 1659). Vacas 1 (MV 8 p. 1659).	Agenesia de las fibras capilares, folículos ausentes.	Pelo ausente al nacimiento por toda la superficie corporal, salvo pestañas y pelos fáciles del hocico. Cuernos y pezuñas normales. Ternero por otra parte normal. Susceptibles al frío y a las quemaduras solares.	Vacas Guernsey, Jersey, carácter congénito.	Recesiva única.	Defecto estético.
Vacas 2 (MV 8 p. 1659).	Alopecia e hipotroidismo.	Alopecia completa, mueren poco después de nacer. Glándula tiroidea pequeña e hipofuncional.	Vacas H-F, carácter congénito.	Recesiva.	Letal.
Vacas 3 (MV 8 p. 1659).	Alopecia y anodonmia.	Alopecia completa, dientes ausentes.	Vacas carácter congénito.	Recesiva.	Letal.
Vacas 4 (MV 8 p. 1659).	Alopecia lineal irregular.	Bandas verticales, irregulares y estrechas de hipotricosis. Sólo en hembras.	Vacas H-F, carácter congénito.	Semidominante ligada al sexo.	Defecto estético.
Vacas 5 (MV 8 p. 1659).	Hipotricosis parcial.	Pelaje fino formado por fibras capilares cortas y ensortijadas. Más tarde aparecen pelos ásperos y ondulados. Los terneros engordan pobremente.	Vacas Here, carácter congénito.	Recesiva simple.	Eliminación de los individuos.
Vacas 6 (MV 8 p. 1659).	Gránulos tricolialinos en los folículos pilosos.	Pelo corto y ensortijado al nacer. Alopecia en la punta de la cola, testud, pecho, cuello, patas.	Vacas Poll. Here, carácter congénito.	Se sospecha que es hereditaria.	Defecto estético.
Ovejas (MV 8 p. 1659).	Ausencia de fibras pilosas. Lana normal.	Alopecia generalizada. Cara y patas desnudas de pelo. Ausencia de pestañas.	Ovejas Poll, Dorset	Se sospecha que es hereditaria.	Defecto estético.
Cerdos (MV 8 p. 1659).	Ninguno.	Alopecia, bajo peso al nacer, debilidad, elevada mortalidad.	Cerdos.	Hereditaria.	Letal.
Displasia folicular bovina ligada al color de la capa (MV 8 p. 1659).	Hipoplasia o displasia folicular.	Los pelos de color son más cortos que los pelos blancos. En Holstein Portuguesa blancos y bronceados, y en la capa blanca y negra estándar. Alopecia parcial o completa.	Vacas variedad de H-F «Buckskin» o «Portuguesa». También en H-F blancos y negros estándar.	Dominante autosómica.	Defecto estético.
Displasia epidérmica (MV 8 p. 1660).	Displasia cutánea.	«Terneros calvos». Normales al nacer. Luego pérdida de peso, engrosamiento de la piel, descamación y alopecia sobre la mayoría de la superficie corporal. Areas desnudas en flancos, axilas, rodillas, corvejones, codos. Los cuernos no se desarrollan. Sialorrea, no hay lesiones orales. Pezuñas largas que terminan en punta. Rigidez articular. Airastran las extremidades al caminar. El sacrificio se hace necesario a los 6 meses aproximadamente. Lesiones cutáneas de acantosis e hiperqueratosis.	Vacas H-F. Comienza al 1-2 meses.	Recesiva autosómica.	Inviabile.
Paraqueratosis (MV 8 p. 1660).	Hipoplasia tímica. Paraqueratosis sensible al cinc. Absorción de cinc impedida.	Exantema cutáneo, alopecia en extremidades, paraqueratosis con gruesas costras alrededor de boca y ojos. Baja tasa de crecimiento. Linfopenia. También llamada «Rasgo letal A46 de la enfermedad de Adema».	Vacas Shorthorn, muchas razas europeas. Comienza a las 4-8 semanas de edad, en razas del tipo Friesian.	Recesiva autosómica.	Pueden sobrevivir con medicación a base de cinc. O mueren a los 4 meses.
Ausencia congénita de piel (MV 8 p. 1660). 1. Epitelogénesis imperfecta en vacas (MV 8 p. 1660). 2. Cerdos (MV 8 p. 1660).	Ausencia congénita de piel. Producción defectuosa de lipídios y colágeno.	Parches de piel y mucosa que carecen de todas sus capas. Hocico, mucosa oral, coronas.	Vacas H-F, N. Jap., Short-horn, Angus, carácter congénito.	Recesiva única.	Inviabile.
Acantosis (MV 8 p. 1660).	Puentes defectuosos de colágeno entre las células epidérmicas.	Areas desnudas en flancos y dorso.	Cerdos.	Hereditaria.	Inviabile.
		Piel normal al nacer que se desprende en coronas, carpos y articulaciones metacarpofalangeanas.	Vacas Angus. Comienza a los 3-7 días.	Se sospecha que es hereditaria.	Inviabile.

(Continúa)

Tabla 34-1. Defectos hereditarios. (Continuación)

Defecto	Lesión o defecto funcional	Manifestaciones clínicas/lesiones/patología clínica	Edad, especie, raza	Tipo de herencia	Desenlace
(Here = Hereford, H-F = Holstein Friesian, N. Jap. = Negra Japonesa, P. Suiza = Parda Suiza)					
Epidermólisis bullosa (MV 8 p. 1660).	Ampollas epidérmicas provocan la caída de la piel.	Ampollas en la boca, porción distal de las extremidades, hocico, orejas; caída de la piel, separación de las pezuñas. Baja tasa de crecimiento, hipotricosis, la piel se rompe frecuentemente.	Ovejas Suffolk y South Dorset Down. Vacas Brangus, Simmental. Carácter congénito.	Hereditaria, probablemente dominante en Simmental.	La mayoría mueren.
Enfermedad mecanobullosa (MV 8 p. 1660).	Ampollas epidérmicas, puede que no se desprenda la piel.	Muy similar a la epidermólisis bullosa. Puede que la piel no se desprenda. La piel se rompe frecuentemente. Las pezuñas se desprenden a menudo, como ocurre en la «enfermedad del pie rojo» en las ovejas Blackface Escocesa y Welsh Mountain.	Vacas Angus, Simmental. Ovejas Suffolk, Dorset Down. Caballos Belga.	Hereditaria.	Sacrificio.
Fotosensibilización (MV 8 p. 1661).	Insuficiencia hepática que causa acumulación de filloeritina.	Ovejas que consumen dieta verde. Dermatitis fotosensibilizante en cara y orejas. Muerte a las 2-3 semanas de su incorporación al pasto. También insuficiencia renal.	Ovejas Southdown, Corriedale. Comienza a las 5-7 semanas.	Hereditaria.	Inviabile en régimen de pasto.
Ictiosis congénita (MV 8 p. 1661).	Hiperqueratinización.	Enfermedad de las «escamas de pescado». Alopecia, placas de epidermis córnea sobre la mayoría de la superficie corporal.	Vacas H-F, P. Suiza, Norwegian Red Poll. Carácter congénito.	Recesiva única.	Inviabile.
Dermatosis vegetante (MV 8 p. 1661).	Defecto mesodérmico.	La mayoría de los casos comienzan después del nacimiento y hasta 3 semanas después. En coromas y pared abdominal ventral. Desde eritema a costras. Muchos mueren. Algunos se recuperan. Una neumonia de células gigantes causa la muerte en la mayoría.	Cerdos Landrace y otras. Puede ser congénita.	Recesiva semielial.	Elevada mortalidad.
Dermatoparaxia (MV 8 p. 1662).	Colágeno subcutáneo defectuoso.	Hiperelastosis cutánea, fragilidad de piel y tejido subcutáneo; piel y ligamentos articulares hiperelásticos. Fragilidad cutánea. La piel cura con lentitud y formación de grandes cicatrices. La piel puede ser arrancada.	Vacas, caballos. Ovejas Noruega, Finlandesa, White Dorper, Mexino. Carácter congénito.	Probablemente recesiva.	Eliminación de los individuos.
Síndrome de Ehlers-Danlos (MV 8 p. 1662).	Síntesis de colágeno defectuosa.	Idéntica a la hiperelastosis cutánea.	Vacas Charolés, Simmental. Carácter congénito.	Hereditaria.	Eliminación de los individuos.

Melanoma (MV 8 p. 1662).

Melanoma hereditario.

Cerdo miniatura Sinclair.

Eliminación de los individuos.

## Defectos oculares hereditarios (MV 7 p. 1508)

Opacidad corneal (MV 8 p. 1662).	Edema corneal.	Opacidad congénita de la córnea. Ambos ojos. Visibilidad restringida.	Vacas H-F. Carácter congénito.	Se sospecha que es hereditaria.	Se recuperan.
Hipoplasia del cristalino (MV 8 p. 1662).	Cristalino vestigial.	Ceguera.	Congénito. Vacas P. Suiza.	Se sospecha que es hereditaria.	Eliminación de los individuos.
Defectos múltiples (MV 8 p. 1663).	Defectos pupilares, retinianos y del disco óptico.	Ceguera.	Vacas N. Jap. Carácter congénito.	Se sospecha que es hereditaria.	Eliminación de los individuos.
Cataratas (MV 8 p. 1662).	Opacidad del cristalino.	Ceguera.	Ovejas Romney. Carácter congénito.	Dominante autosómica.	Eliminación de los individuos.
Aplasia irídica (MV 8 p. 1662).	Formación de cataratas secundarias.	Ceguera.	Caballos Belga. Carácter congénito.	Hereditaria.	Eliminación de los individuos.
Aplasia retiniana (MV 8 p. 1662).	Ninguno.	Ceguera.	Caballos Carácter congénito.	Hereditaria.	Eliminación de los individuos.
Microftalmia (MV 8 p. 1662).	Ojos vestigiales.	Ceguera.	Ovejas Texel. Carácter congénito.	Hereditaria.	Eliminación de los individuos.
Coloboma típico (MV 8 p. 1662).	Fracaso en el cierre de estructuras oculares en la fisura coroidal embrionaria.	Más común en machos. A menudo en ambos ojos. La visión no está afectada.	Vacas Charolés. Carácter congénito.	Dominante autosómica.	Defecto estético.
Entropión (MV 8 p. 1662).	Párpados invertidos.	Conjuntivitis aparente a las 3 semanas. Resolución espontánea con el tiempo.	Ovejas Oxford, Hampshire, Suffolk. Carácter congénito.	Hereditaria.	Se resuelve quirúrgicamente.

(Continúa)

Tabla 34-1. Defectos hereditarios. (Continuación)  
(Here = Hereford, H-F = Holstein Friesian, N. Jap. = Negra Japonesa, P. Suiza = Parda Suiza)

Defecto	Lesión o defecto funcional	Manifestaciones clínicas/lesiones/patología clínica	Edad, especie, raza	Tipo de herencia	Desenlace
Dermoides ocular (MV 8 p. 1662)	Restos embrionarios.	Múltiples trozos pequeños de piel en la conjuntiva, a menudo de ambos ojos. En la córnea y en el tercer párpado. Displasia de estructuras internas.	Vacas Here.	Hereditaria.	Eliminación de los individuos.
Defectos oculares combinados (MV 8 p. 1662)	Véase también pseudoalbinismo.	Ceguera. Entre las lesiones tenemos heterocromía irídica, fibrosis del tapete y colobomas. Los Shorthorn de capa blanca pueden presentar microftalmia, desprendimiento de retina, cataratas, membrana pupilar persistente, hidrocefalo interno, hipoplasia del nervio óptico.	Vacas Here, Shorthorn de capa blanca.	Hereditaria.	Eliminación de los individuos.
		Hipoplasia irídica, dermoides en el limbo, cataratas. Ceguera.	Caballo cuarto de milla.	Mutación.	Eliminación de los individuos.
		iridemia, microftalmia, cristalino ectópico, cataratas. Ceguera.	Vacas Jersey.	Recesiva simple.	Eliminación de los individuos.
<i>Defectos renales hereditarios</i>					
Nefrosis (MV 8 p. 1662)	Glomerulonefritis progresiva. Los complejos inmunes presentes en el calostro son los responsables de la lesión.	Hasta los 4 meses de edad. Taquicardia, quemosis, nistagmo, andan en círculos, convulsiones. Proteinuria, NUS elevado, hipofosfatemia.	Ovejas Finnish Landrace. Comienza a las 3-4 semanas.	Se sospecha que es hereditaria.	Letal.
Displasia renal quística (MV 8 p. 1664)	Desarrollo defectuoso.	Decubito, coma. Renomegalia, riñonesquisticos, abortos, mortinatos.	Ovejas Suffolk. Comienza 2-3 días después de nacer.	Dominante única.	Letal.

# 35

## ENFERMEDADES ESPECIFICAS DE ETIOLOGIA DESCONOCIDA

Enfermedades cuya causa específica no ha sido identificada o ésta es demasiado compleja para poder incluir a dichas enfermedades en otra de las secciones de este libro.

### ENFERMEDADES SISTEMICAS

DESMEDRO EN CORDEROS DESTETADOS (ENFERMEDAD DEL DESTETE)  
(MV 7 p. 1510, MV 8 p. 1665)

#### Patología clínica

Anemia.

#### Epidemiología

- ♦ La prevalencia parece ser mayor en el hemisferio sur.
- ♦ Parece ser más grave en Merinos de carácter tímido y sus cruces, donde el estrés del destete es más traumático.
- ♦ Peor en condiciones de hacinamiento en animales a pasto.
- ♦ Destete de animales de bajo peso (este debe ser un 45 % del peso adulto), que es más frecuente en casos de:
  - Corderos tardíos.
  - Madres pequeñas con poca leche.
  - Partos múltiples.
- ♦ No todos los corderos del rebaño están afectados.

#### Hallazgos de necropsia

- ♦ De delgados a emaciados.
- ♦ Es común la atrofia de las vellosidades del intestino delgado.

#### Diagnóstico

- Semejante a:
- ♦ Parasitismo intestinal.
  - ♦ Esperitrozoosis.
  - ♦ Coccidiosis.
  - ♦ Yersiniosis.
  - ♦ Infección por coronavirus.
  - ♦ Criptosporidiosis.
  - ♦ Déficit nutricional proteico y energético.
  - ♦ Déficit nutricional de cobre, cobalto, selenio, cinc, tiamina, vitamina A, individual o combinadamente.
  - ♦ Periodontitis, retraso en la erupción de las piezas dentarias.

#### Manifestaciones clínicas

- ♦ Pequeña alzada, de delgados a emaciados.
- ♦ Palidez de mucosas en la mayoría.
- ♦ A veces diarrea.
- ♦ Muertes esporádicas continuadas.
- ♦ Antecedentes de tratamientos antihelmínticos reiterados.
- ♦ Retraso de la madurez reproductora de hasta 3 años.

#### Tratamiento y control

- ♦ Traslado a otro prado para evitar la posibilidad de que exista un problema de palatabilidad.

- ♦ Alimentación y manejo adecuados durante el destete.

#### SINDROME DEL TERNERO DEBIL (MV 7 p. 1511, MV 8 p. 1666)

#### Etiología

##### Causas posibles:

- ♦ Infección fetal próxima al final de la gestación.
- ♦ Problema nutricional materno, subdesarrollo fetal.
- ♦ Déficit nutricional materno de vitamina E/selenio.
- ♦ Insuficiencia placentaria, parto prematuro.
- ♦ Hipotiroidismo.
- ♦ Traumatismo producido durante el parto.
- ♦ Hipoxia fetal prolongada.

#### Epidemiología

##### Presentación

- ♦ Muertes esporádicas o epizootia dentro del rebaño.
- ♦ Aparente a los 10 días de edad, 20 % de animales afectados al nacer.
- ♦ Morbilidad del 6-20 %; mortalidad del 60-80 %.
- ♦ Algunos abortos previos en el rebaño.

##### Factores de riesgo

- ♦ Novillas o vacas recientemente incorporadas.
- ♦ La vaca que produce un ternero con este síndrome no lo vuelve hacer al parto siguiente.
- ♦ El mal tiempo es un acompañante común.
- ♦ Partos prolongados.
- ♦ Placenta expulsada junto con el ternero.

##### Importancia

Causa importante de pérdidas dentro de un rebaño de producción cárnica; también ocurre en rebaños lecheros.

#### Manifestaciones clínicas

- ♦ Algunos mortinatos; la mayoría nacen vivos, pero están débiles y casi todos mueren en los 20 minutos siguientes, aunque algunos sobreviven durante varios días.
- ♦ Insuficiencia respiratoria, a veces convulsiones.
- ♦ Depresión.

- ♦ Remisos a caminar, o a mamar, algunos permanecen echados.
- ♦ Dorso arqueado, delgado.
- ♦ A veces diarrea moderada.
- ♦ Hocico enrojecido y con costras.
- ♦ Cojera, las articulaciones pueden estar ligeramente inflamadas y doloridas.

#### Hallazgos de necropsia.

- ♦ Edema y hemorragia en articulaciones distales de los miembros.
- ♦ Líquido sinovial sanguinolento, depósitos de fibrina, erosión de los cartílagos.
- ♦ Petequias en todos los órganos internos y en la musculatura esquelética.
- ♦ Involución tímica.

#### Diagnóstico

Semejante a:

- ♦ Terneros letárgicos.
- ♦ Traumatismo producido al nacer.
- ♦ Infección perinatal.
- ♦ Hipoxia fetal.

#### Tratamiento y control

- ♦ Garantizar la adecuada nutrición de la madre.
- ♦ Supervisión adecuada durante el parto.
- ♦ Manipulación obstétrica cuidadosa.
- ♦ La transfusión sanguínea de la madre al ternero representa una buena ayuda para éste.

TERNEROS LETARGICOS (MV 8 p. 1667)

#### Etiología

Alteración de la conducta posiblemente hereditaria.

#### Epidemiología

- ♦ Sur de USA.
- ♦ Terneros de cualquier peso.
- ♦ Principalmente en razas de carne.

#### Manifestaciones clínicas

- ♦ Alerta al nacer, a veces no se ponen de pie hasta varias horas después.
- ♦ No buscan el pezón, carecen del reflejo de succión.

- ♦ No ingieren el calostro; conduce a hipotermia, hipoglucemia e infecciones.
- ♦ La madre puede abandonar al ternero.

#### Tratamiento

Alimentación con biberón hasta que comiencen a mamar.

BOCA ACUOSA EN CORDEROS  
(MV 7 p. 1511, MV 8 p. 1669)

#### Epidemiología

- ♦ Principalmente en corderos en régimen intensivo.
- ♦ Corderos macho castrados con anillos de goma a los 3 días de edad.
- ♦ Partos dobles y triples.
- ♦ Tiempo inclemente.
- ♦ Ovejas de bajo peso.
- ♦ Favorecida por la ingestión reducida de calostro.

#### Manifestaciones clínicas

- ♦ Normales al nacer, enfermos a las 24-72 horas.
- ♦ No maman, no defecan, retención de meconio.
- ♦ Saliva mucoide cuelga de la boca.
- ♦ De depresión a coma.
- ♦ Distensión abdominal, rara vez diarrea, aunque el intestino está lleno de líquido y se oye moverse si se sacude al cordero, lo que sugiere existe íleo paralítico.
- ♦ Decúbito.
- ♦ A veces hipotermia.
- ♦ El 40 % muere a las 6-24 horas.

#### Diagnóstico

Semejante a la colibacilosis enterotoxigénica.

#### Tratamiento

- ♦ Los antibióticos tienen valor profiláctico.
- ♦ Enteroalimentación, evacuación del intestino, garantizar el adecuado aporte de calostro.

SINDROME DE LA VACA FRIA (MV 7 p. 1512  
MV 8 p. 1669)

#### Epidemiología

- ♦ Problema de grupo en vacas lecheras al comienzo de la temporada de pasto, en

- prados exuberantes ricos en carbohidratos altamente solubles.
- ♦ Recuperación espontánea cuando se traslada a las vacas a otro lugar.
- ♦ El problema vuelve a aparecer siempre que se utiliza el mismo pasto.

#### Manifestaciones clínicas

- ♦ Depresión, anorexia, agalactia.
- ♦ Hipotermia.
- ♦ Diarrea profusa.
- ♦ A veces decúbito.

SINDROME DE LA CERDA FLACA  
(MV 7 p. 1512, MV 8 p. 1670)

#### Epidemiología

- ♦ En piaras en régimen intensivo.
- ♦ Cochiqueras frías y con corrientes de aire.
- ♦ Plano nutricional bajo para evitar la obesidad.
- ♦ Agua de bebida escasa.
- ♦ Control parasitario inadecuado.
- ♦ Destete muy temprano con apareamiento de la cerda demasiado pronto.
- ♦ Cerdas tímidas.

#### Manifestaciones clínicas

- ♦ Excesiva y rápida pérdida de peso al final de la gestación, principio de la lactación y un tiempo después del destete.
- ♦ Inapetencia, pica, polidipsia.
- ♦ Palidez de mucosas.
- ♦ Baja fertilidad que conduce a una elevada tasa de eliminación.

#### Diagnóstico

Semejante a la infestación por especies de *Oesophagostomum* o *Hyostrongylus*.

HEPATITIS POSTVACUNAL EQUINA  
(MV 7 p. 1512, MV 8 p. 1670)

#### Epidemiología

- ♦ Principalmente después de la inoculación del antisuero o la vacuna de la encefalomielititis equina.
- ♦ A veces después de la inyección de otras vacunas o antisueros, por ejemplo, frente a la salmonelosis, o el suero antitetánico.



**Manifestaciones clínicas**

- ♦ Estupor o manía de aparición brusca.
- ♦ Sacuden la cabeza intensamente, andan en círculos, compulsivamente, separan las patas en la estación.
- ♦ Marcada ictericia.
- ♦ Estasis del tracto digestivo.
- ♦ Oliguria.
- ♦ La mayoría mueren.
- ♦ Los que sobreviven pueden resultar imposibles de manejar.

**Patología clínica**

Elevación de los enzimas hepáticos en el suero.

**Hallazgos de necropsia**

- ♦ Ictericia, daño hepático masivo.
- ♦ Petequias subserosas.

**Tratamiento**

- ♦ Antibióticos.
- ♦ Complejo vitamínico B.
- ♦ Glucosa y soluciones electrolíticas parenterales.

ENFERMEDAD GRANULOCITOPENICA EN TERNEROS (MV 7 p. 1513, MV 8 p. 1670)

**Etiología**

Puede ser una forma de intoxicación por furazolidona.

**Epidemiología**

- ♦ Alimentación con leche artificial.
- ♦ A veces suplemento antibiótico en la leche.

**Manifestaciones clínicas**

- ♦ Fiebre.
- ♦ Salivación.
- ♦ Secreción nasal hemorrágica.
- ♦ Lesiones necróticas en cavidad oral y hístico.
- ♦ La mayoría mueren a los 2-4 días.

**Patología clínica**

Neutropenia, trombocitopenia.

**Hallazgos de necropsia**

Neumonía, enteritis, peritonitis, probablemente secundarias a la inmunodeficiencia.

**Diagnóstico**

Semejante a:

- ♦ Intoxicación por hehechos.
- ♦ Enfermedad causada por radiactividad.

ANEMIA INESPECIFICA EQUINA (MV 8 p. 1400)

**Manifestaciones clínicas**

Caballos que bajan su rendimiento en las carreras y que responden a la administración de preparados de hierro; aparentemente no está relacionada con el endoparasitismo.

**Tratamiento**

- ♦ Buena respuesta a la inyección parenteral de preparados orgánicos de hierro, por ejemplo, complejos hierro-dextrano, hierro-sorbitol-ácido cítrico, sacarato, glutamato (para proporcionar 0.5-1.0 g de hierro elemental por semana).
- ♦ Algunas preparaciones son irritantes, producen intensas reacciones locales y causan esfacelación tras la inyección intramuscular.
- ♦ A veces, los caballos mueren instantáneamente tras la inyección intravenosa o intramuscular.
- ♦ Es clave que se sigan las instrucciones del fabricante al pie de la letra.
- ♦ La vitamina B<sub>12</sub> (5000 unidades a la semana) es incluida a menudo junto con el compuesto férrico; el ácido fólico y la colina son aditivos opcionales.
- ♦ La administración oral de sulfato o gluconato de hierro, 2-4 g al día durante 2 semanas, es efectiva; se añade a la ración en forma de jarabe de melaza.

MAL DEL SUDOR (INTOXICACION POR GARRAPATAS) (MV 7 p. 1513, MV 8 p. 1671)

**Etiología**

- ♦ Picadura de la garrapata *Hyalomma truncatum*.
- ♦ Posiblemente se deba a la producción de una toxina epiteliotrópica por parte de la garrapata.

**Epidemiología**

- ♦ Africa, Sri Lanka, la India.
- ♦ Ocurre naturalmente sólo en terneros de 2-6 meses de edad; rara vez en adultos.
- ♦ Más común en la temporada de garrapatas, temporada de lluvias.
- ♦ Ovejas, cabras, cerdos y perros son susceptibles, pero no sufren la enfermedad.
- ♦ Morbilidad del 10-30 %; mortalidad del 30 %.

**Manifestaciones clínicas**

- ♦ Período de incubación de 4-7 días, tras la fijación de las garrapatas.
- ♦ La gravedad depende del número de días que las garrapatas permanecen fijadas:
  - Eliminación temprana de las garrapatas: no se produce enfermedad ni inmunidad.
  - Hasta 5 días: no se produce enfermedad, pero sí inmunidad.
  - Más de 5 días: enfermedad e inmunidad.
- ♦ Letargia, depresión, deshidratación.
- ♦ Fiebre, anorexia.
- ♦ Mucosas hiperémicas.
- ♦ Hiperestesia.
- ♦ Secreción oculonasal mucopurulenta.
- ♦ Arqueamiento del dorso.
- ♦ Pelaje áspero.
- ♦ Extensa dermatitis húmeda, pelo apelmazado, se pueden recoger gotas debido a la humedad existente.
- ♦ Dermatitis en axilas, ingles, periné, base de las orejas; por todo el cuerpo en los peores casos.
- ♦ Párpados pegados entre sí.
- ♦ Parches de piel con el pelo revuelto y que se acaban desprendiendo y dejando al descubierto un tejido subcutáneo en carne viva.
- ♦ La punta de orejas y cola se puede desprender.
- ♦ La piel es muy sensible.
- ♦ Piel seca, endurecida y con grietas en la etapa final; miasis e infecciones bacterianas son secuelas comunes.

**ENFERMEDADES CARACTERIZADAS POR AFECTAR AL TRACTO DIGESTIVO**

DISAUTONOMIA EQUINA (MAL SECO) (MV 7 p. 1514, MV 8 p. 1672)

**Etiología**

- Posibles causas:
- ♦ Infección vírica.

- ♦ Mucosa oral hiperémica, después necrótica, luego ulcerada y con seudomembranas.
- ♦ No son capaces de comer o beber, emaciados, deshidratados.
- ♦ Disnea debida a lesiones similares en la mucosa nasal.
- ♦ Lesiones similares en vulva y vagina.
- ♦ A veces dolor abdominal y diarrea.
- ♦ Curso de 2-5 días.
- ♦ Los que sobreviven pueden presentar áreas alopecias permanentemente y no crecen ni engordan debidamente.

**Patología clínica**

- ♦ Neutropenia y eosinopenia marcadas, cambio degenerativo a la izquierda.
- ♦ Elevación de las globulinas séricas.
- ♦ Existe presencia de indicadores de nefrosis, aunque la creatinina sérica es normal.

**Hallazgos de necropsia**

Lesiones como las encontradas en la exploración clínica; se pueden extender a esófago y preestómagos.

**Diagnóstico**

Semejante a:

- ♦ Enfermedad de las mucosas.
- ♦ Fiebre catarral maligna.

**Tratamiento**

- ♦ Se han sugerido los antiinflamatorios no esteroides y los antibióticos de amplio espectro como el tratamiento de elección, aunque es poco probable que influyan en el curso de la enfermedad.
- ♦ El antisuero frente a las especies de *Hyalomma* es efectivo.

**Control**

De las garrapatas.

- ♦ Micotoxina, que limita la presentación de la enfermedad a una determinada área.
- ♦ *Clostridium perfringens* tipo D o A.
- ♦ Estrés.
- ♦ Producción excesiva de histamina en el intestino que puede afectar a los ganglios autónomos simpáticos.

**Epidemiología**

- ♦ Distribución muy limitada: principalmente en el Reino Unido, parte norte y occidental de Europa, Sudamérica.
- ♦ Mortalidad del 100%; la mayoría son sacrificados.
- ♦ Sólo en caballos, burros y cebras de parques zoológicos.
- ♦ A cualquier edad menos en potros lactantes.
- ♦ Más común en animales de 2-7 años de edad.
- ♦ Casi todos los casos son de animales a pasto.
- ♦ La mayoría en verano.
- ♦ Restringida a algunas fincas en particular.
- ♦ Común en caballos recién incorporados a una explotación afectada.

**Manifestaciones clínicas****Síndrome general**

- ♦ Letargia.
- ♦ Disfagia.
- ♦ Sialorrea, alimento regurgitado sale por ollares.
- ♦ Restos de alimento seco impactado entre carrillos y molares.
- ♦ Simulan beber.

**Forma aguda:** signos adicionales.

- ♦ Aparición brusca.
- ♦ Taquicardia.
- ♦ Ausencia de borborigmos, distensión del flanco izquierdo, cólico moderado.
- ♦ Heces secas, duras y recubiertas de moco a la exploración rectal.
- ♦ Reflujo de líquido obtenido mediante sondaje nasogástrico.
- ♦ Micción frecuente, a menudo tenesmo.
- ♦ Agitación, deambulación.
- ♦ Temblores.
- ♦ Sudoración de distribución irregular.
- ♦ Muerte tras un curso de 1-4 días.

**Forma subaguda**

- ♦ Emaciación, vientre de galgo, músculos esqueléticos duros al tacto.
- ♦ Temblores.
- ♦ Sudoración de distribución irregular.
- ♦ Arqueamiento del dorso.
- ♦ Disfagia.
- ♦ Intestino vacío salvo por la presencia de heces secas y duras en colon y recto.
- ♦ Ausencia de defecación.
- ♦ No se produce regurgitación del alimento.

- ♦ Respiración estertorosa al final, exteriorización flácida del pene, puede producirse la rotura del estómago.
- ♦ Curso de 2-3 semanas.
- ♦ Los que sobreviven no pueden trabajar eficazmente.

**Patología clínica**

- ♦ Sin anomalías, líquido peritoneal inclusive.
- ♦ Reducción de la motilidad intestinal detectable radiológicamente.

**Hallazgos de necropsia****Forma aguda**

- ♦ Estómago e intestino delgado llenos de líquido y gas.
- ♦ Esplenomegalia.
- ♦ Degeneración neuronal, necrosis de los ganglios simpáticos y de los nervios craneales.

**Forma subaguda**

- ♦ Similar a la aguda, pero sin distensión intestinal.
- ♦ Intestino de pequeño calibre.

**Diagnóstico****Semejante a:**

- ♦ Impactación del intestino grueso.
- ♦ Ileo paralítico.

**Tratamiento**

- ♦ No existe un tratamiento efectivo.
- ♦ Evacuación del contenido intestinal.
- ♦ La administración intravenosa de líquidos y electrolitos prolonga la vida del paciente.

**DIARREA AGUDA IDIOPATICA EQUINA**  
(MV 7 p. 1515, MV 8 p. 1674)**Etiología**

Las entidades etiológicas conocidas causantes de diarrea en caballos son:

- ♦ Salmonelosis.
- ♦ Estrongilosis.
- ♦ Fiebre equina de Potomac.

Las enfermedades específicas de etiología incierta que se describen en esta sección son:

- ♦ Colitis-X (diarrea inducida por estrés inclusive).

- ♦ Diarrea inducida por antibióticos.
  - ♦ Infecciones por especies de *Clostridium*.
- Otros posibles patógenos, pero que carecen de la suficiente relevancia para ser incluidos en esta sección, son:
- ♦ Un coronavirus.
  - ♦ *Polymorphella ampulla*.
  - ♦ *Balantidium coli*.

**Tratamiento de todas las diarreas agudas idiopáticas equinas**

A falta de remedios específicos frente a enfermedades específicas, en todos los casos se ha de administrar:

- ♦ Agentes antibacterianos de amplio espectro, que administrados temprana y parenteralmente, resolverán muchos casos pero pueden desencadenar otros.
- ♦ Líquidos y electrolitos parenterales; esenciales; en casos graves puede que sólo sirvan para prolongar la vida del paciente.
- ♦ Los corticosteroides han sido muy utilizados, aunque se prefiere el flunixin meglumine.
- ♦ Las mezclas astringentes de caolín, tiza, catecu, se emplean mucho, pero su efecto es mínimo sobre este tipo de lesiones.

**DIARREA INDUCIDA POR ANTIBIOTICOS**  
(MV 7 p. 1515, MV 8 p. 1674)**Etiología**

Se ha descrito la aparición de diarrea aguda tras la administración oral o parenteral de dosis estándar o elevadas de tetraciclina en la mayoría de los casos, pero también de tilosina, lincomicina, trimetoprim-sulfonamida, eritromicina, o de dosis masivas de penicilina.

**Manifestaciones clínicas**

- ♦ Diarrea aguda 3-4 días después del tratamiento.
- ♦ Intensa deshidratación y muerte normalmente a los 1-14 días.

**Hallazgos de necropsia**

- ♦ Edema de la pared colónica.
- ♦ Tiflitis, colitis.

**COLITIS-X** (MV 7 p. 1516, MV 8 p. 1674)**Epidemiología**

- ♦ Casos individuales o en grupo.
- ♦ Cualquier edad, pero principalmente en adultos.
- ♦ Muchas veces ha habido un episodio estresante reciente, por transporte, privación de comida o agua, cirugía abdominal.
- ♦ Mortalidad cercana al 100%.

**Manifestaciones clínicas**

- ♦ Shock endotóxico de muy brusca aparición.
- ♦ Con o sin diarrea profusa.
- ♦ Ocasionalmente, distensión intestinal gaseosa.
- ♦ Depresión intensa.
- ♦ Taquicardia, pulso de pequeña amplitud.
- ♦ Posiblemente hipotermia, piel fría y pegajosa por la sudoración.
- ♦ Mucosa oral congestiva.
- ♦ Ausencia de borborigmos.
- ♦ A veces cólico moderado.
- ♦ Decúbito terminal.
- ♦ Midriasis.
- ♦ Mueren en 3-24 horas sin debatirse.

**Patología clínica**

- ♦ Hemoconcentración.
- ♦ Elevación del nitrógeno ureico.
- ♦ A veces leucopenia.
- ♦ Acidosis, hipocalcemia.

**Hallazgos de necropsia**

Edema intenso, petequias e hiperemia en colon y ciego al principio; necrosis hemorrágica al final.

**Diagnóstico****Semejante a:**

- ♦ Intoxicación por arsénico.
- ♦ Salmonelosis.
- ♦ Cólico tromboembólico.
- ♦ Obstrucción intestinal.

**Tratamiento**

- ♦ Dosis masivas de líquidos y electrolitos.
- ♦ Altas dosis de corticosteroides.

### CLOSTRIDIOSIS INTESTINAL EQUINA (MV 7 p. 1516, MV 8 p. 1675)

#### Etiología

- ♦ Causa desconocida, aunque la enfermedad se caracteriza por la presencia de un elevado número de *Clostridium perfringens* tipo A en el contenido intestinal.
- ♦ Se ha formulado la hipótesis de una elevada multiplicación clostridiana provocada por estrés y dietas ricas en proteína y pobres en fibra.
- ♦ También se sospecha de *C. cadaveris*.

#### Manifestaciones clínicas

- ♦ Diarrea profusa de aparición brusca.
- ♦ Insuficiencia circulatoria.
- ♦ Muerte en las primeras 24 horas.

#### Hallazgos de necropsia

Hiperemia, edema y petequias en paredes de ciego y colon.

### DIARREA CRONICA IDIOPATICA EQUINA (MV 7 p. 1517, MV 8 p. 1676)

Un grupo de enfermedades de síndrome clínico similar y a menudo tratadas conjuntamente dada la dificultad para diferenciarlas entre sí *in vivo*.

#### Etiología

- No existe causa específica en la mayoría de las diarreas crónicas equinas.
- ♦ A veces son secuelas de episodios agudos.
- ♦ Rotavirus y coronavirus, posibles patógenos.
- ♦ Al principio se propuso *Trichomonas fecalis* como agente causal; descartado actualmente.
- ♦ El déficit de disacaridasa en potrillos es una causa posible.

#### Epidemiología

- ♦ Sólo casos esporádicos individuales.
- ♦ Aparentemente no se produce el contagio de otros individuos del grupo.
- ♦ En unos pocos casos existe el antecedente de un episodio estresante 3-12 días antes.

#### Manifestaciones clínicas

- ♦ Diarrea crónica de aparición brusca.
- ♦ Persiste hasta 18 meses.
- ♦ Las heces son de consistencia variable, desde líquidas sin fibra a consistencia similar a la del arroz con leche claro.
- ♦ No hay toxemia, buen apetito.
- ♦ Adelgazamiento marcado, mantienen el equilibrio hídrico.

#### Patología clínica

- ♦ Ausencia de helmintiasis o coccidiosis.
- ♦ Prueba de la D(+)-ilosa para detectar la presencia de malabsorción.
- ♦ La estimación de las proteínas totales, con discriminación entre albúminas y globulinas, para la detección de enteropatía con pérdida de proteínas, puede servir de ayuda a la hora de elegir el tratamiento.
- ♦ Prueba de funcionalidad hepática para comprobar la viabilidad de este órgano.
- ♦ Cultivo fecal para la identificación de infecciones entéricas específicas.

#### Hallazgos de necropsia

Evidencia histopatológica de enteritis.

#### Diagnóstico diferencial

- Semejante a:
- ♦ Especies de *Cyathostoma*.
- ♦ *Eimeria leuckarti*.
- ♦ Enteritis granulomatosa.
- ♦ Enteritis eosinofílica crónica idiopática.
- ♦ Insuficiencia hepática primaria.
- ♦ Terapia antibiótica.
- ♦ Estrés.
- ♦ Tuberculosis aviar.
- ♦ Carcinoma gástrico.
- ♦ *Rhodococcus equi*.

#### Tratamiento

- ♦ La ivermectina es efectiva si la diarrea se debe a formas migratorias de estróngilos.
- ♦ Diez veces la dosis normal de tiabendazol es igualmente efectiva.
- ♦ La fenoxibenzamina produce algunos efectos beneficiosos y duraderos.
- ♦ Muchos remedios inespecíficos son de dudosa reputación.

### ENTERITIS GRANULOMATOSA EQUINA (MV 7 p. 1520, MV 8 p. 1678)

#### Manifestaciones clínicas

- ♦ Pérdida de peso.
- ♦ Edema, hipoproteinemia, cólico leve intermitente.
- ♦ A veces diarrea crónica.
- ♦ Pared intestinal engrosada, linfonódulos hipertrofiados que pueden ser palpables rectalmente.
- ♦ Confirmación de la lesión mediante laparotomía y biopsia.

#### Hallazgos de necropsia

- ♦ Pared del intestino delgado engrosada e infiltrada de linfocitos e histiocitos.
- ♦ Algo de formación granulomatosa.
- ♦ Atrofia parcial de las vellosidades.
- ♦ Granulomas dentro de los linfonódulos.

### GASTROENTERITIS EOSINOFILICA CRONICA EQUINA (MV 7 p. 1520, MV 8 p. 1679)

#### Epidemiología

Casos individuales esporádicos en caballos adultos jóvenes.

#### Manifestaciones clínicas

- ♦ Pérdida de peso.
- ♦ Diarrea o heces blandas amorfas.
- ♦ Hiperqueratosis cutánea generalizada; lesiones costrosas en las coronas.

#### Hallazgos de necropsia

Infiltrados eosinofílicos en esófago, estómago, intestino, linfonódulos mesentéricos.

### COMPLEJO DE ENTERITIS PROLIFERATIVA PORCINA (ADENOMATOSIS INTESTINAL, ENTERITIS REGIONAL O NECROTICA, ENTEROPATIA HEMORRAGICA PROLIFERATIVA) (MV 7 p. 1521, MV 8 p. 1679)

#### Etiología

- ♦ Aislamientos comunes en el intestino de cerdos con enteritis proliferativa:
  - *Campylobacter sputorum* subsp. *muco-salis*.
  - *C. hyointestinalis*.

- ♦ El número de bacterias aisladas es variable, es mucho menor en casos de enteritis hemorrágica proliferativa que en casos de adenomatosis intestinal.

#### Epidemiología

- ♦ La enteropatía hemorrágica proliferativa ocurre en la mayoría de los países.
- ♦ En lechones recientemente destetados, a las 4-8 semanas del destete; elevada morbilidad en cerdas y verracos de remplazo, de 6-9 meses de edad.
- ♦ Más común en cerdos libres de patógenos específicos y obtenidos por histerec-tomía.
- ♦ Elevada prevalencia en verano.
- ♦ Morbilidad de hasta el 50 %, mortalidad de hasta el 10 %.
- ♦ La enteropatía hemorrágica proliferativa y la adenomatosis intestinal a menudo se producen simultáneamente.

#### Prevalencia de la infección

La presencia de títulos elevados frente a especies de *Campylobacter* es muy común.

#### Transmisión

Puede contagiarse por contacto con saliva.

#### Manifestaciones clínicas

##### Adenomatosis intestinal porcina

- ♦ Pérdida de peso e inapetencia de aparición brusca, a las 4-6 semanas postdestete.
- ♦ Diarrea inespecífica, crónica e intermitente, en muchos casos.
- ♦ Recuperación espontánea tras un curso de 6 semanas.
- ♦ En casos graves con ileítis regional y enteritis necrótica, la diarrea es intensa y se produce la muerte, a veces con perforación intestinal.

##### Enteropatía hemorrágica proliferativa

- ♦ Muerte súbita, con grandes cantidades de sangre en heces semilíquidas, en cerdas y verracos jóvenes.
- ♦ Palidez cutánea y heces hemorrágicas con fragmentos de fibrina normalmente de carácter transitorio en unos casos y recuperación espontánea en otros; algunos mueren en 48 horas debido a la pérdida de sangre.
- ♦ Desmedro en los que sobreviven.

**Hallazgos de necropsia****Adenomatosis intestinal porcina**

- ♦ El engrosamiento de la mucosa con lesiones adenomatósicas en íleon distal causa la distensión del intestino, que toma el aspecto de una manguera.
- ♦ Elevada presencia de especies de *Campylobacter* en las lesiones; identificables mediante inmunofluorescencia indirecta o test de microaglutinación.

**Enteropatía hemorrágica proliferativa**

- ♦ Cadáver pálido.
- ♦ Inflamación aguda de la pared intestinal desde íleon hasta colon, con vertido hemorrágico masivo de sangre al lumen intestinal, más la formación de cilindros de fibrina.
- ♦ Los microorganismos son difíciles de aislar.

**Diagnóstico**

Semejante a:

- ♦ Gastroenteritis coliforme postdestete.
- ♦ Ulceración esofagogastrica porcina.
- ♦ Disentería porcina.
- ♦ *Clostridium perfringens* tipo C.

**Tratamiento y control**

- ♦ Furazolidona, 200 mg/kg de alimento.
- ♦ Tilosina, 200 mg/kg de alimento.
- ♦ El control se lleva a cabo mezclando los cerdos infectados recuperados con las nuevas adquisiciones y la subsiguiente administración de alimento medicado.

ULCERACION ESOFAGOGASTRICA PORCINA (MV 7 p. 1524, MV 8 p. 1682)

**Etiología**

Dietas a base de grano finamente molido.

**Epidemiología****Presentación**

- ♦ Una elevada proporción (2-25 %) de cerdos clínicamente normales presentan úlceras.
- ♦ Más común en cerdos de 45-90 kg; también común en lechones tras el destete, y en hembras adultas y verracos.
- ♦ En todas las razas.

**Factores de riesgo**

- ♦ Susceptibilidad hereditaria, ligada a la selección de individuos de crecimiento rápido y con escasos depósitos grasos en el dorso.
- ♦ Sólo en cerdos estabulados.
- ♦ En cerdos que crecen rápidamente, alimentados con dietas ricas en grano.
- ♦ Raciones ricas en maíz, especialmente cuando éste está finamente molido, gelatinizado y expandido.
- ♦ Puede estar relacionada con infestación por *Ascaris suis*.
- ♦ Dietas ricas en suero de queserías.
- ♦ Hacinamiento en torno a los comederos, de modo que los cerdos han de competir por un espacio para poder comer.
- ♦ La morbilidad es baja, la mortalidad, cercana al 100 %.

**Manifestaciones clínicas**

La mayoría son encontrados muertos, pero algunos pocos presentan el síndrome siguiente:

- ♦ Debilidad, se tambalean, decúbito.
- ♦ Palidez.
- ♦ Anorexia.
- ♦ Heces negras y pastosas.
- ♦ Muerte tras un curso de 12-18 horas.
- ♦ Los que sobreviven sufren desmedro debido a la anemia y la peritonitis.

**Hallazgos de necropsia**

- ♦ Úlceras en la porción esofágica del estómago.
- ♦ Sangre fresca en estómago.

**Diagnóstico**

Semejante a:

- ♦ Enteropatía hemorrágica proliferativa.
- ♦ Disentería porcina aguda.
- ♦ Intoxicación por alcaloides pirrolicidínicos.

**Tratamiento y control**

- ♦ El poliacrilato sódico al 0.1-0.5 % en la dieta previene la ulceración.
- ♦ Incrementar el contenido en fibra de la dieta hasta el 7 %.
- ♦ Reducir el contenido en maíz de la ración.
- ♦ Evitar las situaciones estresantes, hacinamiento inclusive.

**ENFERMEDADES CARACTERIZADAS POR AFECTAR AL TRACTO RESPIRATORIO**

ENFISEMA Y EDEMA PULMONARES AGUDOS BOVINOS (EEPBA) O FIEBRE DE LA NIEBLA (MV 8 p. 1685)

**Etiología**

- ♦ Vacas trasladadas desde pastos secos a otros muy ricos que ingieren cantidades tóxicas de D,L-triptófano en el forraje.
- ♦ Las causas de otras formas de neumonía intersticial aguda en bovinos se enumeran en la sección de diagnóstico.

**Epidemiología****Presentación**

- ♦ Común en países del hemisferio norte y en Nueva Zelanda.
- ♦ Vacuno adulto, a los 4-10 días de su traslado desde un pasto seco, sobreutilizado, de verano, a un pasto muy rico también de verano y que contiene un segundo crecimiento de una variedad de gramíneas, leguminosas y otras plantas palatables, por ejemplo:
  - Segundo crecimiento de campos de heno (fiebre de la niebla).
  - Campos de rastrojo, tras la cosecha de los cereales (2.º crecimiento).
  - Campos de nabo silvestre, col, o aquellos que contienen la parte superior que queda después de recolectar los nabos.
- ♦ Brotes con morbilidad del 10-50 % y mortalidad del 25-50 %; en algunos brotes se produce un 30 % de casos leves y un 10 % de casos graves.
- ♦ Rara vez en corderos trasladados a pastos que han tenido un segundo crecimiento exuberante.

**Factores de riesgo**

- ♦ Sólo afectados los bovinos de más de 1 año de edad.
- ♦ Los pastos son peligrosos sólo durante 2-4 semanas; la toxicidad desaparece tras la primera helada.

**Manifestaciones clínicas**

- ♦ Algunos son hallados muertos, otros, gravemente enfermos, mueren en las siguientes 24 horas.
- ♦ Intensa disnea estertorosa, con respiración oral y formación de espuma en la boca.

- ♦ Marcada ansiedad.
- ♦ Se separan del rebaño, no pastan, se muestran remisas a moverse; pueden desplomarse y morir si se las acosa.
- ♦ En casos menos graves continúan pastando; deben ser retiradas del pasto.
- ♦ Tosen infrecuentemente.
- ♦ Ligera elevación de la temperatura; hipertermia en tiempo muy cálido.
- ♦ Frecuencia cardíaca normal en casos leves, 120/minuto en casos terminales.
- ♦ Atonía ruminal, timpanismo.
- ♦ Enfisema subcutáneo en la región de la cruz y dorso que se extiende hacia los flancos.
- ♦ Dilatación de ollares.
- ♦ Es común la aparición de una diarrea leve transitoria.
- ♦ Ruidos respiratorios intensos en la porción ventral de los pulmones; en la porción dorsal están ausentes, o bien se trata de intensos estertores típicos de enfisema.
- ♦ Muerte tras un curso de 2 días en los casos graves, otras veces, varios días después.
- ♦ Los que sobreviven presentan enfisema y desmedro crónicos; algunos mueren de cor pulmonale varios meses después.

**Patología clínica**

No existen pruebas positivas disponibles; las pruebas usadas para el diagnóstico diferencial son:

- ♦ Hisopos nasales en busca de patógenos bacterianos.
- ♦ Recuento fecal de larvas de helmintos pulmonares.
- ♦ Anticuerpos séricos frente a anticuerpos de la enfermedad del heno de los granjeros.

**Hallazgos de necropsia**

- ♦ En casos sobreagudos, los pulmones se encuentran hipertrofiados en su totalidad, endurecidos, no se colapsan.
- ♦ En casos menos agudos, existen zonas pulmonares de aspecto marmóreo, con los lobulillos adyacentes en diferentes fases de edema, enfisema y epitelización.
- ♦ En casos incipientes, existe una gran cantidad de líquido viscoso.
- ♦ Pleura engrosada, pálida y opaca.
- ♦ Exudado espumoso en las vías aéreas.
- ♦ Ausencia de inflamación histopatológica.

- ♦ Presencia de un líquido coagulado, rico en proteínas, en los alvéolos.
- ♦ Epitelización de la pared alveolar a los pocos días.
- ♦ Extensa epitelización y fibrosis en los casos crónicos.

### Diagnóstico

Semejante a:

- ♦ Intoxicación por organofosforados.
- ♦ Intoxicación por nitrato-nitrito.
- ♦ Otras causas de neumonía.
- ♦ Neumonía intersticial bovina.
- ♦ Alveolitis alérgica extrínseca (enfermedad del heno de los granjeros en bovinos).

### Tratamiento

- ♦ El traslado de los animales a otro pasto es una recomendación discutible; algunos pacientes mueren debido al ejercicio; todos los casos se desarrollan en un tiempo breve, por ejemplo, en 4 días, por lo que, de todas formas, es posible que no aparezcan nuevos casos.
- ♦ Muchos pacientes se recuperan espontáneamente.
- ♦ Los que sobreviven suelen presentar desmedro crónico; el sacrificio económico es una recomendación común.
- ♦ A menudo se tratan los casos agudos incipientes:
  - Dexametasona, 1 mg/5-10 kg de peso vivo I/M.
  - Combinaciones de epinefrina (adrenalina) e histamina, a grandes dosis y repetidas cada 60 minutos.
  - Atropina, 1 g/450 kg de peso vivo I/M.

### Control

- ♦ Limitación del tiempo de pasto en los prados sospechosos durante las 2 primeras semanas.
- ♦ La administración de clortetraciclina o monensina con la ración, durante el período inicial de riesgo en el nuevo pasto es efectiva, pero difícil de llevar a cabo en muchas de las situaciones en que se presenta esta enfermedad.

NEUMONIA INTERSTICIAL BOVINA  
(MV 7 p. 1532, MV 8 p. 1684)

### Etiología

- ♦ Alveolitis fibrosante difusa, probablemente secuela del EEPAB, o como resul-

tado de casos subclínicos repetidos de esta enfermedad.

- ♦ Los casos esporádicos de neumonía intersticial en bovinos jóvenes posiblemente sean debidos a infección por el virus sincitial respiratorio bovino, o sean una secuela de la pastereiosis neumónica.
- ♦ Neumonía intersticial aguda causada por intoxicación por plantas y micotoxinas:
  - *Ipomoea batatas* infestada por el hongo *Fusarium solani*.
  - *Phaesus vulgaris* infestada por el hongo *Fusarium semitectum*.
  - *Zieria arborescens*.
  - *Perilla frutescens*.
  - Especies de *Brassica*.
- ♦ Gases y humos irritantes:
  - Dióxido de nitrógeno.
  - Dióxido de cinc.
- ♦ Parasitosis pulmonar:
  - *Dictyocaulus viviparus*.
  - *Ascaris suum*.
- ♦ Alveolitis alérgica extrínseca.
- ♦ Alergia a la leche.

### Manifestaciones clínicas

- ♦ Aparición brusca o insidiosa.
- ♦ Disnea sin toxemia.
- ♦ Afebril.
- ♦ Tos en algunos casos sólo.
- ♦ Los ruidos respiratorios estertorosos son comunes.
- ♦ El enfisema subcutáneo es común.
- ♦ Sin respuesta al tratamiento antibacteriano.
- ♦ De carácter progresivo, casi siempre fatal.
- ♦ Los que sobreviven presentan problemas respiratorios crónicos.

### Hallazgos de necropsia, tratamiento y control

Véase en la sección de enfermedades individuales.

ALVEOLITIS ALERGICA EXTRINSECA  
(ENFERMEDAD DEL HENO DE LOS GRANJEROS) (MV 7 p. 1537, MV 8 p. 1689)

### Etiología

- Hipersensibilidad al moho:
- ♦ *Thermopolyspora polyspora*.
  - ♦ *Micropolyspora faeni*.
  - ♦ *Thermoactinomyces vulgaris*.

### Epidemiología

Casos esporádicos en bovinos estabulados expuestos a un heno muy mohoso; pueden producirse varios casos próximos entre sí.

### Manifestaciones clínicas

- ♦ Aparición subaguda; el paciente ha sido a menudo tratado por el ganadero contra la neumonía.
- ♦ Sin respuesta al tratamiento antibacteriano.
- ♦ Disnea moderada, a veces emiten quejidos.
- ♦ Tos profunda y frecuente.
- ♦ A veces secreción nasal de color verde.
- ♦ Pérdida de peso y disminución en la producción láctea marcadas.
- ♦ A veces ligera fiebre.
- ♦ Apetito variable.
- ♦ Intensos ruidos respiratorios ventralmente, estertores secos por casi todo el campo pulmonar; estertores húmedos ventralmente si existe una neumonía bacteriana secundaria.
- ♦ El enfisema subcutáneo es poco común.
- ♦ Deterioro gradual con muerte o eutanasia tras un curso que dura de 1 semana a varios meses.

### Hallazgos de necropsia

- ♦ Neumonía intersticial crónica.
- ♦ A veces bronconeumonía bacteriana secundaria.

### Diagnóstico

Semejante a:

- ♦ Otras causas de neumonía.
- ♦ Neumonía intersticial bovina.
- ♦ Enfisemas y edemas pulmonares agudos bovinos.

### Tratamiento y control

- ♦ No existe un tratamiento válido.
- ♦ Evitar la presencia excesiva de polvo en el establo.
- ♦ Eliminar el alimento mohoso, evitar moler el grano demasiado.

ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRONICA EQUINA (EPOC, HUELFAGO, OBSTRUCCIÓN RECIDIVANTE DE LAS VIAS RESPIRATORIAS) (MV 7 p. 1539, MV 8 p. 1691)

### Etiología

- ♦ La causa no está totalmente determinada, pero se cree que se trata de una bronquiolitis crónica causada por hipersensi-

bilidad a alérgenos presentes en el polvo del establo o en alimento polvoriento o mohoso.

- ♦ Los hongos que se sabe son capaces de inducir una hipersensibilidad respiratoria en los caballos afectados por la enfermedad respiratoria obstructiva crónica son:
  - *Micropolyspora faeni*.
  - *Aspergillus fumigatus*.

### Epidemiología

#### Presentación

- ♦ Más común en Europa y Norteamérica.
- ♦ Peor en caballos estabulados debido al polvo del establo, explicación comúnmente aceptada.
- ♦ Se ha descrito también en verano en caballos no estabulados, debido, se cree, a hipersensibilidad al polen.
- ♦ Casos esporádicos; la morbilidad puede ser muy elevada en algunos establos en particular.
- ♦ La bronquiolitis subclínica es común.

#### Factores de riesgo

- ♦ Caballos de más de 5 años de edad, rara vez en potros menores de 6 meses.
- ♦ Estabulación por largos períodos de tiempo.
- ♦ Alimento mohoso y polvoriento, entorno polvoriento, inhalación de polvo.
- ♦ Susceptibilidad individual.
- ♦ Establos pobremente ventilados.
- ♦ Más común en ponies; probablemente son alojados en establos en peores condiciones.
- ♦ El heno es la fuente importante de esporas fúngicas; las camas de paja o viruta no contienen esporas inicialmente.
- ♦ Multiplicación fúngica en camas que no son removidas frecuentemente.

#### Importancia

Causa importante de pérdidas por sacrificio y bajo rendimiento.

### Manifestaciones clínicas

- ♦ Tos crónica, a veces paroxística.
- ♦ La tos empeora y se hace sibilante con el ejercicio, la exposición a aire frío o a un ambiente polvoriento.
- ♦ Tos fácilmente provocada mediante compresión de la laringe o tráquea.
- ♦ Secreción nasal bilateral intermitente de un líquido seroso, mucopus, sangre.
- ♦ Epistaxis y hemoptisis inducidas por el ejercicio en algunos pacientes.

- ♦ Frecuencia respiratoria en reposo doble o triple de la normal.
- ♦ La respiración es más profunda, la espiración se prolonga con una contracción abdominal secundaria, el huélfago; aparece la línea del huélfago a la altura del arco costal.
- ♦ Ollares dilatados durante la inspiración.
- ♦ Frecuencia cardíaca normal en casos incipientes, posteriormente está muy incrementada, especialmente durante el ejercicio.
- ♦ Sibilancias y estertores al final de la inspiración y durante la espiración, especialmente en la porción dorsal de los pulmones; se puede exagerar mediante ejercicio moderado o haciendo respirar al paciente el aire contenido en una bolsa de plástico.
- ♦ Buen apetito, animales despiertos, alerta.
- ♦ Reducción de la tolerancia al ejercicio en fases finales.
- ♦ El problema se resuelve a menudo si se mantiene a los animales al aire libre.
- ♦ Emaciación al final, el síndrome clínico grave suele conducir al sacrificio.

### Patología clínica

- ♦  $PaO_2$  subnormal y  $PCO_2$  elevada en los caballos afectados.
- ♦ Se pueden realizar pruebas de funcionalidad pulmonar en centros de investigación de fisiología respiratoria.
- ♦ Precipitinas frente a los hongos detectables en el suero.
- ♦ Es necesario el examen citológico de líquido traqueal para diferenciar la enfermedad respiratoria obstructiva de una enfermedad infecciosa pulmonar; la citología específica de la obstrucción respiratoria, evidente en muestras de lavado traqueal o broncoalveolar, consiste en un incremento en el número de neutrófilos, linfocitos, hemosiderófagos y espirales de Curschman; el número de eosinófilos puede también estar aumentado.
- ♦ El examen endoscópico de las vías respiratorias puede descubrir la existencia de hemorragia pulmonar secundaria, o de moco en exceso.

### Hallazgos de necropsia

- ♦ Los pulmones pueden ser macroscópicamente normales en casos graves de animales sacrificados; cuando afectados, están hipertrofiados, inflados, pálidos, no

- se colapsan y presentan algo de enfisema bulloso.
- ♦ Bronquiolitis crónica, enfisema alveolar, acumulación de complejos inmunes alrededor de las vías respiratorias más pequeñas.
- ♦ Algo de enfisema, pero es infrecuente.
- ♦ El cor pulmonale no es habitual, pero existe cierta hipertrofia del ventrículo derecho.

### Diagnóstico

Semejante a:

- ♦ Neumonía.
- ♦ Infestación por helmintos pulmonares.
- ♦ Pleuresía.
- ♦ Neoplasia pulmonar y mediastínica.
- ♦ Infecciones víricas de vías respiratorias altas.
- ♦ Asma aguda equina en verano en animales a pasto; respuesta dramática a los corticosteroides y a los antihistamínicos.
- ♦ Alveolitis alérgica extrínseca (enfermedad del heno de los granjeros), similar a la enfermedad de los bovinos.

### Tratamiento

- ♦ Recuperación espontánea en casos incipientes si se elimina la causa, o si el paciente es trasladado a un entorno libre de polvo; en casos prolongados existe demasiado daño estructural por el enfisema.
- ♦ Con el manejo adecuado, caballos seriamente afectados pueden sobrevivir, ser utilizados para reproducción, o como caballos de paseo durante años; carecen de valor como caballos de competición.
- ♦ Tratamientos actualmente vigentes:
  - Dexametasona, 25 mg/animal I/M en días alternos durante 2 semanas.
  - Curso de prednisolona oral, 1-2 mg/kg de peso vivo durante 3-7 días, reducción de dosis a la mitad cada 5-7 días hasta alcanzar los 0.5 mg/kg, entonces 0.5 mg/kg en días alternos durante 5 días.
- ♦ Broncodilatadores, por ejemplo, isoprenalina, terbutalina, en tratamientos de larga duración; atropina para conseguir un efecto inmediato en casos agudos; otros broncodilatadores son la teofilina, aminofilina, clenbuterol.
- ♦ Los agentes mucinolíticos, por ejemplo, bromhexina, son valiosos.
- ♦ Los antibióticos y las sulfonamidas potenciadas se utilizan mucho.

### Control

- ♦ Establos libres de polvo.
- ♦ Mantener los pacientes al aire libre siempre que sea posible.
- ♦ Los establos cerrados han de tener las dimensiones adecuadas y estar debidamente ventilados.
- ♦ Se prefiere turba, virutas, serrín, como materiales para la cama antes que la paja.

- ♦ El heno debe ser mojado antes de administrarse a los animales.
- ♦ La ración totalmente en forma de gránulos es una alternativa al heno.
- ♦ Alimentar a los animales en el suelo para favorecer así el drenaje del tracto respiratorio.
- ♦ Se puede determinar la carga de esporas del heno y de la cama; se pueden descartar los materiales que contienen un número elevado de esporas.

### ENFERMEDADES CARACTERIZADAS POR AFECTAR AL SISTEMA NERVIOSO

POLIOENCEFALOMALACIA (NECROSIS CEREBROCORTICAL) DE LOS RUMIANTES (MV 7 p. 1546, MV 8 p. 1699)

#### Etiología

La etiología no se conoce en su totalidad, pero es evidente que está relacionada con el aporte inadecuado de tiamina a los tejidos en la mayoría de los casos, pero no en todos.

#### Epidemiología

- ♦ Ampliamente distribuida en ovejas y vacas bien nutridas, que ofrecen buenos rendimientos; también en cabras y en ciervos explotados como ganado.
- ♦ Casos esporádicos o en forma de brote.
- ♦ Morbilidad de hasta el 25 % en bovinos de engorde; mortalidad del 25-50 %, más elevado en ganado más joven.

#### Factores de riesgo

- ♦ Animales estabulados alimentados con dietas ricas en grano; la enfermedad aparece a las varias semanas.
- ♦ Principalmente en animales jóvenes; en bovinos, hasta los 2 años de edad.
- ♦ Los bovinos de cebadero alimentados con dietas a base de melaza, urea y poco forraje, responden a la administración adicional de fibra, pero no de tiamina.
- ♦ Tiaminas de origen microbiano, por ejemplo:
  - *Bacillus thiaminolyticus*.
  - *Clostridium sporogenes*.
  - *Bacillus aneurinolyticus*.
- ♦ Son comensales habituales del tracto digestivo de animales normales; no se conocen los factores que favorecen la multiplicación de estas bacterias en el intestino.

- ♦ Las tiaminasas presentes en *Pteridium aquilinum* y *Equisetum arvense* no están implicadas en la etiología de la polioencefalomalacia, pero las presentes en *Marsilea drummondii* sí.
- ♦ El agua de bebida y las dietas ricas en sulfatos están relacionadas con brotes de polioencefalomalacia en bovinos jóvenes y adultos; la ingestión elevada de sulfato afecta negativamente a los niveles de tiamina del paciente.
- ♦ La polioencefalomalacia ocurre en bovinos a pasto, sobre todo cuando han sido trasladados de un pasto pobre a otro rico.

#### Manifestaciones clínicas

##### Terneros: forma aguda

- Aparición brusca del síndrome siguiente:
- ♦ Ceguera.
  - ♦ Temblores, especialmente de la cabeza.
  - ♦ Ruidos de masticación, saliva espumosa.
  - ♦ Presionan con la cabeza.
  - ♦ El paciente es imposible de manejar.
  - ♦ Convulsiones intermitentes con opistótonos, tetania de las extremidades.
  - ♦ Al final decúbito, convulsiones continuas, tetania de miembros anteriores.
  - ♦ Nistagmo.
  - ♦ Opistótonos.
  - ♦ Ausencia del reflejo de amenaza; reflejos fotopupilar y palpebral normales.
  - ♦ El estrabismo dorsal es común.
  - ♦ Elevación de la temperatura después de una convulsión.
  - ♦ Rumen inicialmente activo.
  - ♦ Muerte tras un curso de 1-2 días en terneros jóvenes, de varios días en añejos.

##### Terneros: forma subaguda

- ♦ El paciente permanece de pie.
- ♦ Ceguera total o parcial.

- ♦ Presionan con la cabeza.
- ♦ Anorexia.
- ♦ Los pacientes de más edad se recuperan, algunos presentan déficit neurológicos, por ejemplo, imbecilidad.

**Corderos: forma aguda**

- ♦ Deambulación.
- ♦ A veces andan en círculos, o
- ♦ Ciegos, permanecen de pie sin moverse.
- ♦ Nistagmo.
- ♦ Después en decúbito, opistótonos.
- ♦ Extienden las extremidades.
- ♦ Hiperestesia.
- ♦ Convulsiones periódicas.
- ♦ Muerte tras un curso de 24-48 horas.

**Corderos: forma subaguda**

- ♦ Ceguera.
- ♦ Presionan con la cabeza.
- ♦ Responden a la administración de agua y alimento y se recuperan espontáneamente.
- ♦ Algunos de los que sobreviven andan en círculos y presentan desviación periódica de la cabeza.

**Corderos: forma subclínica**

- ♦ Pobres ganancias de peso a pesar del elevado plano nutricional.
- ♦ A veces diarrea crónica.
- ♦ Emaciación.
- ♦ Algunos casos de polioencefalomalacia clínica dentro del rebaño.
- ♦ Elevada mortalidad.

**Cabras**

- ♦ Al principio excitación, opistótonos.
- ♦ Rigidez extensora marcada.
- ♦ Nistagmo.

**Patología clínica**

- ♦ Reducción de la actividad de la transquelatasa eritrocitaria (en ovejas normalmente es de 40-60 ui/ml de eritrocitos).
- ♦ Incremento del efecto del pirofosfato de tiamina (en ovejas, > 70-80 %).
- ♦ El nivel de tiamina en sangre es variable, pero en ovejas, si es < 50 nmol/L, es indicativo de déficit (< 66 nmol/L en cabras).
- ♦ Elevación de los niveles sanguíneos de piruvato, lactato y piruvato quinasa.
- ♦ Elevación de la tiaminasa fecal.
- ♦ Incremento de la presión del líquido cefalorraquídeo, su contenido proteico es de normal a elevado.

**Hallazgos de necropsia**

- ♦ Edema cerebral difuso.
- ♦ Coloración amarillenta de las circunvoluciones corticales dorsales.
- ♦ El cerebelo es desplazado a través del foramen magno.
- ♦ Decortificación macroscópica del área motora y de los lóbulos occipitales en los animales que se recuperan.
- ♦ Necrosis laminar bilateral, necrosis de áreas más profundas de la corteza.
- ♦ Lesiones también en cerebelo, tálamo y ganglios basales.
- ♦ Baja concentración de tiamina en hígado y cerebro.

**Diagnóstico**

En vacas es semejante a:

- ♦ Intoxicación por plomo.
- ♦ Hipovitaminosis A.
- ♦ Meningoencefalitis por *Hemophilus somnus*.
- ♦ Listeriosis.
- ♦ Coccidiosis nerviosa.
- ♦ Rabia.
- ♦ Encefalopatía esponjiforme bovina.
- ♦ Tétanos.
- ♦ Toxemia de la gestación.

Enfermedades similares adicionales en ovejas:

- ♦ Enterotoxemia (*Clostridium perfringens* tipo D).
  - ♦ Encefalomalacia simétrica focal.
- En cabras es semejante a la leucoencefalomielitis.

**Tratamiento**

- ♦ Hidrocloruro de tiamina, 10 mg/kg de peso vivo I/V cada 3 horas en un total de 5 dosis.
- ♦ Si el tratamiento se instaura temprano la recuperación puede ser completa en 24 horas.
- ♦ El retraso en el tratamiento puede conducir a una recuperación incompleta, a un estado vegetativo; se recomienda entonces el sacrificio.
- ♦ La tiamina administrada por vía oral puede ser destruida por tiaminasas ruminales o ser transformada en un compuesto análogo de la tiamina que inhibe su síntesis.
- ♦ Incremento del forraje de la ración hasta el 50 %; se puede añadir tiamina.
- ♦ El trasplante de contenido ruminal es beneficioso cuando el apetito tarda en reaparecer.

**Control**

- ♦ Suplemento de tiamina en la ración (3 mg/kg de ración es la recomendación estándar, pero a veces es necesario incrementar hasta 20-30 mg/kg según los niveles de tiaminasa en rumen).
- ♦ La cantidad de forraje por administrar debe ser de 1.5 kg/100 kg de peso vivo; puede que no resulte económico.
- ♦ Disminución de la concentración de sulfato en el agua de bebida cuando sea excesiva.
- ♦ Garantizar el adecuado aporte de forraje a las ovejas cuando son sometidas a ciertas operaciones rutinarias que mientras son realizadas normalmente impiden el acceso de los animales al alimento.

SINDROME DE INADAPTACION NEONATAL (POTRILLOS ERRANTES, LADRADORES) (MV 7 p. 1552, MV 8 p. 1706)

**Etiología**

Relacionado con hipoxia cerebral debida a la sección demasiado temprana del cordón umbilical.

**Epidemiología**

- ♦ Sólo en el Reino Unido.
- ♦ Sólo en purasangre inglés.
- ♦ Sólo en potrillos que han necesitado asistencia en su nacimiento.
- ♦ Morbilidad del 1-2 %; la mortalidad en casos leves (potrillos letárgicos, errantes) es nula, en casos graves, del 50 % (ladradores).

**Manifestaciones clínicas**

Aparece en las 2 primeras horas de vida, normalmente a los 10-30 minutos de nacer.

**Forma grave, «ladradores»**

- ♦ Al principio debilidad, ceguera, movimientos sin propósito alguno.
- ♦ Sonidos como lamentos durante graves convulsiones clónicas, con ruidos masticatorios y golpeo de la cabeza contra el suelo.
- ♦ Nistagmo.
- ♦ Sudoración profusa.
- ♦ Períodos quiescentes entre las convulsiones.
- ♦ No son capaces de mantenerse de pie ni de mamar.

- ♦ Ceguera.
- ♦ La temperatura y el pulso varían con el nivel de actividad.

**Forma leve (potrillos letárgicos, errantes)**

- ♦ Ceguera.
- ♦ Sin respuesta a los estímulos normales.
- ♦ Deambulación.
- ♦ Normalmente se recuperan en 3-10 días.
- ♦ Los potrillos que se recuperan de la forma grave pueden pasar a esta fase.

**Patología clínica**

Elevación de la  $P_{O_2}$ , disminución de la  $P_{CO_2}$ .

**Hallazgos de necropsia**

- ♦ Extensa consolidación de las porciones superiores de ambos pulmones.
- ♦ En casos graves, necrosis isquémica de la corteza cerebral, hemorragia.
- ♦ En casos leves, inflamación, edema y hemorragia cerebrales.

**Diagnóstico**

Semejante a:

- ♦ Septicemia neonatal, por ejemplo, shigelosis.
- ♦ Anemia hemolítica isoimmune.
- ♦ Rotura de la vejiga urinaria.
- ♦ Retención de meconio.
- ♦ Defectos cardíacos congénitos.
- ♦ Hipoglucemia en potrillos de raza hunter en GB.

**Tratamiento**

- ♦ Tranquilización en casos agudos.
- ♦ Alimentación por sondaje nasogástrico con leche de yegua o leche en polvo rehidratada (80 ml/kg de peso vivo al día en un total de 10 dosis) hasta que comiencen a mamar.
- ♦ Mantener al paciente en un ambiente cálido.
- ♦ Administración de oxígeno (10 litros/minuto) mediante intubación nasal.

**Control**

Evitar seccionar el cordón umbilical demasiado pronto.

NARCOLEPSIA/CATALEPSIA EQUINA  
(MV 7 p. 1554, MV 8 p. 1707)

- ♦ Episodios de sueño incontrolable de varios minutos de duración en ponies Shetland.
- ♦ Se trata sólo de pérdida de la consciencia; no se producen movimientos incontrolables.

SINDROMES CONGENITOS  
DE TEMBLORES EN LECHONES  
(MV 7 p. 1554, MV 8 p. 1707)

### Etiología

- ♦ Tipo AI: transferencia transplacentaria del virus del cólera porcino.
- ♦ Tipo AII: transferencia transplacentaria de virus desconocidos.
- ♦ Tipo AIII: gen recesivo hereditario ligado al sexo.
- ♦ Tipo AIV: gen autosómico recesivo hereditario.
- ♦ Tipo AV: ocurre naturalmente en Escandinavia, causa desconocida.
- ♦ Tipo B: causa desconocida.

### Epidemiología

- ♦ Tipo AI: 40 % de la camada afectado.
- ♦ Tipo AII: toda la camada afectada, la enfermedad desaparece gradualmente de la piara, posiblemente debido a inmunidad de grupo; la mayoría se recuperan.
- ♦ Tipo AIII: en la progenie de raza Landrace o procedente de cruces con Landrace; hasta un 10 % de la camada afectado.
- ♦ Tipo AIV: en lechones Wessex Saddleback, en el 25 % de la camada; fatal en la mayoría de los casos.

### Manifestaciones clínicas

- ♦ Temblores rítmicos presentes al nacimiento.
- ♦ A menudo pasa desapercibida hasta los 3-4 días de vida, cuando los lechones comienzan a moverse.
- ♦ Los temblores son más evidentes cuando los animales están de pie.
- ♦ Disminuyen cuando están echados.
- ♦ Desaparecen cuando duermen.
- ♦ Variable, desde contracciones rápidas de la cabeza a temblores lentos del cuerpo que hace que los lechones «bailen» (violentos temblores, se balancean de un lado a otro).

- ♦ No existe debilidad, los lechones están muy activos.
- ♦ Marcha atáxica, dismetría.
- ♦ Los lechones levemente afectados se recuperan espontáneamente en 2-8 semanas.
- ♦ Los lechones gravemente afectados a veces no pueden alcanzar los pezones y mueren de inanición o aplastados.

### Hallazgos de necropsia

- ♦ Tipo AI: hipoplasia cerebelar, dismielinogénesis cerebroespinal.
- ♦ Tipo AII: dismielinogénesis espinal.
- ♦ Tipo AIII: dismielinogénesis cerebral.
- ♦ Tipo AIV: dismielinogénesis cerebroespinal.
- ♦ Tipo AV: hipoplasia cerebelar.

### Diagnóstico

- Semejante a:
- ♦ Encefalitis.
  - ♦ Hipoxia fetal.
  - ♦ Hipoglucemia en lechones.

### Tratamiento y control

- ♦ Crianza artificial de los lechones que no pueden mamar.
- ♦ Eliminación de las líneas genéticas afectadas.
- ♦ Garantizar la vacunación, u otras formas de inmunidad adquirida, contra el virus causal.

HIPOMIELINOGENESIS CONGENITA  
(MV 7 p. 1555, MV 8 p. 1708)

### Etiología

- ♦ Causa desconocida en corderos, aunque se sospecha de infección intrauterina.
- ♦ Infección intrauterina por el virus de la enfermedad de las mucosas, y posiblemente otros virus, en bovinos.

### Epidemiología

- ♦ Reino Unido, Norteamérica y Australia.
- ♦ Terneros y corderos; similar al temblor congénito de los lechones.
- ♦ La morbilidad en corderos es de hasta el 13 %.

### Manifestaciones clínicas

#### Corderos

- ♦ Intensos temblores musculares de cabeza y tronco.
- ♦ Los temblores desaparecen cuando el paciente duerme.
- ♦ Marcha errática, incoordinada, a saltos con los miembros posteriores.
- ♦ Maman y crecen normalmente.
- ♦ Pueden morir de inanición; muchos se recuperan espontáneamente, aunque la ataxia y el sacudimiento de la cabeza pueden persistir durante 5 meses.

#### Terneros

- ♦ No pueden mantenerse de pie.
- ♦ Temblores generalizados persistentes en todo momento.
- ♦ Breves períodos de rigidez espástica, opistótonos, nistagmo.

### Hallazgos de necropsia

Mielinización defectuosa.

### Diagnóstico

En corderos es semejante a la enfermedad limitrofe.

En terneros es semejante a:

- ♦ Mioclonia congénita.
- ♦ Enfermedad de las mucosas.

### Tratamiento y control

No existe recomendación alguna.

JORBA OVINA (MV 8 p. 1709)

### Etiología

Probablemente relacionada con estrés por calor.

### Manifestaciones clínicas

- ♦ Ocurre en verano, en ovejas que no han sido esquiladas, tras caminar aproximadamente 1 kilómetro. Comienzan a andar rígidamente y luego se paran.
- ♦ Arqueamiento del dorso.
- ♦ Fiebre.
- ♦ El esquila resuelve el problema.

### Patología clínica

Disminución del número de linfocitos en sangre.

MIELOPATIA ESTENOTICA VERTEBRAL  
CERVICAL EQUINA (WOBBLE'S)  
(MV 8 p. 1709)

### Etiología

- ♦ Compresión de la médula espinal cervical.
- ♦ Forma parte del grupo de enfermedades que causan incoordinación en caballos jóvenes.
- ♦ Puede ser:
  - Estática, debida a compresión del lumen.
  - Dinámica, debida a frecuentes episodios compresivos por la existencia de excesiva movilidad en los espacios intervertebrales.
  - Crecimiento rápido, sobrealimentación.
  - Tendencia hereditaria.

### Epidemiología

- ♦ Caballos jóvenes, sobre todo yearlings; hasta los 2 años de edad.
- ♦ Principalmente en machos.
- ♦ Todas las razas equinas ligeras.
- ♦ Muchas veces irreversible, pérdidas por sacrificio.

### Manifestaciones clínicas

- ♦ Incoordinación de las extremidades y debilidad de aparición insidiosa.
- ♦ Restricción de los movimientos cervicales.
- ♦ Dolor tras movimientos bruscos o a la presión sobre las vértebras cervicales.
- ♦ Se muestran torpes para girar o para pararse cuando se mueven en un aire rápido.
- ♦ Vaivén o balanceo de los cuartos traseros.
- ♦ Dificultad para adoptar la postura de micción, para pastar.
- ♦ Dificultad para levantarse tras revolcarse.
- ♦ Prueba de la palmada para producir el movimiento de las cuerdas vocales, negativo.



**Patología clínica**

Radiológicamente, flexibilidad anormal de las articulaciones intervertebrales cervicales.

**Hallazgos de necropsia**

- ♦ La prominencia de las vértebras o discos intervertebrales causa compresión medular.
- ♦ Areas de malacia en la médula.
- ♦ Inflamación de los procesos articulares vertebrales.
- ♦ Compresión de nervios espinales.

**Diagnóstico**

Semejante a:

- ♦ Traumatismos de la médula espinal.
- ♦ Compresión medular por neoplasias.
- ♦ Mieloencefalopatía degenerativa hereditaria.
- ♦ Meningoencefalitis protozoaria.
- ♦ Meningitis, mielitis espinal.
- ♦ Trombosis iliaca.
- ♦ Nematodosis cerebroespinal.
- ♦ Ataxia hereditaria en potrillos.
- ♦ Rinoneumonitis vírica.

**Tratamiento y control**

- ♦ Resolución quirúrgica de la compresión medular.
- ♦ Se recomienda la selección genética negativa de la enfermedad.

ARPEO (MV 8 p. 1711)

**Epidemiología**

- ♦ Sólo en caballos.
- ♦ Normalmente asociado con la presencia masiva de *Hypochoeris radicata* en el pasto.

**ENFERMEDADES CARACTERIZADAS POR AFECTAR AL SISTEMA MUSCULOESQUELETICO**

LINFANGITIS ESPORADICA (ELEFANTIASIS) (MV 7 p. 1558, MV 8 p. 1711)

**Etiología**

Relacionada con heridas de la porción distal de las extremidades que causan linfangitis y celulitis.

**Manifestaciones clínicas**

- ♦ El arpeo clásico es irreversible.
- ♦ En el arpeo australiano la recuperación es espontánea a veces hasta 1 año después.

**Síndrome típico**

- ♦ Flexión exagerada e involuntaria del corvejón al caminar.
- ♦ Uni- o bilateral.
- ♦ Se produce cuando el animal va a comenzar a caminar.
- ♦ Puede no ser capaz de moverse durante un momento.

**Casos graves:** signos adicionales:

- ♦ En los peores casos, tienen dificultad para levantarse.
- ♦ Rigidez de miembros anteriores.
- ♦ Disnea debida a parálisis laríngea.

**Hallazgos de necropsia**

Neuropatía periférica de los nervios tibial, peroneo superficial, plantar medial y recurrentes laríngeos izquierdo y derecho.

«PASO DE CANGURO» EN OVEJAS (MV 8 p. 1711)

**Manifestaciones clínicas**

- ♦ Ovejas en lactación que mueven los 2 miembros anteriores al mismo tiempo.
- ♦ Recuperación lenta al final de la lactación.

**Hallazgos de necropsia**

- ♦ Neuropatía generalizada que afecta a los nervios radiales principalmente.
- ♦ Remielinización durante la recuperación.

**Epidemiología**

En caballos alimentados con raciones a base de concentrados en períodos durante los que no realizan ejercicio.

**Manifestaciones clínicas**

- ♦ Aparición brusca.
- ♦ Fiebre, temblores.
- ♦ Anorexia, sed, sudoración de distribución irregular, estreñimiento.
- ♦ Inflamación intensa de uno o los dos miembros posteriores, desde la extremidad proximal hasta la corona.
- ♦ Ingurgitación obvia de los vasos linfáticos en el aspecto medial del miembro(s) afectado(s).
- ♦ Linfónodos inguinales palpables, hipertrofiados y dolorosos.
- ♦ Taquicardia y taquipnea.
- ♦ Ansiedad, dolor intenso a la palpación del miembro(s) afectado(s).
- ♦ Cojera, no apoyan el casco en el suelo.
- ♦ La inflamación aguda remite a los 3 días, pero todavía es evidente a los 10.
- ♦ A veces abscesación de ganglios y vasos linfáticos.
- ♦ Puede recidivar y producir el engrosamiento fibrótico de la porción distal del miembro.

**Patología clínica**

Cultivo del pus procedente de las heridas, abscesos.

**Diagnóstico**

Semejante a:

- ♦ Fractura femoral.
- ♦ Miositis de la porción proximal del miembro.

**Tratamiento**

- ♦ Ha de ser temprano e intenso.
- ♦ Los analgésicos y los antiinflamatorios están indicados.
- ♦ Terapia antibacteriana parenteral intensiva de amplio espectro.
- ♦ Fomentos calientes y masajes enérgicos para reducir la inflamación.
- ♦ Favorecer la realización de ejercicio.

**Control**

- ♦ Debida atención de las heridas de las extremidades.
- ♦ Ejercicio diario.
- ♦ Reducir la ración en los períodos de descanso.

SINDROME DE ASIMETRIA DE LOS CUARTOS TRASEROS EN CERDOS (MV 7 p. 1558, MV 8 p. 1712)

**Etiología**

Posible componente hereditario.

**Epidemiología**

- ♦ Europa.
- ♦ En cerdos de engorde de hasta 80 kilos de peso.
- ♦ Enzootico en algunas piaras.

**Manifestaciones clínicas**

- ♦ Asimetría de los cuartos traseros.
- ♦ Paso normal.

**Hallazgos de necropsia**

A veces fibrosis perineural y miopatía.

DESPATARRAMIENTO EN CERDOS RECIEN NACIDOS (HIPOPLASIA MIOFIBRILAR) (MV 8 p. 1712)

**Etiología**

Probablemente multifactorial:

- ♦ Suelos resbaladizos.
- ♦ Déficit nutricional de colina.
- ♦ Micotoxicosis, por especies de *Fusarium*, en cerdas gestantes.
- ♦ Miopátia dependiente de glucocorticoides debida a estrés, desequilibrio hormonal.

**Epidemiología**

- ♦ Amplia distribución, en la mayoría de los países.
- ♦ Lechones recién nacidos.
- ♦ Más común en Landrace y Large White.
- ♦ Más común en machos.
- ♦ En las piaras afectadas la morbilidad es del 2-27%; mortalidad del 50%.

**Manifestaciones clínicas**

- ♦ Peso al nacer inferior al normal.
- ♦ Incapaces de mantenerse de pie.
- ♦ En lugar de andar, los lechones se apoyan en el esternón.

- ♦ Miembros posteriores extendidos lateralmente o hacia delante.
- ♦ Los miembros anteriores pueden estar afectados.
- ♦ No son capaces de moverse, o lo hacen ligeramente.
- ♦ Muchas muertes debidas a aplastamiento, enfriamiento, inanición.
- ♦ Maman si se los coloca junto al pezón.
- ♦ El 50 % de los lechones se recupera en 1 semana.

### Hallazgos de necropsia

- ♦ Hipoplasia miofibrilar, también en lechones clínicamente normales.
- ♦ El espacio extramiofibrilar está lleno de glucógeno.

### Tratamiento

La recuperación se facilita si los miembros posteriores son flojamente atados con una cuerda o unidos con cinta adhesiva poco después del nacimiento de los lechones; cuanto más tarde se haga, menor es el efecto conseguido.

### Control

La eliminación del verraco como medida de control es una cuestión debatida; se tiende a mantenerlo si las características de productividad son significativamente mejores.

### DEBILIDAD DE LAS EXTREMIDADES EN CERDOS (MV 7 p. 1559, MV 8 p. 1713)

La debilidad de las extremidades es un término general que abarca:

- ♦ Osteocondrosis.
- ♦ Epifisiólisis.
- ♦ Osteoartritis degenerativa.

### Epidemiología

#### Presentación

- ♦ Elevada incidencia de osteocondrosis clínicamente inaparente en cerdos hasta que alcanzan el peso de comercialización.
- ♦ Hasta un 30 % de cerdos de 20-30 semanas de edad (período de crecimiento máximo), cuyo destino es la reproducción, presentan una cojera marcada.

#### Factores de riesgo

- ♦ Más común en cerdos jóvenes de crecimiento rápido; existen además otros factores que se sabe no son significativos:
  - Elevada tasa de crecimiento.
  - Desequilibrio dietético de algún componente importante.
  - Suelos resbaladizos que no permiten un apoyo seguro.
  - Duración del confinamiento.
- ♦ Más común en verracos.
- ♦ Cierta susceptibilidad genética.

#### Importancia

- ♦ Causa importante de eliminación en cerdos jóvenes reproductores.
- ♦ Pérdidas debidas a:
  - La elevada tasa de eliminación causa pérdidas en la inversión.
  - Pérdida de la ganancia genética potencial.
  - Lechones aplastados por cerdas cojas.

### Manifestaciones clínicas

- ♦ Enfermedad articular degenerativa no infecciosa.
- ♦ Alteración locomotriz entre los 4 y 18 meses de edad; los efectos persisten en la vida adulta.
- ♦ Los cerdos de crecimiento rápido son los más afectados.
- ♦ Normalmente son los miembros posteriores los afectados.
- ♦ Diferentes alteraciones locomotrices que se pueden presentar:
  - Hiperflexión carpiana.
  - Arqueamiento de miembros anteriores.
  - Carpus valgus.
  - Hiperextensión falangiana.
  - Angulación lateral de la pezuña.
  - «Quebrado de piernas».
  - Intensa cojera.
  - Paresia, dificultad para levantarse.
  - Decúbito.
- ♦ Cojera normalmente de aparición insidiosa; puede ser aguda, intermitente, crónica o progresiva.
- ♦ Los verracos afectados pueden no ser capaces de cubrir a las hembras.
- ♦ El sacrificio es un desenlace común.

### Hallazgos de necropsia

- ♦ Osteocondrosis.
- ♦ Epifisiólisis.
- ♦ Osteoartritis degenerativa.

### Diagnóstico

Semejante a:

- ♦ Artritis.
- ♦ Laminitis.
- ♦ Lesiones traumáticas en las pezuñas.
- ♦ Déficit nutricional de biotina.
- ♦ Pederero.
- ♦ Osteodistrofia.
- ♦ Hipovitaminosis A.
- ♦ Poliomieltitis vírica.

### Tratamiento

- ♦ Los signos pueden mejorar si se mantiene a los animales en espacios abiertos o en estabulación individual con cama abundante.
- ♦ Corticosteroides, fenilbutazona para combatir los signos agudos.

### Control

Selección de animales sin lesiones en los miembros, que no presenten cojera.

### ENFERMEDAD DE LA HIENA (MV 7 p. 1562, MV 8 p. 1716)

### Etiología

La hipótesis del carácter hereditario de esta enfermedad no es aplicable en algunos rebaños.

### Epidemiología

- ♦ Europa.
- ♦ Simmental alemana, Charolais, Black Pied, Holstein-Friesian alemana, Red Pied alemana.

### Manifestaciones clínicas

- ♦ Crecimiento lento.
- ♦ Normales al nacer, dejan de serlo a los 5-6 meses.
- ♦ El desarrollo de los miembros posteriores es menor en comparación con los anteriores; fémur y tibia más cortos de lo normal.
- ♦ Aparece una cresta de pelos erizados a lo largo de la línea media.
- ♦ Agresividad.
- ♦ Torpes al caminar, tienden a caer hacia los lados.
- ♦ Adoptan el decúbito lateral frecuentemente.

### Hallazgos de necropsia

Condrodistrofia que afecta en concreto a los huesos largos y a las vértebras lumbares.

### SINDROME DEL CABALLO ENVARADO (MV 7 p. 1562, MV 8 p. 1517)

### Epidemiología

- ♦ Sólo en caballos.
- ♦ En caballos que trabajan excesivamente.
- ♦ Cambio a una pista de entrenamiento de superficie dura.
- ♦ Después de un período de descanso.

### Manifestaciones clínicas

- ♦ De aparición brusca, 10-20 minutos después de comenzado el ejercicio.
- ♦ Rígidis, doloridos, arrastran las extremidades.
- ♦ Algunos pacientes rehúsan moverse.
- ♦ Sudoración profusa.
- ♦ Rigidez de la musculatura abdominal.
- ♦ Recuperación espontánea.
- ♦ Las recidivas son comunes.

### Diagnóstico

Puede ser consecuencia de ejercicio demasiado intenso en un caballo bajo de forma, o:

- ♦ Rabdomiólisis por ejercicio.
- ♦ Enfermedad por grano o avena.
- ♦ Trombosis iliaca.
- ♦ Espondilopatía.
- ♦ Neuritis de la cauda equina.

### RABDOMIOLISIS POR EJERCICIO (MV 7 p. 1562, MV 8 p. 1717)

### Epidemiología

- ♦ Sólo en caballos.
- ♦ De aparición brusca, tras ejercicio intenso.
- ♦ Puede haber recidivas.
- ♦ No hay antecedentes de una dieta rica en grano.

### Manifestaciones clínicas

- ♦ Espasmos musculares intensos, dolor.
- ♦ Remisos a moverse.
- ♦ Ansiedad, disnea, sudoración, temblores.
- ♦ La rigidez desaparece en 1-3 días.

**Patología clínica**

- ♦ Marcada elevación de los enzimas musculares en el suero, especialmente de la creatinaquinasa.
- ♦ La biopsia del músculo afectado muestra degeneración hialina de las fibras musculares.
- ♦ No hay mioglobinuria.

**Tratamiento**

Aunque la recuperación es espontánea, a menudo se administran combinaciones de selenio y vitamina E.

**ENFERMEDAD POR GRANO O AVENA**  
(MV 7 p. 1563, MV 8 p. 1717)

- ♦ Casos individuales de rigidez y dolor muscular en caballos, durante varias horas después del ejercicio.
- ♦ Se previene mediante la reducción del grano de la ración o mediante la adición de sulfato de magnesio (30-60 g/día) a ésta.

**TROMBOSIS ILIACA** (MV 7 p. 1563, MV 8 p. 1717)

Debilidad e incoordinación en uno de los miembros posteriores durante trabajos rápidos en caballos. La extremidad está fría y existe una reducción del pulso de la arteria ilíaca interná palpable rectalmente.

**ESPONDILOPATIA** (MV 7 p. 1563, MV 8 p. 1718)

Rigidez y dolor en una extremidad, mitigables mediante la administración de analgésicos o antiinflamatorios. Lesiones vertebrales causan compresión de las raíces nerviosas periféricas.

**NEURITIS DE LA CAUDA EQUINA**  
(POLINEURITIS DE LOS EQUIDOS)  
(MV 7 p. 1563, MV 8 p. 1718)**Epidemiología**

- ♦ Casos esporádicos en caballos.
- ♦ En vacas tras ser cubiertas por toros pesados.
- ♦ Montas excesivas entre novillos, grupos de toros, vacas.

**Manifestaciones clínicas**

- ♦ Parálisis de la cola.
- ♦ Relajación del esfínter anal.
- ♦ Distensión e hipotonía rectales.
- ♦ Sobredistensión de la vejiga de la orina.
- ♦ Anestesia perineal.
- ♦ Dificultad para orinar y para defecar.
- ♦ Debilidad e incoordinación de los miembros posteriores.

**Hallazgos de necropsia**

Inflamación no supurativa, a menudo granulomatosa, de las ramas nerviosas de la cauda equina.

**TERNEROS DE «BELLOTA»** (MV 7 p. 1563, MV 8 p. 1718)**Epidemiología**

- ♦ Vacas en ranchos pobres, con o sin acceso a ramas tiernas y brotes de roble.
- ♦ Incidencia de hasta el 15 %.
- ♦ Se previene si se suplementa la ración.

**Manifestaciones clínicas**

- ♦ Alargamiento o acortamiento deformante de los huesos de la calavera.
- ♦ Las diáfisis de los huesos de las extremidades son cortas.
- ♦ Cambios de dirección a la altura de las articulaciones.
- ♦ Dificultad para caminar y para permanecer de pie.
- ♦ Arqueamiento del dorso.
- ♦ Cierta timpanismo.
- ♦ Rara vez paso de oca, andan en círculo, presionan con la cabeza, cuello torcido.

**Diagnóstico**

- Semejante a:
- ♦ Enanismo acondroplásico.
  - ♦ Laxitud articular y enanismo congénitos.

**LAXITUD ARTICULAR Y ENANISMO**  
**CONGENITOS EN TERNEROS** (MV 8 p. 1718)**Epidemiología**

- ♦ En Canadá, en terneros de engorde.
- ♦ Distribución limitada, regional.
- ♦ Hasta un 46 % de morbilidad.

- ♦ Relacionado con la administración de hierba o ensilado de trébol en invierno sin una suplementación adicional de grano.
- ♦ El período de mayor riesgo es el de los 6 primeros meses de gestación.
- ♦ Mayor incidencia en terneros de hembras primíparas.

**Manifestaciones clínicas**

- ♦ Laxitud articular generalizada congénita; causa distocia en algunos casos.
- ♦ Enanismo desproporcionado.
- ♦ Braquignatia superior en unos pocos pacientes.
- ♦ Las articulaciones son normales a las pocas semanas de vida.
- ♦ La mortalidad perinatal es elevada en los rebaños afectados.

**Hallazgos de necropsia**

- ♦ Hipercrecimiento de los condrocitos en torno a las epífisis óseas de los huesos largos.
- ♦ Retraso en la mineralización epifisaria.

**Diagnóstico**

- Semejante a:
- ♦ Enanismo acondrodisplásico.
  - ♦ Terneros de «bellota».

**Tratamiento y control**

La alimentación a base de heno y cebada machacada resuelve el problema.

**LUXACION DE LA CABEZA FEMORAL EN TERNEROS** (MV 7 p. 1564, MV 8 p. 1719)**Epidemiología**

En terneros de las razas Charolais, Maine-Anjou y Simmental.

**Manifestaciones clínicas**

- ♦ Muchos pacientes han sufrido tracción forzada durante el parto.
- ♦ Cojera al nacer o a los pocos días de vida:
  - Apoyan la extremidad ligeramente en los casos leves.

- A veces arrastran las lumbres o todo el miembro.
- ♦ Crepitación palpable sobre el área del trocánter mayor en el miembro afectado.
- ♦ Decúbito prolongado.
- ♦ Amiotrofia en casos prolongados.

**Patología clínica**

- ♦ Desplazamiento del cuello femoral, visible radiográficamente.
- ♦ Reabsorción parcial de la cabeza femoral en casos leves.

**Diagnóstico**

Semejante a la degeneración nerviosa perinatal del nervio femoral con atrofia neurogénica del músculo cuádriceps femoral.

**Tratamiento**

Artroplastia de excisión.

**DEGENERACION PERINATAL DEL NERVIO FEMORAL** (MV 8 p. 1719)**Epidemiología**

En terneros de las razas Charolais, Maine-Anjou y Simmental.

**Manifestaciones clínicas**

- ♦ Cojera congénita, incapacidad para soportar peso.
- ♦ Más comúnmente en el miembro posterior derecho.
- ♦ Atrofia neurogénica del músculo cuádriceps femoral.

**Tratamiento**

Quirúrgico.

**NECROSIS DE LA PUNTA DE LA COLA EN BOVINOS** (MV 8 p. 1719)**Etiología**

Aplastamiento traumático de la cola.

**Epidemiología****Presentación**

Morbilidad del 5%; el 10% de los animales afectados se ven condenados al matadero.

**Factores de riesgo**

- ♦ Bovinos estabulados sobre suelos de baldosa.
- ♦ Tiempo cálido.
- ♦ Estrecho confinamiento.
- ♦ Peso vivo > 200 kg.

**Manifestaciones clínicas**

- ♦ Al principio la punta de la cola está inflamada.
- ♦ La inflamación se va extendiendo proximalmente.
- ♦ A veces abscesación de la cola.
- ♦ Abscesación metastásica de otros órganos, osteomielitis inclusive.

## ENFERMEDADES CARACTERIZADAS POR AFECTAR A LA PIEL

PITIRIASIS ROSA (MV 7 p. 1564, MV 8 p. 1720)

**Epidemiología****Presentación**

- ♦ Lechones y cerdos jóvenes hasta las 14 semanas de vida.
- ♦ Susceptibilidad familiar.
- ♦ Morbilidad de alrededor del 50% de la camada; puede ser cercana al 100% en grandes grupos.

**Manifestaciones clínicas**

- ♦ Sólo lesiones cutáneas en la mayoría de los pacientes.
- ♦ Las lesiones aparecen más comúnmente en abdomen ventral; de aquí se extienden al resto del cuerpo.
- ♦ Pequeños nódulos rojos.
- ♦ Crecen hasta formar placas aplanadas cubiertas de escamas marrones, finas y secas.
- ♦ El crecimiento centrifugo de la lesión hace que ésta sea superficial y el centro sea normal, rodeado de una estrecha zona de piel elevada, eritematosa y cubierta de escamas.

- ♦ A veces retraso del crecimiento; muertes ocasionales por piemia.

**Hallazgos de necropsia**

- ♦ Abscesos en múltiples órganos.
- ♦ Osteomielitis.

**Tratamiento**

- ♦ Amputación temprana, *más*.
- ♦ Tratamiento antibacteriano de amplio espectro.

**Control**

- ♦ Estrecha supervisión, palpación de la punta de la cola inclusive para detectar casos incipientes.
- ♦ Proporcionar el espacio suficiente cuando el suelo sea de baldosas.

- ♦ Las lesiones son más o menos circulares y coalescen adquiriendo una forma irregular.
- ♦ Los animales no se rascan ni se produce alopecia.

**Patología clínica**

El examen rutinario en busca de agentes infecciosos resulta negativo.

**Diagnóstico**

Semejante a la tiña, pero no existen ni hifas ni esporas, ni hay respuesta al tratamiento antifúngico.

**Tratamiento**

- ♦ Recuperación espontánea normalmente en 6-8 semanas.
- ♦ Las lociones y pomadas tópicas son ampliamente usadas.

ANHIDROSIS (AUSENCIA DE SUDOR, ENFERMEDAD DEL JADEO, PELAJE SECO) (MV 7 p. 1564, MV 8 p. 1720)

**Etiología**

La explicación más aceptada es la existencia de un defecto neurógeno que impide la adaptación de la sudoración a climas cálidos.

**Epidemiología**

- ♦ Países tropicales, meses de verano.
- ♦ Principalmente en caballos, pero vacas lecheras de alta producción también pueden sufrir este problema.
- ♦ Caballos en entrenamiento.
- ♦ Los caballos importados son los más probablemente afectados.

**Manifestaciones clínicas**

- ♦ El área cutánea capaz de sudar se va reduciendo gradualmente hasta quedar reducida a la región cubierta por la crin.
- ♦ Piel seca, con escamas, inelástica.
- ♦ Algo de alopecia.
- ♦ Disnea después del ejercicio.
- ♦ Temperatura corporal después del ejercicio de hasta 42 °C.
- ♦ Los pacientes buscan la sombra.
- ♦ La tolerancia al ejercicio es insignificante.
- ♦ Anorexia, pérdida de peso.
- ♦ Se recuperan si son trasladados a un clima frío.

**Patología clínica**

- ♦ Disminución del cloruro en sangre, elevación de la adrenalina.
- ♦ La inyección local de adrenalina causa sudoración en el punto de inoculación en los casos leves, pero no en los graves.
- ♦ La biopsia muestra atrofia de las glándulas sudoríparas.

**Tratamiento y control**

- ♦ Garantizar una adecuada ingestión de sal, o inyectar intravenosamente suero fisiológico salino.
- ♦ Se ha atribuido un efecto beneficioso a suplementar la ración con extracto de glándula tiroidea o caseína yodada.
- ♦ Se ha descrito como beneficiosa la suplementación de la ración con vitamina E.

CARCINOMA DE CELULAS ESCAMOSAS OCULAR BOVINO (CCEOB, CANCER DE OJO) (MV 8 p. 1721)

**Etiología**

Se cree que un papilomavirus y el herpesvirus bovino-5 están implicados.

**Epidemiología**

La morbilidad puede ser muy elevada en algunos rebaños de la raza Hereford; la mortalidad es elevada.

**Factores de riesgo**

- ♦ Razas Hereford y Ayrshire, las más afectadas.
- ♦ La prevalencia es mayor en animales que carecen de pigmentación orbitaria y periorbitaria.
- ♦ Exposición a la luz solar intensa.
- ♦ Los planos nutricionales elevados incrementan el riesgo.

**Manifestaciones clínicas****Lesiones precursoras**

- ♦ Placas de tejido gris-blanco en conjuntiva o piel periorbitaria.
- ♦ También papilomas o acantomas locales.
- ♦ La mayoría remiten espontáneamente.
- ♦ Algunos evolucionan a carcinomas.

**Carcinomas**

- ♦ Crecimientos carnosos, que se desmenuzan, a menudo necróticos y ulcerados.
- ♦ Fijados al párpado o a la órbita por una base amplia.
- ♦ En casos avanzados puede haber metástasis en los linfonódulos regionales.

**Patología clínica**

El examen citológico es necesario para distinguir precursores de neoplasias.

**Diagnóstico**

Semejante a la forma crónica de la queratoconjuntivitis contagiosa.

**Tratamiento**

- ♦ Los tumores son comúnmente excindidos, pero es probable que recidiven si la extirpación no es radical.

- ♦ Implantes radiactivos.
- ♦ Inmunoterapia mediante la inoculación de BCG sistémica o intralesionalmente.
- ♦ Inmunoterapia mediante la inoculación de tejido tumoral de CCEOB.
- ♦ Todos estos métodos se atribuyen resultados moderadamente buenos, sin que ninguno de ellos sea claramente mejor que los otros.

### Control

- ♦ Se recomienda la selección de animales con pigmentación orbitaria y periorbitaria.
- ♦ La selección basada en la frecuencia de presentación de la lesión es de éxito limitado.

### CARCINOMA DE CELULAS ESCAMOSAS OCULAR EQUINO (MV 8 p. 1723)

- ♦ Enfermedad rara, principalmente en razas pesadas con párpados carentes de pigmentación.
- ♦ Las manifestaciones clínicas y el tratamiento son iguales a los del CCEOB.

### Diagnóstico

Semejante a:

- ♦ Habronemiasis cutánea.
- ♦ Sarcoide.

### ARRUGAS CUTANEAS (MV 7 p. 1567, MV 8 p. 1723)

### Epidemiología

- ♦ Sólo, en Nueva Zelanda.
- ♦ En ovejas sin esquilarse.
- ♦ Importante para la industria del cuero.

### Manifestaciones clínicas

- ♦ Nódulos inflamatorios.
- ♦ Principalmente en cuello y paletilla; pueden aparecer por toda la superficie corporal.

### Patología clínica

La investigación en busca de patógenos cutáneos resulta negativa.

### Tratamiento

Responde al tratamiento con diazínón (0.04 % administrado en una ducha, baño o pulverización), que resuelve el problema en 3 semanas y protege durante 6 meses.

### CAIDA DE LA LANA (MV 7 p. 1567, MV 8 p. 1723)

### Etiología

A algunos brotes se cree son debidos a una respuesta hormonal al esquilado o a la exposición a bajas temperaturas durante un tiempo prolongado.

### Epidemiología

- ♦ Ovejas estabuladas.
- ♦ Todas las razas.
- ♦ Morbilidad de hasta el 40 %.

### Manifestaciones clínicas

- ♦ El problema normalmente aparece a las 2-3 semanas del esquilado.
- ♦ Parte del vellón se desprende dejando un área de piel al descubierto.
- ♦ Múltiples parches en la mitad caudal del dorso.
- ♦ La piel es normal.
- ♦ La lana vuelve a crecer inmediatamente.

### Patología clínica

La investigación en busca de patógenos cutáneos resulta negativa.

### Diagnóstico

Semejante a:

- ♦ Caída de la lana por inanición, enfermedad grave.
- ♦ Déficit nutricional de cinc.

### Tratamiento y control

Evitar el estrés nutricional y de otro tipo.

# TABLAS DE CONVERSION

## FACTORES DE CONVERSION PARA LOS SISTEMAS ANTIGUO E INTERNACIONAL

Unidades antiguas	Factores de multiplicación		Unidades del SI
	De unidades antiguas a unidades del SI	De unidades del SI a unidades antiguas	
GR	$\times 10^6/\text{mm}^3$	$10^6$	$\times 10^{12}/\text{L}$
Ht	%	0.01	1/L
Hb	g/dL	Ninguno	g/dL
VCM	$\mu^3$	Ninguno	fl
HCM	$\mu\mu\text{g}$	Ninguno	pg
CHCM	%	Ninguno	g/dL
GB	$\times 10^3/\text{mm}^3$	$10^6$	$\times 10^9/\text{L}$
Plaquetas	$\times 10^3/\text{mm}^3$	$10^6$	$\times 10^9/\text{L}$
Proteínas séricas totales	g/dL	10	g/L
Albúmina	g/dL	10	g/L
Bicarbonato	mEq/L	Ninguno	mmol/L
Bilirrubina	mg/dL	17.1	$\mu\text{mol/L}$
Calcio	mg/dL	0.25	mmol/L
Cloruro	mEq/L	Ninguno	mmol/L
Colesterol	mg/dL	0.0259	mmol/L
Cobre	$\mu\text{g}/\text{dL}$	0.157	$\mu\text{mol/L}$
Cortisol	$\mu\text{g}/\text{dL}$	27.6	nmol/L
Creatinina	mg/dL	88.4	$\mu\text{mol/L}$
Globulina	g/dL	10	g/L
Glucosa	mg/dL	0.0555	mmol/L
Fosfato inorgánico	mg/dL	0.323	mmol/L
Hierro	$\mu\text{g}/\text{dL}$	0.179	$\mu\text{mol/L}$
Plomo	$\mu\text{g}/\text{dL}$	0.0483	$\mu\text{mol/L}$
Magnesio	mg/dL	0.411	mmol/L
Molibdeno	$\mu\text{g}/\text{dL}$	0.104	$\mu\text{mol/L}$
Potasio	mEq/L	Ninguno	mmol/L
Selenio	$\mu\text{g}/\text{dL}$	0.126	$\mu\text{mol/L}$
Sodio	mEq/L	Ninguno	mmol/L
Triglicéridos	mg/dL	0.0113	mmol/L
Urea	mg/dL	0.166	mmol/L
Cinc	$\mu\text{g}/\text{dL}$	0.152	$\mu\text{mol/L}$

### CÓNVERSIONES

Para pasar de gramos por 100 mL a granos por onza líquida USA, multiplicar por 4.564.  
 Para pasar de gramos por 100 mL a granos por onza líquida imperial, multiplicar por 4.385.  
 Para pasar de gramos a onzas avoirdupois, multiplicar por 10 y dividir por 283.  
 Para pasar de litros a pintas USA, multiplicar por 2.114.  
 Para pasar de litros a pintas imperiales, multiplicar por 88 y dividir por 50.  
 Para pasar de kilos a libras, multiplicar por 1000 y dividir por 454.

MASA

Sistema métrico

- 1 kilogramo (kg) = 15 432 granos  
ó 35 274 onzas  
ó 2.2046 libras
- 1 gramo (g) = 15 432 granos
- 1 miligramo (mg) = 0.015432 granos

USA/Imperial

- 1 ton (2240 lb) = 1016 kilogramos
- 1 hundredweight (112 lb) (cwt) = 50.80 kilogramos
- 1 stone (14 lb) (st) = 6.35 kilogramos
- 1 libra (avoirdupois) (lb) = 453.59 gramos
- 1 onza (avoirdupois) (oz) = 28.35 gramos
- 1 grano (gr) = 64.799 miligramos

CAPACIDAD

Sistema métrico

- 1 litro (L) = 2.114 pintas USA = 1.7598 pintas imperiales
- 1 mililitro (mL) = 16.23 minims USA = 16 894 minims imperiales

Líquido USA

- 1 galón (128 fl oz) (gal) = 3.785 litros
- 1 pinta (pt) = 473.17 mililitros
- 1 onza líquida (fl oz) = 29 573 mililitros
- 1 dracma líquido (fl dr) = 3.696 mililitros
- 1 minim (min) = 0.061610 mililitros

Imperial

- 1 galón (160 fl oz) (gal) = 4.546 litros
- 1 pinta (pt) = 568.25 mililitros
- 1 onza líquida (fl oz) = 28.412 mililitros
- 1 dracma líquido (fl dr) = 3.5515 mililitros
- 1 minim (min) = 0.059192 mililitros

LONGITUD

Sistema métrico

- 1 kilómetro (km) = 0.621 millas
- 1 metro (m) = 39 370 pulgadas
- 1 decímetro (dm) = 3.9370 pulgadas
- 1 centímetro (cm) = 0.39370 pulgadas
- 1 milímetro (mm) = 0.039370 pulgadas
- 1 micrómetro (µm) = 0.000039370 pulgadas

USA/Imperial

- 1 milla = 1.609 kilómetros
- 1 yarda = 0.914 metros
- 1 pie = 30.48 centímetros
- 1 pulgada = 2.54 centímetros  
ó 25.40 milímetros

TEMPERATURA

<i>Celsius</i> (centígrados)	<i>Fahrenheit</i>	<i>Celsius</i> (centígrados)	<i>Fahrenheit</i>
110°	230°	38°	100.4°
100	212	37.5	99.5
95	203	37	98.6
90	194	36.5	97.7
85	183	36	96.8
80	176	35.5	95.9
75	167	35	95.0
70	158	34	93.2
65	149	33	91.4
60	140	32	89.6
55	131	31	87.8
50	122	30	86
45	113	25	77
44	111.2	20	68
43	109.4	15	59
42	107.6	10	50
41	105.8	+5	41
40.5	104.9	0	32
40	104.0	-5	23
39.5	103.1	-10	14
39	102.2	-15	+5
38.5	101.3	-20	-4

Para pasar de Fahrenheit a Celsius, restar 32, multiplicar el resultado por 5 y dividir a éste por 9.  
Para pasar de Celsius a Fahrenheit, multiplicar por 9, dividir por 5 y sumar 32.

# VALORES HEMATOLOGICOS Y BIOQUIMICOS DE REFERENCIA

Los valores de referencia que figuran a continuación son meramente orientativos, y el lector debe saber que éstos varían según la edad, sexo y hábitat geográfico del animal, y el laboratorio. Estos son los valores de referencia usados por el Western College de Medicina Veterinaria y la Universidad de Saskatchewan, y han sido compilados por el laboratorio clínico del Departamento de Patología; de N. C. Jain (1986), *Hematología Veterinaria de Schalm*, 4ª ed. Filadelfia: Lea & Febiger, y de J. I. Kaneko (1989), *Bioquímica clínica de los animales domésticos*, 4ª ed. Nueva York: Prensa Académica. Cortesía de G. P. Searcy, Departamento de Patología Veterinaria, Universidad de Saskatchewan.

## HEMATOLOGIA

	Buey	Oveja	Cabra	Cerdo	Caballo
Hemoglobina (g/dL)	8.0-15.0	9.0-15.0	8.0-12.0	10.0-16.0	11.0-19.0
Ht (%)	24.0-46.0	27.0-45.0	22.0-38.0	32.0-50.0	32.0-53.0
GR ( $\times 10^9/\mu\text{L}$ )	5.0-10.0	9.0-15.0	8.0-18.0	5.0-8.0	6.8-12.9
VCM (fl)	40.0-60.0	28.0-40.0	16.0-25.0	50.0-68.0	37.0-58.5
HCM (pg)	11.0-17.0	8.0-12.0	5.2-8.0	17.0-21.0	12.3-19.7
CHCM (g/dL)	30.0-36.0	31.0-34.0	30.0-36.0	30.0-34.0	31.0-38.6
RDW (%)	16.7-23.3	18-24.6			
Trombocitos ( $\times 10^5/\mu\text{L}$ )	1.0-8.0	2.5-7.5	3.0-6.0	3.2-5.2	1.0-3.5
GB ( $\mu\text{L}$ )	4000-12 000	4000-12 000	4000-13 000	11 000-22 000	5400-14 300
Neutrófilos (segmentados) ( $\mu\text{L}$ )	600-4000	700-6000	1200-7200	3080-10 450	2260-8580
Neutrófilos (cayados) ( $\mu\text{L}$ )	0-120	Raro	Raro	0-880	0-100
Linfocitos ( $\mu\text{L}$ )	2500-7500	2000-9000	2000-9000	4290-13 640	1500-7700
Monocitos ( $\mu\text{L}$ )	25-840	0-750	0-550	200-2200	0-1000
Eosinófilos ( $\mu\text{L}$ )	0-2400	0-1000	0-650	55-2420	0-1000
Basófilos ( $\mu\text{L}$ )	0-200	0-300	0-120	0-440	0-290
Proteínas plasmáticas (g/dL)	6.6-7.8	6.0-7.5	6.0-7.5	6.0-8.0	6.6-7.7
Fibrinógeno (mg/dL)	300-700	100-500	100-400	100-500	100-400

## Sistema Internacional de Unidades

Hemoglobina (g/L)	80-150	90-150	80-120	100-160	110-190
Ht (l/l)	0.24-0.46	0.27-0.45	0.22-0.38	0.32-0.50	0.32-0.53
GR ( $\times 10^{12}/\text{L}$ )	5.0-10.0	9.0-15.0	8.0-18.0	5.0-8.0	6.8-12.9
VCM (fl)	40-60	28-40	16.0-25.0	50-68	37-58
CHM (pg)	11-17	8-12	5.2-8.0	17-21	12-20
CHCM (g/L)	300-360	310-340	300-360	300-340	310-386
RDW (%)	16.7-23.3	18-24.6			
Trombocitos ( $\times 10^9/\text{L}$ )	100-800	250-750	300-600	320-520	100-350
GB ( $\times 10^9/\text{L}$ )	40-120	40-120	40-130	110-220	54-140
Neutrófilos (segmentados) ( $\times 10^9/\text{L}$ )	0.6-4.0	0.7-6.0	1.2-7.2	3.0-10.0	2.3-8.5
Neutrófilos (cayados) ( $\times 10^9/\text{L}$ )	0-0.1	Raros	Raros	0-0.8	0-0.1
Linfocitos ( $\times 10^9/\text{L}$ )	2.5-7.5	2.0-9.0	2.0-9.0	4.2-13.6	1.5-7.7
Monocitos ( $\times 10^9/\text{L}$ )	0-0.8	0-0.8	0-0.55	0.2-2.2	0-1.0
Eosinófilos ( $\times 10^9/\text{L}$ )	0-2.4	0-1.0	0-0.65	0.5-2.4	0-1.0
Basófilos ( $\times 10^9/\text{L}$ )	0-0.2	0-0.3	0-0.12	0-0.4	0-0.29
Proteínas plasmáticas (g/L)	66-78	60-75	60-75	60-80	60-77
Fibrinógeno (g/L)	3-7	1-5	1-4	1-5	1-4

## BIOQUIMICA

	Bueya	Oveja	Cerdo	Caballo
Sodio (mEq/L)	132-152	145-160	140-150	132-150
Potasio (mEq/L)	3.9-5.8	4.8-5.9	4.7-7.1	3.0-5.0
Cloruro (mEq/L)	95-110	98-110	100-105	98-110
pCO <sub>2</sub> (mmHg)	34-45	38		38-46
pH	7.35-7.50	7.32-7.50		7.32-7.55
HCO <sub>3</sub>	20-30	21-28		23-32
Intervalo aniónico (mEq/L)	14-26	12-24	18-27	10-25
Calcio (mg/dL)	8.0-10.5	11.5-13.0	11.0-11.3	11.2-13.8
Fósforo (mg/dL)	4.0-7.0	4.0-7.0	4.0-11.0	3.1-5.6
Magnesio (mg/dL)	1.2-3.5	1.9-2.5	1.9-3.9	1.8-2.5
Hierro (µL/dL)	57-162	166-222	73-140	91-199
Urea (mg/dL)	6.0-27	8.0-20	8.0-24	10-20
Creatinina (mg/dL)	1.0-2.7	1.2-1.9	1.0-2.7	1.2-1.9
Glucosa (mg/dL)	35-55	30-65	65-95	60-100
Colesterol (mg/dL)	39-177	40-58	117-119	46-177
Bilirrubina total (mg/dL)	0-1.9	0-0.4	0-0.2	0.2-6.0
Bilirrubina directa (mg/dL)	0-0.4	0-0.3		0-0.4
Fosfatasa alcalina (iu/L)	35-350	68-387		95-233
AST (iu/L)	60-150	260-350	25-57	200-400
Creatin fosfoquinasa (CPK) (iu/dL)	65	65	65	65
SDH (iu/L)	0-15			0-15
γ-Glutamiltransferasa (iu/L)	0-31	0-70	0-25	0-25
Proteínas totales (g/dL)	5.7-8.1	6.0-7.9	3.5-6.0	6.0-7.7
Albumina (g/dL)	2.1-3.6	2.4-3.0	1.9-2.4	2.9-3.8
α <sub>1</sub> -globulina (g/dL)	0.7-1.2	3.0-6.0	1.0-1.3	0.7-1.3
α <sub>2</sub> -globulina (g/dL)		3.0-6.0		0.7-1.3
β-globulina (g/dL)	0.6-1.2	1.1-2.6	0.8-1.1	0.4-1.2
γ-globulina (g/dL)	1.6-3.2	0.9-3.3	0.3-0.7	0.9-1.5

## Sistema Internacional de Unidades (SI)

Sodio (mmol/L)	135-151	143-151	140-150	132-150
Potasio (mmol/L)	3.9-5.8	4.8-7.0	4.7-7.1	3.0-5.0
Cloruro (mmol/L)	95-110	98-110	100-105	98-110
pCO <sub>2</sub> (mmHg)	34-45	38		38-46
pH	7.35-7.50	7.32-7.50		7.32-7.55
HCO <sub>3</sub> (mmol/L)	20-30	21-28	18-27	23-32
Calcio (mmol/L)	2.11-2.75	2.30-2.86	2.74-2.82	2.80-3.44
Fósforo (mmol/L)	1.08-2.76	0.82-2.66	1.30-3.55	0.70-1.68
Magnesio (mmol/L)	0.50-1.10	0.90-1.26	0.78-1.60	0.74-1.02
Hierro (µmol/L)	10-29	30-40	13-25	16-36
Urea (mmol/L)	2.0-7.5	3.0-10.0	3.0-8.5	3.5-7.0
Creatinina (µmol/L)	67-175	69-105	90-240	110-170
Glucosa (mmol/L)	1.9-3.8	1.7-3.6	3.6-5.3	3.3-5.6
Colesterol (mmol/L)	1.00-4.60	1.05-1.50	3.05-3.10	1.20-4.60
Bilirrubina total (µmol/L)	0-32	0-6	0-4	4-102
Fosfatasa alcalina (u/L)	35-126	68-158		95-233
AST (u/L)	60-118	48-128	25-57	200-400
Creatin quinasa (CK) (u/L)	<350	<350	<500	<500
SDH (u/L)	4-26	0-8.5	0-15	
γ-glutamyltransferasa (u/L)	0-31	0-70	0-25	0-25
Proteínas totales	66-78	60-75	60-80	66-77
Albumina (g/L)	21-36	24-30	19-24	29-38
α <sub>1</sub> -globulina (g/L)	7-12	3-6	10-13	7-13
α <sub>2</sub> -globulina (g/dL)		3-6		7-13
β-globulina (g/L)	6-12	3-7	8-11	4-12
γ-globulina (g/L)	16-32	7-13	3-7	9-15



# INDICE

t = tabla

- Abdomen  
adherencias en el, 60, 99  
anomalías del, 7  
distensión del, 60, 99  
dolor en el, 60, 99, 124  
    anterior, 102  
    espontáneo, 102  
    provocado, 102  
hundido, 60  
masa en el, 60, 102  
mesenterio tenso, 60  
necrosis grasa en el, 98  
pared ventral  
    hinchada, 229  
    hundida, 229  
subagudo en rumiantes, 99  
Abducción de codos, 165, 231  
Abomasal/es  
cuerpo extraño, 88  
desplazamiento  
    a la derecha, 116  
    a la izquierda, 115  
    anterior, 115  
dilatación - vólculo, 116  
distensión, 101  
evacuación defectuosa, 119  
enfermedades, 115  
impactación, 112, 118  
    en ovejas, 119  
impactación dietética  
    en corderos, 119  
reflujo, 115  
timpanismo, 121  
úlceras, 119  
    hemorrágica, 119  
    perforada, 120  
vólculo, 116  
    espontáneo agudo, 117  
Abomasitis, 87  
fúngica, 486  
por clostridios, 310  
Abomasoperitonitis traumática, 115  
Aborto, 390, 659  
    bovino por *Neospora caninum*, 499  
    examen de un problema de, en bovinos, 342  
    micótico por especies de *Mycoplasma*, 486  
    por especies de *Campylobacter*, 378  
    por especies de *Chlamydia*, 476  
    por especies de *Listeria*, 298  
    por *Mortierella wolfii*, 486  
    por *Petriellidium boydii*, 486  
    por toxinas vegetales, 659  
    porcino, 383t  
    protozario en bovinos, 499  
    *Salmonella abortusovis* en ovejas, 330  
    vírico equino, 435  
Abrina, 665t  
Abscesación  
    cerebral, 218  
    cervical en cerdos, 288  
    de la línea media ventral y pectoral en caballos, 291  
    de la papada en cerdos, 288  
    de las lumbres, 374  
    de los talones en ovejas, 374  
    hipofisaria, 20, 218  
    pectoral y ventral en línea media en caballos, 291  
    perirrectal, 20  
    por *Corynebacterium pseudotuberculosis* en caballos, 291  
    por espigas, 659  
    retroperitoneal, 97  
Abscesos causados por espigas, 659  
Acacia  
    *berlandieri*, intoxicación por, 661t  
    *georginae*, intoxicación por, 663t  
    intoxicación por especies de, 646, 668t  
    *nilotica* subs. *kraussiana*, intoxicación por, 659  
Acantólisis hereditaria, 711t  
Acantosis, 249t  
Aceite  
    fósil, intoxicación por, 643t  
    irritante, intoxicación por, 665t  
Aceptabilidad del producto, 35  
Acetonemia  
    bovina, 568  
    consuntiva, 568  
Acido fenarsónico, 617  
Acidosis, 27  
Acné, 249t, 255  
    contagioso equipo, 296  
*Acremonium*  
    *coenophialum*, intoxicación por 670t  
    *lolii*, intoxicación por, 671t  
Acromotriquia, 254  
Actinobacilosis  
    bovina, 361  
    ovina, 362  
    porcina, 367  
*Actinobacillus*  
    *actinomycetemcomitans*, orquitis en mo-  
    ruecos por, 360

*Actinobacillus* (continuación)  
 enfermedades por especies de, 367  
*equuli*  
 diarrea en terneros por, 360  
 peritonitis equina por, 360  
 shigelosis en potrillos por, 367  
*ligneriensis*, lengua de madera causada por, 361  
*mallei*, muermo por, 362  
*pleuropneumoniae* en cerdos, 351  
*seminis*, orquitis en moruecos por, 360  
*suis*, septicemia por, 360  
 Actinomicosis bovina, 360  
*Actinomyces*  
*actinoides*, infecciones por, 360  
*bovis*  
 mal de la nuca, mal de la cruz por, 360  
 quijada hinchada por, 360  
 enfermedades por especies de, 360  
*pyogenes*  
 abscesación hepática por, 369  
 enfermedad perinatal por, 291  
 enfermedad periodontal por, 291  
 infección por, 290  
 mastitis por, 270t  
 metritis, aborto por, 290  
 Adenocarcinoma pancreático, 129  
 Adenovirus  
 diarrea por, 428  
 infección en caballos por, 434  
 Adherencias en abdomen, 69, 99  
 Adhesión leucocitaria defectuosa hereditaria, 692t  
 AEC, 460  
 AEPSR, 440  
 Aerofagia, 222  
 Afagia, 31  
 Aflatoxicosis, 670t  
 Africana  
 intoxicación por ruda, 653  
 peste equina, 403  
 peste porcina, 400, 548t  
 tripanosomiasis, 507  
 Agalactia  
 contagiosa en ovejas y cabras, 393  
 de la parturienta, 281  
 debida a electricidad libre, 281  
 en mitad de la lactación, 281  
 Agalaxia en mitad de la lactación, 281  
 Agente hemolítico en *Phaseolus*, 665t  
 Agentes fotodinámicos, 253  
 exógenos, 253  
 Agitación, 204, 210  
 Agnata mandibular hereditaria, 707t  
 Agnata, 94  
 Agotamiento por calor, 36  
 Agotamiento, 36  
 Agresividad, 200  
 Agua  
 intoxicación por, 156  
 algas de agua dulce, 674  
 cicuta acuática, 611t

escrofularia acuática, 659  
 grama colorada, 671t  
 primula acuática, 659  
 privación de, 34  
 pulso en martillo de, 143  
 Aguas residuales  
 intoxicación por, 585  
 lodo de, 641t  
 Aguda  
 diarrea neonatal inespecífica, 318  
 insuficiencia cardíaca, 131  
 Ahogamiento parcial, 612  
 Albizia  
 intoxicación por análogo de la piridoxina en, 661t  
 intoxicación por especies de, 661t  
 Alcalosis, 27  
 Alergia, 37  
 enfermedades causadas por, 679  
 por *Micropolyspora faeni*, 726, 727  
 Aleteo diafragmático sincrónico, 37, 179  
 Aígas  
 infecciones por, 486  
 mastitis por, 270t  
 Alimento  
 anomalías en la ingestión de, 31  
 caída del, 63  
 rechazo del, 35  
 Alopecia, 246, 254  
 areata, 254  
 hereditaria simétrica, 709t  
 Alotriofagia, 32  
 Alteraciones  
 de la conducta, 4, 221  
 de la consciencia, 221  
 de la ingestión, 4  
 de los líquidos orgánicos, 23, 30t  
 del apetito, 31  
 del equilibrio acidobase, 23  
 del sistema inmune, 39  
 electrolíticas, 23, 30t  
 Alto/a  
 intoxicación por  
 hierba fescue, 670t  
 maná, 646  
 meliloto, 651  
 Alveolitis alérgica extrínseca, 726  
 Amarga  
 intoxicación por  
 árbol de corteza, 654  
 hierba, 658  
 Amarillo/a  
 intoxicación por  
 avena, 650  
 cardo estrellado, 668t  
 enredadera, 653  
 fustete, 666t  
 hierba de pubescencia, 659  
 jazmín, 654  
 pino, 655  
 trébol dulce, 551  
 Amiloidosis, 38

Ampolla, 249t  
 Amputaciones congénitas y hereditarias, 704t  
 Anafagia, 31  
 Anafilaxia, 37  
 Analgésicos, 21  
 Anaplasmosis, 478, 548t  
 Anasarca, 157, 255  
 Andar, 202  
 compulsivo, 202, 204  
 en círculos, 201  
 vicio de, 222  
 Anemia, 158  
 debida a enfermedad crónica, 158  
 hemolítica congénita hereditaria, 694t  
 hemolítica isoimmune, 679  
 inespecífica equina, 718  
 infecciosa equina, 401  
 mielofítica, 158  
 por déficit nutricional, 158  
 Anencefalia, 227  
 Anestesia-hipoestesia, 200  
 Angioedema, 256  
 Angiomatosis  
 cutánea, 259  
 juvenil, 259  
 Anhidrosis, 246, 248, 741  
 Año  
 anomalías de, 7  
 atresia del, 93  
 ausente, 61  
 dilatado, 61  
 estenótico, 61, 94  
 parálisis anal, 200  
 reflejo anal ausente, 200  
 Anoftalmia, 227, 247  
 Anomalías  
 artroscópicas, 229  
 cardíacas fonocardiográficas, 140  
 de la marcha, 5  
 de la pelvis, 9, 234  
 de la placenta, 10  
 de la progresión, 5  
 de la temperatura corporal, 5, 16  
 del pulso arterial, 140  
 del tracto reproductor femenino, 10  
 del tronco, 9  
 endoscópicas intestinales, 62  
 ováricas, 10  
 respiratorias, 4  
 uterinas, 9  
 Anorexia, 31  
 Anoxia, 163  
 anémica, 163  
 anóxica, 163  
 histotóxica, 163  
 por estancamiento, 163  
 Anquilosis múltiple hereditaria, 703t  
 Antibióticos  
 bactericidas/bacteriostáticos, 57  
 diarrea en caballos inducida por, 721  
 residuos, 58, 281  
 Antimicrobiano/a  
 antibiograma, 54  
 fármacos, 57t  
 terapia, 53  
 Anual, intoxicación por  
 ballico, 674  
 hierba de barba, 674  
*Viguiera annua*, 660  
 Anuria, 187  
 Aórtico/a  
 aneurisma hereditario, 692t  
 coartación, 148  
 estenosis valvular, 143  
 fístula, a la arteria pulmonar, 142  
 insuficiencia valvular, 143  
 persistencia del arco, 94, 148  
 rotura, 141  
 trombosis iliaca, 149  
 Aplasia  
 de canal del pezón, 282  
 de cisterna del pezón, 282  
 irídica hereditaria, 713t  
 retiniana hereditaria, 713  
 Aracnomelia hereditaria, 703t  
 Arpeo, 734  
 australiano, 734  
 clásico, 734  
 Arritmia taquicárdica, 135  
 Arritmias, 137  
 Arrugas cutáneas, 742  
 Arsénico  
 intoxicación por, 617  
 intoxicación por cebos para pájaros con, 639t  
 intoxicación por herbicida que contiene, 635t  
 Arterial, calcificación, 149  
 anomalías del pulso, 143  
 circulación capilar, 137  
 embolismo, 149  
 trombosis, 148  
 Arteritis, 148  
 viral equina, 436  
 Articulaciones  
 anomalías de las, 9  
 calientes y dolorosas, 232  
 crépito en las, 232  
 defectos congénitos de las, 245  
 dolor en las, 232  
 enfermedades de las, 240  
 fijación de las, 232  
 hipermotilidad de las, 232  
 congénita, 245  
 hereditaria, 704t  
 inflamación de las, 232  
 Artritis, 241  
 bursitis por *Corynebacterium pseudotuberculosis*, 291  
 encefalitis en cabras, 460  
 estreptocócica, 284  
 micoplásmica bovina, 393  
 Artrocentesis, 229

Artrogriposis  
e hidranencefalia enzoótica bovina, 406  
hereditaria, 703t  
inducida por sorgo, 647  
neurógena, 227  
Artropatía, 240  
Arum, intoxicación por *A. italicum*, 650  
Ascariosis, 515  
*Ascaris*  
*lumbricoides*, infestación por, 515  
*suum*, infestación por, 515  
Ascitis, 157  
Aspergilosis, 487  
*Aspergillus*  
*fumigatus*, intoxicación por, 727  
infección por especies de, 486, 487  
intoxicación por especies de, 651, 670t,  
672t, 673t  
Aspirado  
transtraqueal, 169  
traqueobronquial, 169  
Ataque, 202  
Ataxia, 200, 225  
cistitis, síndrome equino de, 647  
convulsiones hereditarias, 701t  
enzoótica ovina, 582  
parálisis, 222  
progresiva hereditaria, 698t  
sensorial y motora, 210  
Atelectasia, 171  
Atópica  
dermatitis, 252  
rinitis bovina, 685  
Atragantamiento, 76  
Atrapamiento epiglótico, 185  
Atresia  
coanal, 94  
de conductos biliares, 129  
Atrofia de los turbinados en cerdos, 338  
Auricular/es  
fibrilación  
bovina, 136  
caprina, 136  
equina, 136  
latidos prematuros, 135  
Auriculoventricular  
bloqueo, 134  
de tercer grado, 134  
válvula  
estenosis, 143  
insuficiencia, 143  
Ausencia  
de tejido linfóide, 162  
del reflejo  
de amenaza, 206  
de huida, 212  
fotopupilar, 209  
palpebral, 207  
panicular, 208  
Autóctono/a  
intoxicación por menta, 659  
intoxicación por puerro, 659

Automutilación, 223  
AVE, 436  
Avena  
enfermedad de la, 738  
intoxicación por, 648, 667t  
Axonopatía degenerativa hereditaria ovi-  
na, 698t  
Azoturia, 575  
Azul  
enfermedad porcina de la oreja, 440  
intoxicación por junco, 659  
Babesiosis, 491, 546t  
*Bacillus*  
*aneurinolyticus*, intoxicación por, 729  
*anthracis*, septicemia por, 302  
infecciones por especies de, 302  
mastitis por especies de, 270t  
*piliformis*, infección por, 303  
*thiaminolyticus*, intoxicación por, 729  
Bacteriemia, 19  
neonatal, 46, 49  
*Bacteroides*  
*gingivalis*, infección por, 72  
infección por especies de, 369  
*melanogenicus*, infección por, 370  
*nodosus*, infección por, 370  
*nodosus*, pedero ovino por, 371  
Bajo rendimiento, 35  
síndrome del, en las carreras, 36  
Balanopostitis, 293  
Ballico  
intoxicación por, 648  
temblores del, 671t  
Barbona, 331  
Barros, 539  
Bazo  
abscesación del, 89, 161  
agrandado/desplazado, 153  
doloroso, 153  
enfermedades del, 161  
Bebedores ruminales, 105  
Benigno/a  
fibriladores, 136  
pedero, 372  
theileriosis, 506  
Besnoitiosis, 501  
Beta  
carbolina, intoxicación por, 653  
*vulgaris*, intoxicación por, 648  
Bifenilos  
polibromados, 643t  
policlorados, 643t  
Blanco/a  
enfermedad ovina del hígado, 579  
intoxicación por cedro, 669t  
intoxicación por trébol, 655  
lesiones sólo en la piel despigmentada,  
250  
letal hereditario, 689t  
moteado renal, 192

Blando  
desplazamiento dorsal del paladar, 185  
paresia del paladar, 185  
intoxicación por khaki weed, 660  
Blastomicosis norteamericana, 487  
Blefarospasmo, 247  
Blight cattle, 346  
Bloqueo  
auriculoventricular de primer grado, 134  
auriculoventricular de segundo grado,  
134  
cardíaco completo, 134  
cardíaco parcial, 134  
sinoauricular, 134  
Boca costrosa, 467  
Bocio, 585  
hereditario, 688t  
Bolsas sinoviales  
anomalías de las, 8  
inflamadas, 230  
*Borrelia*  
*burgdorferi*, borreliosis por, 389  
*suilla*, úlcera necrótica porcina por, 388  
Borreliosis (*Borrelia burgdorferi*), 389  
Botar con la mano, 61  
Botulismo, 306  
toxoinfeccioso en potrillos, 308  
Bovino/a  
diarrea vírica, 423  
encefalopatía espongiiforme, 463  
enfermedad del heno de los granjeros  
en, 726  
enfermedad respiratoria, 332  
enfisema y edema pulmonar agudo, 725  
fiebre catarral maligna, 421  
fiebre por garrapatas, 491  
linfosarcoma, 407  
mamilitis ulcerativa, 472  
peste, 417  
salmonelosis, 326  
virus sincitial respiratorio, 443  
Braxy, bradsot, 310  
Bronquitis, 183  
verminosa, 519  
Brucelosis  
bovina, 340  
caprina, 345  
ovina, 343  
porcina, 344, 383t  
*Brucella*  
*abortus*, brucelosis por, 340, 548t  
enfermedades por especies de, 340  
*melitensis*, brucelosis por, 345, 548t  
*ovis*, brucelosis por, 343  
*suis*, brucelosis por, 344, 383t  
Búfalos  
infestación por el mosquito de los, 551  
infestación por la mosca de los, 550  
Bunostemiasis, 524  
Bursitis, 243  
/artritis, 291  
omental, 120

Caballo  
infestación por otras moscas de los, 549  
intoxicación por rábano picante, 652  
intoxicación por nuez de, 661t  
wobbler, 226, 733  
Cabeza  
de oveja hereditaria, 708t  
desviación de la, 204  
examen de la, 6  
extendida, 165  
inclinada, 204  
infestación por la mosca de la, 553  
presionan con la, 204  
rotación de la, 204  
sacudimiento de la, 204  
Caen  
fácilmente, 203  
hacia un lado, 203  
Caída  
de las pezuñas accesorias, 232  
del alimento de la boca, 68  
del alimento regurgitado, 61, 75, 101  
Cambendazol, 632t  
Cambios ecocardiográficos, 138  
*Campylobacter*  
*fetus*  
infertilidad en bovinos por, 378  
subespecie *fetus*, infección por, 378  
*hyointestinalis*, infección por, 723  
infección por especies de, 378  
infecciones intestinales por especies de,  
378  
*intestinalis*, diarreas en el hombre por,  
379  
*jejuni*, mastitis por, 270t  
*sputorum* subespecie *mucosalis*, infección  
por, 723  
Cáncer de ojo, 258, 741  
Canibalismo, 32, 223  
Carbunco, 382  
sintomático, 308  
Carcinoma  
de células escamosas, 258, 261  
ocular  
bovino, 741  
equino, 742  
Cardíaco/a  
anomalías radiográficas, 140  
arritmia, 133  
bloqueo, 134  
completo, 134  
parcial, 134  
corazón ectópico, 147  
defectos congénitos, 146  
depleción de la reserva, 137  
enfermedad equina, 403  
enfermedades, 140  
fibriladores, 136  
frémito, 138, 143  
insuficiencia  
aguda, 131  
congestiva, 130

Cardíaco/a (continuación)  
 insuficiencia  
 de corazón derecho, 130  
 de corazón izquierdo, 130  
 por plantas tóxicas, 659  
 intoxicación por glucósidos, 650  
 latido, 5  
 neoplasias, 148  
 rotura, 141  
 soplos, 139  
 tonos irregulares, 138  
 amortiguados, 139  
 intensos, 139  
 valvular  
 enfermedad, 142  
 rotura, 142  
 Cardiomiopatía, 140  
 síndrome hereditario de, 691t  
 Carreras de resistencia, 36  
 Casco/pezuña  
 abscesación del, 244  
 anomalías del, 9  
 arrastrar el, 205  
 caminar sobre porción dorsal del, 205  
 deformidad del, 232  
 desprendimiento del, 232  
 dolor en el, 231  
 enfermedades del, 243, 247  
 separación de la suela del, 232  
 Caspa, 250  
 Catalepsia, 207, 732  
 Cataratas hereditarias, 713t  
 CCEOB, 741  
 Cebada  
 intoxicación por, 659  
 intoxicación por el hongo de la, 660  
 Cebolla  
 intoxicación por, 657  
 intoxicación por *Romulea rosea*, 658, 660  
 Cefalorraquídeo/a  
 angiopatía, 323, 325  
 líquido que contiene células, 201  
 nematodosis, 518, 533  
 Ceguera, 201, 228  
 despierta, 656  
 nocturna, 207  
 Celulitis postinyección, 20  
 Cenurosis, 219  
 Cerebelar/es  
 abiotrofia hereditaria, 697t  
 ataxia, 201, 227  
 defectos congénitos y hereditarios, 700t  
 Cerebral  
 abscesación, 218  
 edema, 213  
 enfermedad, 212  
 hipoxia-anoxia, 212  
 inflamación, 213  
 nematodosis, 218  
 traumatismo, 217  
 tripanosomiasis, 507  
 tumor, 219

Cervical  
 abscesación en cerdos, 288  
 fractura/dislocación en caballos, 224  
 vertebral  
 osteomielitis en caballos, 239  
 mielopatía estenótica en caballos, 733  
 Cetonuria, 189  
 Chabertiasis, 532  
 Chino/a  
 intoxicación por el árbol de la madera  
 de sebo, 659, 660  
 intoxicación por repollo, 652  
 Cianosis, 164  
 CID, 153  
 Ciego/a  
 intoxicación por hierba grass, 669t  
 tambaleo, 620  
 Cinc  
 déficit de, 588  
 intoxicación por, 627  
 intoxicación por dióxido de, 726  
 intoxicación por fosfuro de, 637t  
 Circulatoria  
 insuficiencia, 132  
 distribuidora, 132  
 periférica, 132  
 Cistitis, 194, 659  
 ataxia en caballos, 194, 647  
 en cerdas por *Eubacterium suis*, 292  
 pielonefritis en cerdas, 292  
 síndrome equino de, 197  
 Citrulinemia hereditaria, 699t  
 Claviceps  
 cineraria, intoxicación por, 671t  
 paspali, intoxicación por, 671t  
 purpurea, intoxicación por, 670t, 671t  
 Clínico/a  
 definición de anormalidad, 3  
 examen, 3  
 Clostridiosis intestinal en caballos, 313,  
 722  
 Clostridium  
 botulinum  
 botulismo por, 306  
 botulismo toxicoinfeccioso por, 308  
 chauvoei  
 carbunco sintomático por, 308  
 edema maligno por, 309  
 difficile, enterocolitis por, 317  
 fallax, edema maligno por, 309  
 feseri, carbunco sintomático por, 308  
 hemolyticum, hemoglobinuria bacilar  
 por, 312  
 novyi  
 edema maligno por, 309  
 hemoglobinuria bacilar por, 312  
 hepatitis necrótica por, 311  
 perfringens  
 edema maligno por, 309  
 enterotoxemia por, 313, 315  
 mastitis por, 270t  
 tipo D, encefalomalacia por, 316

Clostridium (continuación)  
 septicum  
 braxy, bradsot por, 310  
 edema maligno por, 309  
 sordelli  
 edema maligno por, 309  
 infección por, 310  
 tetani, tétanos causado por, 305  
 Coagulopatía  
 consuntiva, 153  
 intravascular diseminada, 153  
 Cobalto  
 déficit de, 578  
 intoxicación por, 629  
 Cobre  
 cromo-arsenato, intoxicación por, 638t  
 déficit de, 580  
 intoxicación por, 624  
 fitógena por, 624, 625  
 aditivos alimentarios de, 640t  
 Coccidioidomycosis, 486  
 Coccidiosis, 494, 497t  
 por especies de *Eimeria*, 494  
 Coceo, 222  
 del abdomen, 64  
 Cojera, 233  
 alternante, 233  
 Cola  
 abscesación de la, 20  
 anomalías de la, 9, 235  
 ausencia y deformidad de la, 708t  
 mordisqueo de la, 222  
 parálisis de la, 211  
 punta de la celulitis de la, 20  
 necrosis de la, en bovinos, 739  
 Colangitis, 128  
 Colelitiasis, 128  
 obstructiva, 128  
 Cólera porcino, 384t, 399  
 Colibacilosis  
 en lechones, 322  
 en neonatos, 320  
 enterotoxigénica, en terneros, 320  
 enterotoxigénica, en corderos, 321  
 Cólico  
 agudo en rumiantes, 99  
 equino, 77, 80t  
 protocolo para la monitorización del,  
 79  
 espasmódico, 84t, 517  
 por arena, 85  
 renal, 187  
 tromboembólico, 85t, 517, 518  
 Coliforme  
 gastroenteritis en lechones destetados,  
 323, 324  
 mastitis bovina, 270t  
 Colitis  
 debida a especies de *Campylobacter*, 378  
 ehrlichial en caballos, 482  
 Colitis-X, 720  
 Colobomas típicos hereditarios, 713t

Colon irritable en caballos, 84t  
 Coma, 202  
 Comida  
 aversión por la, 31  
 ingestión reducida o ausente de, 102  
 intoxicación por aditivos en la, 640t  
 Complejo de Eisenmenger, 147  
 Composición del líquido peritoneal  
 en bovinos, 66t  
 en caballos, 67t  
 Compuestos organofosforados  
 intoxicación industrial por, 644t  
 intoxicación por, 633t, 634t  
 intoxicación por cebos de insectos que  
 contienen, 639t  
 Compulsivo  
 andar, 202, 204  
 revuelco, 202  
 Comunicación portosistémica, 126  
 Conducto arterioso persistente, 147  
 Conformación, 5  
 asimétrica, 230  
 enana, 231  
 gigante, 231  
 Congelación, 612  
 Congénitos  
 defectos, 42  
 temblores en lechones, 732  
 Conjuntiva  
 enfermedades de la, 246  
 examen de la, 6  
 habronemiasis en la, 530  
 inflamada, 246  
 masa en la, 246  
 Conjuntivitis, 260  
 Constantes vitales, 3, 5  
 Constricción rectovaginal hereditaria, 694t  
 Consumo de carroña, 32  
 Contractura de los tendones flexores, 370  
 Convulsiones, 202, 222, 227  
 extracraneales, 202  
 Cooperiasis, 525  
 Copos de nieve, 255  
 Coprofagia, 32  
 Cor pulmonale, 142  
 Corazón acuoso, 481, 548t  
 Cordero/s  
 boca acuosa en, 717  
 disentería de los, 313  
 intoxicación por coía de, 659  
 Cordones que conectan nódulos, 247  
 Córnea  
 ausencia del reflejo corneal, 202  
 defectos congénitos de la, 261  
 examen de la, 6  
 lesiones de la, 247  
 opacidad hereditaria de la, 713t  
 úlcera de la, 658  
 Coronavirus  
 diarrea en terneros por, 428  
 virus similar a, en lechones, 429  
 Coronitis, 231

*Corynebacterium*  
*rathyi*, infección por, 674  
*renale*  
 en ovejas, 293  
 infección en ovejas por, 293  
 pielonefritis por, 291  
 vulvitis por, 294  
 Costra, 249t  
 Cotiledonosis, 651  
 Craneal  
 desplazamiento de abomaso, 115  
 dolor abdominal, 102  
 Cráneo  
 anomalías del, 9  
 deformidad del, 235  
 Cráneo  
 abovedado, 231  
 bifido, 227, 707t  
 Criptococcosis, 487  
 Criptorquidia hereditaria, 690t  
 Criptosporidiosis, 499  
 Cristalino  
 cataratas congénitas del, 227  
 hipoplasia hereditaria del, 713t  
 Cristaluria, 188  
*Cryptococcus neoformans*  
 infección por, 487  
 mastitis por, 271t  
 Cucharilla para la recogida de esputo, 169  
 Cuello  
 anomalías del, 7  
 examen del, 6  
 rígido, 207  
 Cuerno/s  
 anomalías de los, 10  
 cáncer de la médula del, 258  
 enfermedades de los, 247, 254  
 infestación por la mosca de los, 550  
 Cuerpos  
 amiláceos, 39, 282  
 extraños en el tracto digestivo, 63  
 Cuidado intensivo para neonatos, 50  
 Cutáneo/a  
 amiloidosis, 39  
 angiomas, 259  
 dolor, 21  
 estefanofiliariosis, 536  
 granuloma 258 habronemiasis, 530  
 mastocitoma, 259  
 miasis, 541  
 parafilariosis, 536  
 pitiosis en caballos, 490  
 quistes, 257  
 DAD, 110  
 Datos  
 climáticos, 11  
 del paciente, 4  
 Deambulación, 200, 212  
 Débil  
 miembro, 212  
 síndrome del ternero, 716

Debilidad en las extremidades, 241  
 en cerdos, 736  
 Decúbito, 209, 234  
 Dedos separados, 704t  
 Defecación, 4  
 anormal, 124  
 de frecuencia anormal, 61  
 tenesmo durante la, 62  
 Defecto ciclópeo, 231, 247  
 Defectos  
 de la coagulación, 153  
 digitales hereditarios, 705t  
 oculares, 227  
 múltiples hereditarios, 713t, 714t  
 Déficit  
 energético, 578  
 hereditario de factor XI, 693t  
 hereditario de precaliceína, 693  
 hereditario de UMP sintetasa, 668t  
 propioceptivo, 205, 209  
 Déficit de  
 ácido fólico, 606  
 ácido nicotínico, 606  
 ácido pantoténico, 605  
 biotina, 605  
 calcio, 595  
 cianocobalamina, 606  
 colina, 606  
 disacaridasa, 722  
 magnesio, 588  
 manganeso, 589  
 piridoxina, 606  
 potasio, 590  
 proteína-energía, 578  
 riboflavina, 606  
 tiamina, 605  
 Deformidad craneofacial hereditaria, 707t  
 Degenerativo/a  
 enfermedad articular, 240, 602  
 mielencefalopatía, en caballos, 594  
 Deglución, 4  
 dificultad a la, 69  
 Dental/es  
 caída prematura de los dientes, 69  
 coloración anormal de los dientes, 69  
 defectos congénitos, 72  
 déficit de enamel y dentina, 69  
 dientes en posición anómala, 69  
 enfermedades, 72  
 examen, 6  
 rechinar de dientes, 69, 104  
 retraso de la erupción, 69  
 Depresión, 205  
 coma, 202  
 Derecho/a  
 desplazamiento de abomaso a la, 116  
 insuficiencia cardíaca de corazón, 130  
 Dermatitis, 251, 659  
 alérgica estacional  
 equina, 683  
 ovina, 684  
 atópica ovina, 252

Dermatitis (*continuación*)  
 de ubre y pezón, 281  
 del hocico, 70  
 digital bovina, 370  
 eosinofílica, 252  
 equina, 252  
 estafilocócica, 252, 289  
 estreptocócica, 284  
 exfoliativa, 252  
 bovina, 252  
 idiopática  
 caprina, 252  
 recidivante, 252  
 interdigital ovina, 372  
 micótica, 364  
 papular vírica equina, 471  
 por especies de Parafilaria, 536  
 por filarias, 535, 536  
 por rabsitis, 531  
 proliferativa ovina, 366  
 pustular contagiosa equina, 296  
 recidivante idiopática porcina, 252  
 talón con dermatitis verrucosa, 370  
 Dermatomicosis, 487  
*Dermatophilus*  
*congolensis*  
 dermatitis micótica por, 364  
 pedero en fresa por, 366  
 enfermedades por especies de, 364  
 Dermatosis  
 ulcerativa ovina, 475  
 vegetante hereditaria, 712t  
 Dermatosparaxia hereditaria, 712t  
 Dermoides  
 ocular hereditario, 714t  
 quiste, 258, 260  
 ocular, 260  
 teratoma, 258  
 Desequilibrio inducido, 210  
 Deshidratación, 24, 24t  
 shock, 62  
 Desmayo, 211  
 Desmedro, 35, 715  
 bovino, 581  
 en corderos destetados, 715  
 Desnutrición, 33  
 Desplazamiento  
 de abomaso a la izquierda, 115  
 del colon en caballos, 83t  
 del latido de punta, 137  
 hereditario de los molares, 707t  
 Desprendimiento de la muralla en ovejas,  
 373  
 Destete  
 colitis del, 379  
 desmedro del, 715  
 Detalles generales del manejo, 11  
 DIA, 116  
 Diabetes mellitus, 129  
 Diafrágmatico/a  
 enfermedades, 178  
 frémito, 179

hernia, 113, 179  
 adquirida, 179  
 congénita, 179  
 distrofia muscular, 236  
 estrangulada en caballos, 81t  
 reticular, 113  
 Diarrea, 62, 659  
 aguda idiopática en caballos, 720  
 aguda inespecífica en neonatos, 318  
 crónica idiopática en caballos, 722  
 del celo del potro, 92, 93  
 dietética, 92  
 epidémica porcina, 427, 429  
 hipersecretora, 91  
 inducida por  
 antibióticos en caballos, 721  
 eritromicina, 721  
 leche artificial, 93  
 lincomicina, 721  
 penicilina, 721  
 tetraciclina, 721  
 tilosina, 721  
 trimetoprim-sulfonamida, 721  
 inflamatoria, 91  
 intoxicación por lilas, 659  
 neonatal, 318, 319t  
 osmótica, 91  
 por colibacilosis, 320  
 por hipersensibilidad, 38  
 por pararrotavirus, 428  
 por parvovirus, 428  
 por rotavirus  
 en corderos, 429  
 en lechones, 429  
 en potrillos, 429  
 en terneros, 428  
 por turba, 581  
 por virus Breda, 429  
 por vermes, 525  
 postdestete porcina, 324  
*Dictyocaulus*  
*arnfieldi*, infestación por, 522  
*filaria*, infestación por, 521  
*viviparus*, infestación por, 519  
 Dietética  
 diarrea, 92  
 impactación abomasal, en corderos, 119  
 Dificultad para levantarse, 210, 234  
 Dilatación/vólvulo cecal, 122  
 Disautonomía equina, 719  
 Disfagia, 69, 203, 659  
 Disfunción gastrointestinal primaria en ru-  
 miantes, 99  
 Dismadurez en potrillos, 45  
 Dismetria, 203  
 Disminución de la rumia, 104  
 Disnea, 164  
 Displasia atlantooccipital, 227  
 Distocia, 559  
 Distrofia hereditaria de células globoides,  
 696  
 Disuria, 188

- Diverticulitis e ileítis, 93  
 Dolor, 21  
   abdominal  
     espontáneo, 65  
     provocado, 65  
   cutáneo, 21  
   somático, 21  
   torácico, 169  
   visceral, 21  
 Dorsiflexión de menudillos, 204, 206  
 Dorso  
   arqueamiento del, 229  
   arqueamiento ventral del, 61  
   dolor provocado en, 230  
 Dosis recomendadas de los agentes antimicrobianos, 54  
 Dulce  
   intoxicación por trébol, 651  
   prurito, 683  
 Duodenitis  
   enteritis proximal en caballos, 86  
   equina, 80t  
 Durina, 510  
 DVB, 423  
  
 Eczema, 38, 249t  
 ECN, 470  
 Ecografía hepática, 125  
 Ectima contagioso ovino, 467  
 Edema/s, 124, 138, 157  
   angioneurótico, 256  
   enfermedad de los, 323  
   intermandibular, 152  
   maligno, 302  
   neuraxial hereditario, 701t  
 EEB, 463  
 EEE, 449  
 EEPAB, 725  
 EEW, 449  
 Ehrlichia  
   equi, infección por, 482  
   ondiri, infección por, 484  
   risticii, infección por, 482  
 Ehrlichiosis  
   equina, 482  
   monocítica equina, 482  
 Elaeoforiasis, 535  
 Electrocardiograma  
   anomalías del, 138  
   parámetros del, 139  
 Electrocuación, 609  
   por rayo, 609  
 Elevación del recuento celular de la leche, 265  
 ELSO-HEEL, 701t  
 Emaciación, 231  
 Emisión del diagnóstico, 3  
 Enamel hipoplásico, 69, 72  
 Enanismo, 231  
   en lechones, 44  
   hereditario, 706  
 Enanos  
   bufadores, 707t  
   comprimidos, 706t  
 Encefalitis, 214  
   bovina por herpesvirus, 444  
   del Valle de Murray, 452  
   por listerias, 298  
 Encefalomalacia, 216  
   equina, 671t  
   simétrica focal, 316  
 Encefalomiелitis, 214  
   enfermedad del virus de la, en cerdos, 405  
   equina, 449  
   equina del Este, 449  
   equina venezolana, 449  
   esporádica bovina, 458  
   ovina, 459  
   ovina no supurativa, 498  
 Encefalopatía  
   espongiforme bovina, 463  
   hepática, 125  
   simétrica multifocal hereditaria, 698t  
 Encías inflamadas, 63  
 Endocarditis, 144  
   por *Streptococcus suis*, 286  
 Endotoxemia, 13, 14  
 Endotoxinas, 13  
 Enfermedad  
   aloimmune, 679  
   causada por gusanos en gancho, 524  
   cutánea modular, 470  
   cutánea nodular del tipo Allerton, 471  
   dérmica, 250  
   granulocitopénica en terneros, 718  
   hemopoyética, 152, 153  
   hereditaria de la orina como jarabe de arce, 699t  
   hereditaria de von Willebrand, 693t  
   inmunodeficiente en llamas, 461  
   límitrofe, 465  
   linfoproliferativa, 162  
   mecanobulosa hereditaria, 712  
   miocárdica, 140  
   nodular verminosa, 535  
   ovina de Nairobi, 420, 548  
   periodontal, 72  
   pleural, 178  
   por atrópodos, 538  
   por el virus de Akabane, 406  
   por el virus Getah, 438  
   porcina causada por el virus de la encefalomiелitis hemaglutinante, 427  
   porcina de los cuerpos de inclusión citomegálicos, 441  
   porcina hereditaria espontánea de neurona motora inferior, 698t  
   postnatal, 41  
   prenatal, 44  
   pulmonar obstructiva crónica en caballos, 727  
   respiratoria bovina indiferenciada, 332

- Enfermedad (continuación)  
   tímica, 161  
   trombotocítica, 160  
   umbilical, 51  
 Enfermedad de  
   Adema, 711  
   Aujesky, 384t, 454  
   Borná, 451  
   Chagas, 507  
   Enero, 504  
   Glasser, 350  
   Jembrana, 483  
   Johne, 357  
   la cara hinchada, 291  
   la hiena, 737  
   la vaca loca, 463  
   las caídas en bovinos, 581  
   los lechones, 573  
   Lyme, 389, 548t  
   Marie, 239  
   Morel, 295  
   Ondiri, 484  
   Saria, 364  
   Senkobo, 364  
   Talfan, 457  
   Teschen, 457  
   Tyzzer en potrillos, 303  
 Enfermedad del  
   corazón en mora, 593  
   corredor, 504  
   grano, 738  
   hígado graso, 571  
   hirsutismo y de los temblores, 465  
   riñón pulposo, 315  
   sistema biliar, 128  
 Enfermedades  
   causadas por *Chlamydia psittaci*, 475  
   causadas por *Erysipelothrix insidiosa*, 299  
   causadas por especies de *Clostridium*, 305  
   causadas por especies de *Corynebacterium*, 290  
   causadas por tréboles, 655  
   de la cavidad oral, 70  
   de las bolsas guturales, 183, 185  
   del oído externo, 261  
   del recién nacido, 41  
   hereditarias, 686  
   por álcali, 620  
 Enteritis, 90  
   clamidial, 476  
   estreptocócica, 283  
   granulomatosa equina, 723  
   hemorrágica necrótica, 313  
   (necrótica) regional porcina, 723  
   por especies de *Campylobacter*, 378  
   proliferativa porcina, 723  
   proximal equina, 80t  
   proximal (anterior) equina, 86  
   regional (necrótica) porcina, 723  
 Enterocolitis por *Clostridium difficile*, 317  
 Enterolitos en caballos, 84t  
 Enteropatía, 90  
 Enterotoxemia  
   hemolítica en potrillos, 313  
   por *Clostridium perfringens*  
     tipos A, B, C y E, 313  
     tipo D, 315  
   por *Escherichia coli*, 320  
 Enterotoxinas, 13  
 Entorno  
   examen del, 11  
   mastitis del, 267  
   polutantes del, 39, 607  
 Entropión hereditario, 713t  
 Enzoótico/a  
   artrogriposis e hidranencefalia en bovinos, 406  
   ataxia, 582  
     en cerdos, 582  
     en ciervos, 582  
   distrofia muscular, 591  
   estafilococosis en corderos, 289  
   granuloma nasal  
     bovino, 684  
     caprino, 438  
   hematuria, 655  
   leucosis bovina, 407  
   neumonía  
     crónica ovina, 446  
     en terneros, 360, 442  
     porcina, 394  
     postitis ovina, 293  
 Eperitrozoonosis, 493  
 Epidérmica/s  
   displasia hereditaria, 711t  
   enfermedades, 250  
 Epidermitis exudativa porcina, 289  
 Epidermólisis bullosa hereditaria, 712t  
 Epididimitis y orquitis en moruecos por especies de *Actinobacillus*, 360  
 Epifisiólisis femoral, 240  
 Epifisitis, 240  
 Epilepsia, 223  
   idiopática hereditaria, 702t  
 Epistaxis, 165, 182  
 Epiteliogénesis imperfecta hereditaria, 711t  
 Epizoótico/a  
   aborto  
     bovino, 548t  
     síndrome respiratorio porcino, 440  
   enfermedad hemorrágica, 433  
   linfangitis, 489  
   linfocarcoma porcino, 410  
 EPOC, 727  
 Equina  
   anemia infecciosa, 401  
   arteritis viral, 436  
   encefalomiелitis vírica, 449  
   rinoneumonitis vírica, 435  
 Erisipela  
   bovina, 299  
   ovina, 299  
   porcina, 300

- Eritema multiforme, 252  
 Eritrólisis neonatal, 679  
 Erupciones volcánicas, 610  
 ESB, 458  
 Escabiosis ovina, 556  
 Escaldadura de la pezuña, 372  
 Escamas, 249t  
 Escápula que sobresale dorsalmente, 235  
 Escarbar, 68, 222  
 Escleroderma, 250  
 Esclerosis de la fosa radial del tercer hueso carpiano, 36  
*Escherichia coli*  
 diarrea neonatal por, 320  
 enfermedades por, 318  
 gastroenteritis por, 324  
 infección en lechones destetados por, 323  
 mastitis por, 270t  
 Esofágica/s  
 fístula, 76  
 neoplasias, 94  
 obstrucción, 76  
 perforación, 76  
 Esofagitis, 75  
 Esofagostomosis, 522  
 Espasmos congénitos y hereditarios, 701t  
 Espástica  
 contracción, de la musculatura, 222  
 paresia intermitente, 210  
 Espasticidad  
 neonatal hereditaria, 701t  
 periódica hereditaria, 701t  
 progresiva hereditaria en cabras, 697t  
 Especies de  
*Absidia*  
 infección por, 486  
 postitis por, 487  
*Candida*  
 infecciones por, 486, 487  
 mastitis por, 271t  
*Cnephia*, 551  
*Cooperia*  
 infestación por, 527t  
 intoxicación por, 664t  
*Demodex*, 554  
*Gnidia*, 663t  
*Leptotrombidium*, 553  
*Melilotus*, 651  
*Nicotiana*  
 intoxicación alcaloide por, 666t  
 intoxicación por, 658  
*Paranphistomum*, 514  
*Pasteurella*  
 en caballos, burros y mulas, 331  
 enfermedades por, 330  
 linfadenitis en corderos por, 331  
 mastitis por, 272t  
 meningoencefalitis por, 330  
*Prototheca*  
 infecciones por, 480  
 mastitis por, 270t  
*Strongyloides*, 531  
*Strongylus*, 517  
*Ureaplasma*  
 infección por, 390  
 mastitis por, 271t  
 Espina bifida, 226  
 y defecto cutáneo, 227  
 Espinal/es  
 abscesación, 225  
 deformidad de columna vertebral, 235  
 estenosis, 227  
 lesiones óseas, 225  
 médula  
 comprensión de la, 225  
 disrafismo, 227  
 embolismo fibrocartilaginoso de la, 224  
 invasión por larvas de parásitos de la, 224  
 lesión de la, 223  
 mielitis, por listerias, 299  
 mielopatía hereditaria, 697t  
 rigidez de la columna vertebral, 235  
 tumores, 225  
 Espinosa  
 intoxicación por lechuga, 660  
 intoxicación por pera, 659  
 Espinoso  
 intoxicación por ranúnculo, 666t  
 intoxicación por trébol, 660  
 Esplenitis traumática, 114  
 Esplenomegalia, 161  
 Espondilopatía, 738  
 Espondilosis en toros, 224  
 Esporádico/a  
 encefalomieltitis bovina, 458  
 linfangitis, 734  
 linfosarcoma equino, 410  
 Esporotricosis, 489  
 por *Sporotrichum schencki*, 489  
 Establo  
 infestación por moscas del, 545  
 pederó del, 370  
 Estachibotritoxicosis, 673t  
 Estafilocócica  
 dermatitis, 252, 289  
 septicemia neonatal, 288  
 Esteatitis, 573, 594  
 Estefanofiliariosis cutánea, 536  
 Estefanuriasis, 523  
 Estenosis aórtica subvalvular, 148  
 Esteroides/s  
 intoxicación por alcaloides, de solanum, 668t  
 intoxicación por saponina, 253, 667t  
 Estertor, 169  
 Estomatitis, 71, 660  
 necrótica, 375  
 papular bovina, 425  
 Estornudo, 169  
 Estrabismo, 203, 210  
 Estreñimiento, 61

- Estreptocócica  
 artritis, 284  
 dermatitis, 284  
 enteritis, 283  
 linfadenitis porcina, 288  
 linfangitis, 283  
 meningoencefalitis, 283  
 metritis, 284  
 neumonía, 283  
 Estreptotricosis cutánea, 364  
 Estrés, 21  
 fisiológico, 39  
 por frío, 17  
 Estridor, 167t, 169  
 Strongiloidosis, 531  
 Strongilosis equina, 517  
 Etmoidal  
 hematoma, 181, 182  
 tumoración enzoótica, 182  
 Examen  
 clínico visual, 4  
 de la esclerótica, 6  
 de los labios, 7  
 del rebaño, 12  
 laparoscópico, 102  
 ocular, 6  
 Exantema coital equino, 434  
 Excoriaciones, 249t  
 Exoftalmos, 203, 227  
 y estrabismo hereditario, 702t  
 Exóstosis hereditarias múltiples, 705t  
 Exotoxinas, 13  
 Expectación de comida, 61  
 Extrasístoles, 135  
 nodales, 135  
 Facial  
 eccema, 672t  
 parálisis del nervio, 203  
 Faríngeo/a  
 examen de la faringe, 6  
 flemón, 74  
 hisopos, 168  
 neoplasias, 94  
 obstrucción, 74  
 parálisis, 75, 208  
 Faringitis, 73  
 folicular crónica equina, 74  
 traumática, 74  
 Fármacos  
 combinaciones de, 56  
 distribución de, 56  
 retirada de, 58  
*Fasciola*  
*gigantica*, infestación por, 513  
*hepatica*, infestación por, 512  
 FCM, 421  
 Fecalitos en caballos, 84t  
 Femoral  
 degeneración nerviosa perinatal, 739  
 epifisiólisis, 240  
 luxación de la cabeza, 739  
 luxación de la cabeza, en bovinos, 739  
 Fescue  
 intoxicación estival por, 670t  
 lesiones podales por, 670t  
*Festuca*  
*arundinacea*, intoxicación por, 670t  
*rubra commutata*, intoxicación por, 674  
 Fetal/es  
 enfermidades, 41  
 hipoxia, 213  
 Fibroelastosis cardíaca, 148  
 Fiebre  
 aftosa, 411, 413t  
 aséptica, 18  
 catarral maligna asociada a las ovejas, 421  
 catarral maligna asociada al ñu, 421  
 de la Costa Este, 504  
 de la Costa Mediterránea, 505  
 de la niebla, 725  
 de Texas, 491  
 del agua roja, 491  
 del Valle del Rift, 405  
 efimera, 402  
 equina de Potomat, 482  
 petequial bovina, 484  
 Q, 484  
 séptica, 18  
 Físico/s  
 agotamiento, 36  
 enfermedades por agentes, 607  
 Fisuras, 249t  
 Fitobezoares, 658  
 en caballos, 86  
 en intestino, 122  
 Fitotoxinas, 646, 661  
 Flanco  
 se lamen el, 222  
 se miran al, 63  
 Flemón, 248  
 Flictena, 249t  
 Fluorosis, 622  
 dental, 622  
 Focal  
 encefalomalacia simétrica, 316  
 nefritis intersticial, 192  
 Foliculitis, 255  
 facial en corderos, 289  
 Forúnculos, 255  
 Fósforo  
 déficit de, 596  
 intoxicación por, 620  
 Fotosensibilización, 125, 253, 660  
 hereditaria, 712t  
 Fractura  
 de la porción petrosa del hueso tempo-  
 ral, 217  
 del hueso basiesfenoides, 218  
 del hueso basioccipital, 218  
 Freemartinismo hereditario, 689t  
 Fricción pleural, 167

Frio/a  
estrés por, 17  
lesión por, 612  
síndrome de la vaca, 717

Frotamiento de la jeta, 223

Fúngicas  
infecciones, 486  
mastitis, 270t

Furor, 204

*Fusobacterium*  
enfermedades causadas por especies de, 369  
*necrophorum*  
abscesación hepática por, 369  
abscesación podal ovina por, 374  
infecciones secundarias por, 369  
mastitis por, 271t  
metritis-aborto por, 290  
necrobacilosis orolaringea por, 375  
pedero bovino por, 370  
pedero porcino por, 374  
rinitis necrótica porcina por, 376

FVR, 405

Ganglionitis mientérica equina, 84t

Gangliosidosis GM1 y GM2 hereditarias, 696

Gangrena  
cutánea, 249t  
gaseosa, 309

Garganta  
abscesación de la, 73  
dolorosa, 235  
inflamada, 235

Garrapatas  
fiebre transmitida por, 480, 548t  
hospedadores de las, 544t  
infestación por, 544t  
intoxicación por, 718  
parálisis por, 545t, 675  
piemia en corderos por, 289, 548t

Gástrico/a  
dilatación, en caballos, 80  
dilatación-torsión, en cerdos, 89  
enfermedad de la fasciola, 514  
habronemiasis, 530  
impactación, en caballos, 80t  
neoplasias, 94  
sonda  
anomalías al pasar la, 8  
obstrucción del paso a la, 63, 104  
reflujo de líquido por, 69  
úlceras, 88  
en cerdos, 724  
en potrillos, 80t

Gastritis, 87

Gastroenteritis eosinofílica crónica en caballos, 723

Gestación prolongada hereditaria, 659, 690t

GET, 425

Giardiasis, 501

Gigante  
conformación, 231

Gingivitis, 71

Glándulas mamarias  
anomalías de las, 10  
enfermedades de las, 265  
número insuficiente de, 282

Globo ocular  
defectos congénitos del, 261  
deformado, 247  
desviación del, 203  
examen del, 6  
hemorragia en el, 247  
pus en el, 247  
que sobresale, 203  
sangre en la cámara anterior del, 152

Glomerulitis mesangiocapilar, 192

Glomerulonefritis, 192

Glositis, 71

Glosopeda, 411

Glucogénesis generalizada hereditaria, 654, 696t

Glucosinolatos  
del aceite de mostaza, intoxicación por, 652  
intoxicación por, 652

Glucosuria, 188

Grano, 249

Granulocitopatía hereditaria, 692t

Granuloma por especies de *Actinomadura*, 360

Granulomas por *Micronema deletrix*, 533

Grasa  
de gallina, intoxicación por, 648  
necrosis, 670t  
en abdomen, 98, 122  
síndrome de la vaca, 571

Gruñido espiratorio, 167t

Habronemiasis, 530  
cutánea, 530

*Haemophilus*  
*agni*, septicemia en corderos por, 348  
mastitis por especies de, 291t  
*parainfluenzae*, septicemia en cerdos por, 346  
*parasuis*, poliserositis por, 350  
*somnus*, septicemia en bovinos por, 348  
*suis*, poliserositis por, 350

Hambre, 31

Heces  
anormales, 8, 62, 124  
de color anormal, 101  
escasas, 62  
fétidas, 101  
pastosas  
acuosas, 102  
en cantidad reducida, 101  
que contienen  
moco/fibrina, 101  
sangre, 101

Helminthiasis, 512

Helminthiasis, 534

Helminthiasis pulmonares  
en bovinos, 519  
en equinos, 522  
en ovinos y caprinos, 521  
en porcinos, 521

Hemangioma, 151, 259

Hemangiosarcoma, 151, 259

Hematoquecia, 101

Hematuria, 188

Hemimelia tibial, 704t

Hemofilia A hereditaria, 693t

Hemoglobinuria, 188  
bacilar, 312  
postparto, 574

Hemolítica  
anemia, 158  
clostridiosis bovina y ovina, 313  
enfermedad por plantas tóxicas, 659

Hemoncosis, 528

Hemoptisis, 182

Hemorrágica  
anemia, 158  
clostridiosis enterotóxica, 313  
enfermedad, 153, 659  
enteritis bovina, 313  
intoxicación por corazón sangrante, 664t  
pérdida de sangre, 154  
septicemia por especies de *Pasteurella*, 330  
tendencia, 124  
ulceración abomasal, 119  
ulceración gástrica, 88

Hemotórax, 178

Hepático/a  
abscesación, 127  
biopsia de hígado, 124  
defectos congénitos, 126  
desplazamiento, 125  
dolor, 64, 102, 125  
enfermedad causada por la fasciola, 512  
enfermedades, 124  
fasciolosis, 512  
fibrosis, 126  
hepatomegalia, 64, 125  
necrobacilosis por especies de *Fusobacterium*, 369  
neoplasias, 128  
pruebas de funcionalidad, 125  
rotura, 128  
torsión, 128

Hepatitis, 126  
aguda, 127  
necrótica infecciosa, 311  
nutricional, 126  
parasitaria, 126  
postvacunal equina, 717  
tóxica, 126  
traumática, 114

Hepatopatía  
congestiva, 126  
funcional, 126

Hepatitis dietética, 593

Herbicida  
2,4,5-T, intoxicación por, 635t  
2,4-D, intoxicación por, 635t  
intoxicación por, 629, 635t

Hermafroditismo hereditario, 690t

Hernia  
escrotal hereditaria, 708t  
umbilical hereditaria, 708t

Herpesvirus  
encefalitis bovina por, 444  
infecciones  
bovinas por, 444  
equinas por, 435

Heterotropía, 202, 210

Hidranencefalia, 227

Hidrocefalo, 214, 227  
acrodrolasia, 227  
congénito hereditario, 700t  
espinas bifidas, 227

Hidromielia, 227

Hidronefrosis, 193

Hidropericardio, 157

Hidrotórax, 157, 178

Hierro  
déficit de, 586  
orgánico, intoxicación por, 628

Hifema, 205, 247

Hiperadrenocorticismo crónico, 191

Hipercapnia, 165

Hiperelasticidad cutánea, 247

Hiperestesia, 205  
hipersensibilidad tisular, 37  
reacciones de hipersensibilidad, 38

Hiperhidrosis, 248

Hiperinsulinismo, 129

Hiperlipemia, 573

Hipermetría, 203, 205

Hiperorexia, 31

Hiperparatiroidismo nutricional secundario, 238

Hiperpnea, 165

Hiperqueratosis, 249t, 250

Hiperreactividad, 205

Hipertermia, 16

Hipocalcemia, 27, 649  
de la vaca no parturienta, 561  
de la vaca parturienta, 558  
y paresia óvina, 561

Hipocapnia, 165

Hipocloremia, 25

Hipoestesia, 205  
cutánea, 200

Hipoglucemia neonatal, 46, 573

Hipometría, 203

Hipomielinogénesis congénita, 465, 732

Hiponatremia, 24

Hipopión, 247

Hipopotasemia, 25

Hipoproteinemia, 189

Hipospadia, 199

Hipotermia, 17  
neonatal, 46



Hipótesis diagnóstica plausible, 3  
 Hipotricosis, 248, 254  
   congénita hereditaria, 710t  
 Hipovolémico/a  
   insuficiencia circulatoria periférica, 132  
   shock, 155  
 Hipoxia, 163  
 Hirsutismo, 247  
 Histeria de la cerda parturienta, 223  
 Histiocitoma, 259  
*Histoplasma*  
   *capsulatum*, infección por, 487  
   *farciminosum*, linfangitis epizootica por,  
   489  
 Histoplasmosis, 487  
 Historial  
   de la enfermedad, 11  
   de la producción, 11  
 Hocico  
   anomalías del, 7  
   defectos del, 70  
   dermatitis del, 70  
   erosiones en el, 70  
 Hongos del grano, 490  
 Hormiga de fuego, 675  
 Huélfago, 727  
 Humedad, 611  
 HVE-1, HVE-2, HVE-3, HVE-4, 435  
 HVEB, 444  
 Ictericia, 125  
   toxémica, 625  
 Ictiosis hereditaria, 712t  
 Ileítis, 93  
   distal, 123  
   terminal, 123  
 Imbecilidad, 205, 227  
 Impétigo, 249t, 251  
 Inanición, 32, 33  
   parcial, 32, 33  
 Inapetencia, 31  
 Incarceración intestinal en el foramen epi-  
   ploico en caballos, 81t  
 Incoordinación, 205, 659  
 Incremento de la susceptibilidad a las frac-  
   turas, 231  
 Indicadores, 3  
 Indigestión  
   en rumiantes, 105  
   por carbohidratos, 105  
   por hierba, 565  
   por leche artificial, 105  
   vagal, 111  
 Inducida por el ejercicio  
   arritmia cardíaca, 36  
   obstrucción respiratoria de vías altas, 185  
 Ineficacia reproductora sensible al selenio,  
   593  
 Infantofagia, 32  
 Infección  
   en caballos por el virus de la parain-  
   fluenza, 434

generalizada por herpesvirus-2 en bovi-  
 nos, 471  
 localizada, 20  
 localizadora, 4  
 Infección por  
   *Anaplasma marginale*, 478  
   *Anaplasma ovina*, 478  
   *Balantidium coli*, 721  
   *Blastomyces dermatitidis*, 487  
   *Branhamella ovis*, 346  
   *Cowdria ruminantium*, 481  
   *Coxiella burnetti*, 484  
   *Cytoecetes phagocytophila*, 289, 459, 480  
 especies de  
   *Acholeplasma*, 390  
   *Babesia*, 491, 546t  
   *Besnoitia*, 501  
   *Cotylophoron*, 514  
   *Cryptosporidium*, 499  
   *Eperythrozoon*, 493  
   *Gaigeria*, 524  
   *Giardia*, 501  
   *Lambliia*, 501  
   *Mucor*, 486  
   *Thyanosoma*, 515  
*Fascioloides magna*, 513  
*Francisella tularensis*, 336  
 herpesvirus-1 en cabras, 439  
*Isospora*, 494  
*Neisseria ovis*, 346  
*Polymorphella ampulla*, 721  
 reovirus en caballos, 434  
*Rhinosporidium seeberi*, 487  
 rinovirus en caballos, 434  
*Thermopolyspora polyspora*, 726  
*Treponema hyodysenteriae*, 387  
 virus del serogrupo California, 452  
 virus Lelystad en cerdas, 383t, 440  
 virus Powassan, 452  
 virus SMEDI en cerdas, 383  
 Infecciosa/s  
   enfermedades, 283  
   hepatitis, 126  
   mastitis, 267  
   rinotraqueítis bovina, 444  
 Infertilidad  
   femenina, 10  
   masculina, 10  
 Infestación por  
   *Callitroga macellaria*, 541  
   *Chabertia ovina*, 532  
   *Cochliomyia hominivorax*, 540  
   *Cystocaulus ocreatus*, 521  
   *Dermatobia hominis*, 539  
   *Dicrocoelium dendriticum*, 513  
 especies de  
   *Aedes*, 551  
   *Agriostomum*, 524  
   *Anopheles*, 551  
   *Anoplocephala*, 515  
   *Ascarops*, 529  
   *Austrosimulium*, 551

## Infestación por (continuación)

especies de  
   *Avitellina*, 515  
   *Bunostomum*, 524  
   *Calicophoron*, 514  
   *Calliphora*, 541  
   *Ceylonocotyle*, 514  
   *Chorioptes*, 557  
   *Chrysomyia*, 540, 541  
   *Chrysops*, 549  
   *Culex*, 551  
   *Culicoides*, 551, 683  
   *Cyathostomum*, 517  
   *Cylicocyclus*, 517  
   *Cylicostephanus*, 517  
   *Damalinea*, 543  
   *Draschia*, 530  
   *Elaeophora*, 535  
   *Gasterophilus*, 538  
   *Gasterophilus*, 538  
   *Habronema*, 530  
   *Haematobia*, 550  
   *Haematopinus*, 543  
   *Haematopota*, 549  
   *Haemonchus*, 528  
   *Linognathus*, 543  
   *Mecistocirrus*, 528  
   *Metastrongylus*, 521  
   *Moniezia*, 515  
   *Musca*, 552  
   *Nematodirus*, 525, 527t  
   *Neotrombicula*, 553  
   *Oesophagostomum*, 522  
   *Onchocerca*, 535  
   *Ostertagia*, 525, 527t  
   *Pangonia*, 549  
   *Paranoplocephala*, 515  
   *Phormia*, 541  
   *Psorophora*, 551  
   *Psoroptes*, 556  
   *Pyemotes*, 553  
   *Raillietia*, 261, 556  
   *Schoengastia*, 553  
   *Schoenus*, 664t  
   *Simulium*, 551  
   *Sinapsis*, 652  
   *Solenoptes*, 543  
   *Stephanofilaria*, 536  
   *Stomoxys*, 545, 683  
   *Tabanus*, 549  
   *Trichostrongylus*, 525, 527t  
   *Trichuris*, 532  
   *Triodontophorus*, 517  
   *Trombicula*, 553  
   *Tyroglyphus*, 553  
*Eutrombicula*, 553  
*Helictometra giardi*, 515  
*Hippobosca*, 550  
*Hypoderma*, 539  
 la mosca de los ciervos, 549  
 la mosca de los matorrales, 552  
 la mosca de los ovinos, 543  
*Macracanthorhynchus hirudinaceus*, 534  
*Mansonina*, 551  
*Melophagus ovinus*, 543  
 moscas de la brisa, 549  
 moscas de la cara, 552  
 moscas domésticas, 552  
 mosquitos, 551  
*Muellerius capillaris*, 521  
*Neostrongylus linearis*, 521  
 niguas, 553  
*Oestrus ovis*, 539  
*Ollulanus tricuspis*, 529  
*Oxyuris equi*, 531  
*Parascaris equorum*, 515  
*Parelaphostrongylus tenuis*, 533  
*Peloderma strongyloides*, 531  
*Physocephalus sexualatus*, 529  
*Protostrongylus rufescens*, 521  
*Psorergates ovis*, 554  
*Psorobia ovis*, 554  
*Sarcoptes*, 555  
*Simondsia paradoxa*, 529  
*Stephanurus dentatus*, 523  
*Stilesia hepatica*, 515  
*Suifilaria suis*, 536  
 tenias, 515  
*Thelazia lacrymalis*, 534  
*Toxocara vitulorum*, 515  
*Toxoplasma gondii*, 502  
*Trichomonas fecalis*, 722  
 verme de cabeza espinosa, 534  
 Influenza  
   equina, 437  
   porcina, 439  
 Ingestión  
   de cortezas, 32  
   de tierra, 32  
 Inguinal  
   abscesación, 20  
   hernia estrangulada, 81t  
   región inflamada, 232  
 Inmunodeficiencia hereditaria combinada  
   688t  
 Inmunosupresores, 39  
 Insecticidas  
   intoxicación por, 634t  
   lista de, 549t  
 Insuficiencia  
   cardíaca congestiva, 130  
   cardíaca de corazón izquierdo, 130  
   circulatoria distributiva, 132  
   circulatoria periférica, 132  
   respiratoria asfáltica, 163  
   respiratoria taquípnea, 163  
 Interdigital  
   dermatitis ovina, 372  
   fibroma, 370  
   lesión cutánea, 232  
   necrobacilosis bovina, 370  
   papilomatosis, 371  
 Intersticial  
   fibrosis renal, 192

Intersticial (*continuación*)  
 nefritis, 192  
 neumonía bovina, 726  
 neumonía, 174

Intervalo entre partos en vacas, 35

Intestinal  
 adenomatosis porcina, 723  
 adherencias obliterantes en caballos, 82t  
 atresia, 94  
   hereditaria de un segmento, 694t  
 carcinoma enzoótico, 95  
 cilindros, 101  
 diarrea por malabsorción, 91  
 distensión, 63, 102  
   de asas, 102  
 divertículo en caballos, 82t  
 edema, 323  
 enfermedad en rumiantes, 121  
 estrangulación  
   en caballos, 81t  
   en vacas, 122  
 hematoma intramural en caballos, 81t, 84t  
 hipermotilidad, 92  
   diarrea por, 91  
 hipertrofia muscular en caballos, 82t  
 impactación, 63  
   en caballos, 85t  
   de la válvula ileocecal en caballos, 82t  
 duodenal en caballos, 82t  
 intususcepción  
   en caballos, 81t, 83t  
   en vacas, 122  
 linfosarcoma, 95  
 lipoma estrangulado, 84t  
 neoplasias, 84t, 94  
 obstrucción  
   en caballos, 81-85t  
   en cerdos, 89  
   en ovejas, 123  
   en vacas, 122  
 ruidos  
   incrementados, 64  
   reducidos-ausentes, 64  
 timpanismo en caballos, 85t  
 torsión en caballos, 81t  
 ulceración, 93

Intestino  
 grueso, impactación del  
   en caballos, 85t  
   en cerdos, 89  
 ruidos en el 6  
 pustular, 522

Intoxicación  
 bociógena, 652  
 fitógena por cobre, 625  
 Fumatory, 664t  
 fumitremórgena, 673t  
 hepatógena por cobre, 624, 625  
 tremórgena, 673t  
 tremórgena por Flavus, 673t  
 yodófora, 641t

Intoxicación por  
 abrasín, 667t  
 abro de cuentas, 665t  
 abrojos, 653, 667t  
*Acanthospermum hispidum*, 660  
 acedera, 648  
 acelgas, 648  
*Acer rubrum*, 659  
 acetilandromedol, 662t  
 ácido arsánico, 617, 640t  
 ácido cacodílico, 617  
 ácido ciclopiazónico, 670t  
 ácido crepenínico, 662t  
 ácido fusárico, 617t  
 ácido lisérgico, 665t  
 aconitina, 652  
 acónito, 652  
 aesculina, 661t  
*Agrostis avenacea*, 674  
 agua salada, 626  
 aguacate, 659  
 aguazul, 648  
 albendazol, 632t  
 alcaloides de *Conium piperidine*, 666t  
 alcaloides de indolicidina, 654  
 alcaloides de isoquinolina, 664t  
 alcaloides de la pirrolidina, 656  
 alcaloides del cornezuelo de centeno, 670t  
 alcaloides del tropano, 669  
 alcaloides diterpenoides, 652  
 alcaloides indólicos, 653  
 alcaloides piperidínicos, 666t  
 alcaloides quinolicidínicos, 667t  
 alcoholes vegetales, 661t  
 aldrín, 634t  
 alfanafiltiurea, 637t  
 alheña, 659  
 alpiste, 653  
 alpiste de Toowoomba, 653  
 alstonina, 654  
 aluminio, 623  
 amapola, 665  
*Amelanchier alnifolia*, 646  
 aminas tóxicas, 661t  
 aminoácidos, 661t  
 aminonitrazol, 636t  
 aminopiridina (4-aminopiridina), 639t  
 aminopropionitrilo, 661t  
 amitraz, 634t  
 amprolio, 640t  
*Amsinckia intermedia*, 656  
 anabasina, 666t  
 anagrina, 666t, 667t  
 anatoxina, 674  
 andromedotoxina, 662t  
 Anguina funesta, 674  
 Anredera cordifolia, 659  
*Anthoxanthum odoratum*, 651  
 antihelmínticos 631t  
 antraquinona, 662t  
 ANTU, 637t

Intoxicación por (*continuación*)

*Aphanizomenon*, 674  
 apocinina, 662t  
*Arauja hortorum*, 660  
 árbol de azúcar, 646  
 árbol tutu, 669t  
 arbusto de Scholtz, 660  
*Arctica lappa*, 658  
*Arctotheca calendula*, 647  
*Arge pullata*, 678  
*Aristida arenaria*, 659  
 aristolochina, 662t  
*Armoracia rusticana*, 652  
 armuelles, 648  
*Arnebia hispidissima*, 656  
 aroma de Hexham, 671t  
 arraclán, 662t  
 arsenicales orgánicos alifáticos, 617  
 arsenicales orgánicos aromáticos, 617  
 arsénico inorgánico, 617  
 arsfenamina, 617  
 asfódelo de los pantanos, 667t  
 áster leñoso, 668t  
 atracina, 636t  
*Autumn crocus*, 662t  
*Azadirachta indica*, 659  
 ballico, 674  
 baneberry, 665t  
 barbán, 635t  
 bardana, 658  
 bardana menor, 662t  
 barrilla de coliflor, 659  
*Bassia hyssopifolia*, 649  
 baya de saúco, 665t  
 belladona, 669t  
 berberina, 664t  
 berro, 652  
 birthwort, 622t  
 boj, 659  
 boobialla, 668t  
 borón, 629  
 botón de cizaña, 659, 662t  
*Brachyachme convergens*, 646  
*Brachychiton populneus*, 660  
 branca gigante, 664  
 brea de alquitrán, 644t  
 brionina, 665t  
 brodifacoum, 637t  
 bromsalanos/fenbendazol, 632t  
 bromuro, 629  
 bronopol, 642t  
 bufadienolide, 650  
*Bulbine bullosa*, 659  
 bulbocapnina, 664  
*Burrta prunoides*, 660  
*Buxus sempervirens*, 659  
 cadmio, 628, 632t  
 canavanina, 661t  
 cannabinoide, 662t  
 canola, 652  
 cantaridina, 678  
 Capeweed, 648

*Capparis tomentosa*, 660  
 carbadox, 642t  
 carbamato, 634t, 635t  
 carboxiatractilósido, 662t  
 cardenolide, 650  
 cardo alado, 648  
 cardo jaspeado, 648  
 carraspique, 652  
 caseína yodada, 640t  
 castanospermina, 654  
 catsear, 734  
 cebadilla, 668t  
 celandina, 664t  
*Cenchrus ciliaris*, 648, 649  
 centaurea rusa, 668t  
*Centaureum beyrichii*, 659  
 cereal rye, 671t  
*Chaerophyllum sylvestre*, 659  
 champiñón/setas venenosas, 672t  
 chelidonina, 664t  
 chinkerinchee, 659  
 chirivía, 664t  
 chirivía de vaca, 659  
*Chlorozoa plicata*, 660  
 Christmas berry, 646  
*Chrysocomia excelsior*, 658  
 cianobacterias, 674  
 ciclopamina, 661t, 663t  
 cicuta menor, 666t  
 cicutoxina, 661t  
 cinancósido, 663t  
 cinapina, 666t  
 ciprés de Monterrey, 659, 660  
*Cissus quadrangularis*, 659  
 citrinina, 670t  
 clopirárido, 635t  
 clordano, 634t  
 closantel, 631t  
*Clostridium sporogenes*, 729  
 cola de caballo, 658  
 colchicina, 662t  
 coliflor, 652, 657  
*Combretum platypetalum*, 660  
 compuestos de selenio, 668t  
 conservadores de la madera fenólicos  
   638t  
 conservadores de madera, 630, 638t  
*Convolvulus*, 665  
 coridalina, 664t  
 corinocarpina, 654  
 coyotillo, 660  
 cresol, 644t  
 cromo, 629  
 Crown beard, 664t  
 cucurbitacina, 669t  
 cuerda de mono, 663t  
 culles, 648  
 cumatetralil, 637t  
 cumestantes, 655  
*Cupressus macrocarpa*, 655, 659  
*Cynoglossum officinale*, 656  
 D,L-triptófano, 725

## Intoxicación por (continuación)

*Datisca glomerata*, 659  
 death camas, 669t  
 defoliadores, 635t  
 del árbol de café de Kentucky, 659  
 del árbol de la ceniza, 658  
 del árbol kurrajong, 660  
 del gas sulfuro de hidrógeno, 645t  
 delphinina, 652  
*Dendrochium toxicum*, 659  
 deoxiforbol (12-deoxiforbol), 663t  
 deoxinivalenol, 673t  
*Dermacentor andersoni*, 675  
*Descurainia pinnata*, 659  
 desechos de aves de corral, 641t  
 diacetoxicispermol, 673t  
 dialilacetamida, 635t  
 dianelinas, 669t  
 diantrona, 253, 663t  
 dibromoetano, 639t  
 dibutil laureato de estaño, 644t  
 dicumarol, 651  
*Dichrocephalia chrysanthemifolia*, 659  
*Didymotheca cupressiformis*, 659  
 dieffenbaquia, 650  
 dieldrin, 634t  
 diesolina, 643t  
 difacinona, 637t  
 dimetiltriptamina, 653  
*Dimorphandra gardneriana*, 660  
 dinitrofenol, 635t, 638t  
 dinitroortocresol, 635t  
 dinoseb, 635t  
 dióxido de nitrógeno, 726  
*Dipcadi glaucum*, 659  
*Diplocyclos palmatus*, 659  
*Diplolophium africanum*, 659  
 diquat, 635t  
 diterpenos, 663t  
 diureidosisobutano, 640t  
 DNOC, 635t  
 DNP, 635t  
 Double-seeded emu bush, 659  
*Dreschlera campanulata*, 660  
*Dutchmans breeches*, 664t  
*Echinochloa utilis*, 660  
 elatina, 652  
 Ellangowan poison bush, 668t  
 endrina, 634t  
 enebro, 664t  
 enredadera cáustica, 663t  
*Eremocarpus setigerus*, 658  
 erizo estrellado, 660  
*Erodium cicutarium*, 660  
*Erysimum cheiranthoides*, 652  
 eslaframina, 672t  
 esparteína, 667t  
 espatulatina, 667t  
 especie cereal rye, 659  
 especies de  
   *Abrus*, 665t  
   *Acokanthera*, 650

*Aconitum*, 652  
*Actaea*, 665t  
*Adenia*, 665t  
*Adonis*, 650  
*Aesculus*, 661t  
*Aethusa*, 666t  
*Agauria*, 662t  
*Agrostemma*, 667t  
*Aleurites*, 667t  
*Allium*, 657  
*Amanita*, 672t  
*Amaranthus*, 648  
*Amaryllis*, 665t  
*Ammi*, 664t  
*Anabaena*, 674  
*Anacystis*, 674  
*Andromeda*, 662t  
*Anemone*, 666t  
*Apium*, 664t  
*Apocynum*, 650, 662t  
*Argemone*, 664t  
*Aristolochia*, 662t  
*Artemisia*, 665t  
*Asclepias*, 650  
*Aster*, 668t  
*Astragalus*, 654, 668t  
*Atractylis*, 662t  
*Atriplex*, 648, 668t  
*Atropa*, 669t  
*Avena*, 648, 667t  
*Balansia*, 671t  
*Baptisia*, 667t  
*Barbarea*, 665t  
*Bipolaris*, 673t  
*Bowenia*, 663t  
*Brachiaria*, 649, 667t  
*Brassica*, 648, 652, 655  
*Brunsfelsia*, 659, 668t  
*Bryonia*, 665t  
*Bryophillum*, 650  
*Bulnesia*, 667t  
*Caltha*, 666t  
*Canavalia*, 661t  
*Cannabis*, 662t  
*Carduus*, 648  
*Carissa*, 650  
*Cassia*, 600, 662t  
*Castilleja*, 668t  
*Centaurea*, 668  
*Cephalosporium*, 673t  
*Ceratocephalus*, 666t  
*Ceratocystis*, 664t  
*Ceratostomella*, 668t  
*Cerbera*, 650  
*Cestrum*, 650, 662t  
*Chaenomeles*, 646  
*Chelidonium*, 664t  
*Chenopodium*, 648  
*Cheylantes*, 655, 658  
*Cicuta*, 661t  
*Citrullus*, 669t  
*Clavaria*, 672t

## Intoxicación por (continuación)

especies de  
   *Clavibacter*, 674  
   *Clematis*, 666t  
   *Clivia*, 665t  
   *Coelosphaerium*, 674  
   *Colchicum*, 662t  
   *Comandra*, 668t  
   *Conium*, 666t  
   *Convallaria*, 650  
   *Corchorus*, 650  
   *Coriaria*, 669t  
   *Cortinaria*, 672t  
   *Corydalis*, 664t  
   *Corynocarpus*, 654  
   *Cotyledon*, 650  
   *Crotalaria*, 656  
   *Crotan*, 665t  
   *Cryptostegia*, 650  
   *Cucumis*, 669t  
   *Cycas*, 662t, 663t  
   *Cymopteres*, 664t  
   *Cynanchum*, 663t  
   *Cynodon*, 646, 671t  
   *Cytisus*, 667t  
   *Daphne*, 663t  
   *Datura*, 669t  
   *Delphinium*, 652  
   *Dialopsis*, 667t  
   *Dicentra*, 664t  
   *Dichapetalum*, 663t  
   *Dieffenbachia*, 650  
   *Digitalis*, 650  
   *Digitaria*, 649  
   *Diplarrena*, 650  
   *Diplobia*, 660, 671t  
   *Dittrichia*, 659, 665  
   *Dryopteris*, 658  
   *DuBoisia*, 669t  
   *Echallium*, 669  
   *Echinopogon*, 660  
   *Echium*, 625, 656  
   *Encephalartos*, 662t  
   *Epicauta*, 678  
   *Equisetum*, 658, 729  
   *Erythrophloeum*, 652  
   *Eucalyptus*, 646  
   *Euonymus*, 650  
   *Eupatorium*, 660, 661t  
   *Euphorbia*, 660, 663t  
   *Ficaria*, 666t  
   *Frangula*, 662t  
   *Fusarium*, 668t, 671t, 673t  
   *Galega*, 664t  
   *Gastrolobium*, 663t  
   *Geigeria*, 668t  
   *Gloeotrichia*, 674  
   *Gloriosa*, 662t  
   *Gomphocarpus*, 650  
   *Gomphosphaeria*, 674  
   *Grayia*, 668  
   *Grindelia*, 668t

*Gutierrezia*, 667t  
   *Gyrostemon*, 660  
   *Haplopappus*, 661t  
   *Hedera*, 667t  
   *Helenium*, 668t  
   *Heliotropum*, 625, 656  
   *Helminthosporium*, 660  
   *Helychrisum*, 659  
   *Hemerocallis*, 669t  
   *Heracleum*, 659, 664t  
   *Hilaria*, 671t  
   *Homeria*, 650  
   *Hymenoxys*, 668t  
   *Hyoscyamus*, 669t  
   *Hypericum*, 663t  
   *Indigophera*, 654, 661t  
   *Inulea*, 665t  
   *Ipomoea*, 665t, 668t  
   *Iris*, 659  
   *Isotropis*, 664t  
   *Ixiolena*, 659, 662t  
   *Jatropha*, 667t  
   *Juglans*, 664t  
   *Juniperus*, 664t  
   *Kalanchoe*, 650  
   *Kalmia*, 662  
   *Kochia*, 660, 667t  
   *Laburnum*, 667t  
   *Lantana*, 669  
   *Lasiospermum*, 668t  
   *Lathyrus*, 661  
   *Ledum*, 662t  
   *Lepidium*, 652  
   *Leucothoe*, 662t  
   *Lobelia*, 666t  
   *Lotus*, 646  
   *Lucilia*, 541  
   *Lupinus*, 667t, 672  
   *Lycium*, 669t  
   *Lycopersicon*, 668t  
   *Lycoris*, 665t  
   *Lyonia*, 662t  
   *Machaeranthera*, 668t  
   *Mahonia*, 664t  
   *Mascagnia*, 663t  
   *Melia*, 669  
   *Melianthus*, 650  
   *Mentha*, 659  
   *Menziesia*, 662t  
   *Mercurialis*, 659  
   *Microcystis*, 674  
   *Moraea*, 650  
   *Morinda*, 668t  
   *Myoporum*, 668t  
   *Narcissus*, 665t  
   *Nartheicum*, 667t  
   *Nasturtium*, 652  
   *Neptunia*, 669t  
   *Nerine*, 665t  
   *Nerium*, 650  
   *Oenanthe*, 661t  
   *Oenopsis*, 668t

Intoxicación por (continuación)  
especies de

*Opuntia*, 659  
*Ornithoglossum*, 650  
*Oscillatoria*, 674  
*Oxalis*, 648  
*Oxylobium*, 663t  
*Oxysporum*, 671t  
*Oxytropis*, 654  
*Pachystigma*, 659  
*Palicourea*, 663t  
*Papaver*, 667t  
*Paspalum*, 671t  
*Pastinaca*, 664  
*Pavetta*, 659  
*Peganum*, 653  
*Penicillium*, 660, 670t, 672t, 673t  
*Pennisetum*, 648, 649, 660  
*Penstemon*, 668t  
*Perilla*, 668t  
*Phalaris*, 653  
*Phaseolus*, 665t  
*Philodendron*, 650  
*Phomopsis*, 672t  
*Photinia*, 646  
*Phytolacca*, 667t  
*Pimelea*, 663  
*Pinus*, 655  
*Polygonum*, 660  
*Prunus*, 646  
*Psilostrophe*, 660  
*Pulsatilla*, 666t  
*Quercus*, 665t  
*Ranunculus*, 666t  
*Raphanus*, 652, 657  
*Rhamnus*, 662t  
*Rhododendron*, 662t  
*Ricinus*, 665t  
*Romaria*, 672t  
*Romulea*, 658, 660  
*Rumex*, 648  
*Sambucus*, 665t  
*Saponaria*, 667t  
*Sarcostemma*, 663t  
*Sarothamnus*, 667t  
*Scilla*, 650  
*Scleroderma*, 672t  
*Sclerotinia*, 664t  
*Senecio*, 625, 656, 658  
*Sesbania*, 667t  
*Sideranthus*, 668t  
*Sisyrinchium*, 659  
*Solanum*, 650, 668t  
*Sophora*, 667t  
*Sorghum*, 646, 648, 658  
*Stanleya*, 668t  
*Stipa*, 659  
*Stipagrostis*, 659  
*Strychnos*, 669t  
*Stypantra*, 669t  
*Swainsona*, 654  
*Tagetes*, 659  
*Taxus*, 669t  
*Terminalia*, 666t  
*Thalictrum*, 666t  
*Thamnosma*, 664t  
*Thermopsis*, 667t  
*Thesium*, 650  
*Thevetia*, 650  
*Trachyandra*, 660  
*Trema*, 659  
*Tribulus*, 653, 667t  
*Trichoderma*, 673t  
*Trichodesma*, 656  
*Triglochin*, 646t  
*Trollius*, 666t  
*Tropaeolum*, 652  
*Tulipa*, 659  
*Tylecodon*, 650  
*Urginea*, 650, 654  
*Urticaria*, 654  
*Velleia*, 669t  
*Veratrum*, 661t, 663t, 669t  
*Verbesina*, 664t  
*Wedelia*, 662t  
*Wikstroemia*, 663t  
*Xanthium*, 662t  
*Xanthorrhoea*, 660  
*Xylorrhiza*, 668t  
*Zamia*, 662t  
*Zantedeschia*, 650  
*Zigadenus*, 669t  
 espiguilla, 659  
 espinardo, 648  
 espino aromático, 659  
 esporidesmina, 672t  
 espuela de caballo, 652  
 esterigmatocistina, 673  
 estipandrol, 669t  
 estramonio, 669t  
 estriocina, 669t  
 etilenglicol, 644t  
*Fadogia homblei*, 659  
*Fagus sylvaticus*, 659  
 falsa azalea, 662t  
 fenotiacina, 631t  
 fenvalerato, 633t  
 ferula communis, 651  
 festuca, 674  
*Ficus tsiela*, 660  
 fitoestrógenos, 655  
 Fitweed, 664t  
 Flame lily, 662t  
 Flatweed, 734  
 flores de papel, 660  
 fluoroacetato, 663t  
 fluoruro, 621  
 fomopsina, 672t  
 formalina, 643t  
 fortigro, 642t  
 frangula, 662t  
*Fraxinus excelsior*, 658  
 frijol, 665t  
 fumonisina, 673t

## Intoxicación por (continuación)

fungicidas, 629  
 furanocumarina, 253, 664t  
 furanosquiterpenoide, 668t  
 furazolidona, 642t  
 furocumarina, 664t  
 galegina, 664t  
*Galenia africana*, 659.  
 gankswweed, 668t  
 gas amonio, 643t, 645t  
 gas emanado del estiércol, 645t  
*Gelsemium sempervirens*, 654  
 Georgina gidgee, 663t  
*Glechoma heredacea*, 660  
 Glodenweed, 668t  
 glucósido de dihidroxycumarina, 663  
 glucósido de metilazoximetanol, 662t  
 glucósido MAM, 662t  
 glucósidos calcinogénicos, 650  
 glucósidos cianogénicos, 646  
 glucósidos cicádicos, 662t  
*Glyceria maxima*, 646  
*Glycine max*, 655  
*Gomphrena celosioides*, 660  
 gordolobo, 658  
 gosipol, 665t  
 grama, 646  
 grama de olor, 651  
 grass, 648, 649  
 grayanotoxina, 662t  
 grindelias, 668t  
 guajillo, 661t  
 guisante de Darling, 654  
*Gymnocladus dioica*, 659  
*Halogeton glomeratus*, 648  
*Haloragis odontocarpa*, 660  
 haya europea, 659  
 helechos, 655, 658  
 Hemlock water dropwort, 661t  
 henbane, 669t  
 heptacloro, 634t  
 herbicidas hormonales, 636t  
 hexaclorobenceno, 639t  
 hexacloroetano, 631t  
 hexaclorofeno, 631t  
 hexacloruro de benceno, 634t  
 hidrocarburos clorados, 634t  
 hiedra, 660, 667t  
 hierba blowaway grass, 674  
 hierba de barba áspera, 660  
 hierba de Dallas, 671t  
 hierba de Guinea, 649  
 hierba de Jimson, 669t  
 hierba de la niebla de Yorkshire, 584  
 hierba de Napier, 648, 649  
 hierba de San Juan, 663t  
 hierba de Santiago, 656, 658  
 hierba galeta, 671  
 hierba hindú, 646  
 hierba kikuyu, 648, 649, 660  
 hierba Klamath, 663t  
 hierba mora, 668t  
 hierba sauce pálida, 660  
 hierba tobosea, 671t  
 higromicina B, 633t  
 higuera, 660  
 higuera de la bahía de Moreton, 654  
 hipericina, 663t  
*Holcus lanatus*, 586  
*Holocalyx glaziovii*, 660  
*Hordeum jubatum*, 659  
*Hyalomma truncatum*, 718  
*Hydrotoea*, 553  
*Hyostrogylus rubidus*, 529  
*Hypochaeris radicata*, 734  
 icterogenina, 669t  
*Idiospermum australiense*, 660  
 iforestina, 664t  
 indigo de Birdsville, 661t  
 indospicina, 654  
 ipomeanol, 668t, 671t  
 isodrin, 634t  
 isoflaván, 655  
 isoflavona, 655  
*Iva angustifolia*, 659  
 ivermectina, 632t  
*Ixodes holocyclus*, 675  
 jabonera, 667t  
 juglona, 664t  
*Juncus inflexus*, 659  
 juniperina, 664t  
*Kallstroemia hirsutissima*, 653  
*Karwinskia humboldtiana*, 660  
 la flor de la niebla, 660  
 la hierba de la bahía de Argentina, 671t  
 la mosca de los caballos, 549  
 la mosca de marzo, 549  
 la planta del aceite de castor, 665t  
 la planta del torneo, 660  
 la raíz de Durango, 659  
 laburno, 667t  
*Lactuca serriola*, 660  
*Lamium amplexicaule*, 660  
 lantadene, 669  
 larvas de *Cochliomyia hominivorax*, 540  
 larvas de moscas australianas y danesas,  
 678  
 lasalocid, 641t  
 laurel, 662t  
 laurel sierra, 662t  
 lectina, 665  
 lechetreznas, 663t  
 lengua de cordero, 660  
 lengua de sabueso, 656  
*Lespedeza stipulacea*, 651  
 levamisol, 632t  
 licorina, 665t  
*Ligustrum vulgare*, 659  
 linaza, 646  
 lindano, 634t  
 lirio de agua, 650  
 lirio diurno, 669t  
 lobelina, 666t  
*Lophytoma interrupta*, 678

Intoxicación por (continuación)  
 lotitrem, 671  
 lucerna, 655  
*Ludwigia peploides*, 659  
 lupinina, 667  
*Lupinus*, 667t  
*Lysichiton americanus*, 659  
 macrohongos, 672t  
 madreSelva francesa, 664t  
 maduromicina, 641t  
 mala hierba de huertas, 660, 661t  
 maldición de Paterson, 656  
 maleza de lino, 663  
*Malus sylvestris*, 646  
*Malva parviflora*, 658  
 malvisco, 658  
 mandrágora británica, 665t  
 manzano, 646  
 marasina, 641t  
 marihuana, 662t  
*Marsilea drummondii*, 658, 729  
 matabananas, 662t  
 matas de retama, 663t  
*Matricaria nigellifolia*, 659  
 MCPA, 635t  
 mecadox, 642t  
 meliatoxina, 669t  
 meliloto de la Isla Rey, 651  
 melón espinoso, 669t  
 membrillo, 646  
 menta púrpura, 668t  
*Mesembryanthemum nosiflorum*, 648  
 metaldehído, 638t, 639t  
 metanearsonatos, 617  
 metilbromuro, 643t  
 metilcaconitina, 652  
 metiocarb, 638t  
 metoxicloro, 634t  
 mezquite, 658  
 microcistina, 674  
*Mimosa pudica*, 661t  
 mimosina, 661t  
 miodesmona, 668t  
 miserotoxina, 654  
 molibdeno, 623  
 molusquicidas, 638t  
 monocloroacetato, 636t  
*Monstera deliciosa*, 650  
 mostaza de tanacetó, 659  
 mostaza silvestre, 652  
 muérdago, 661t  
*Myrothecium roridum*, 673t  
 nabo sueco, 652, 657  
 naftalenos altamente clorados, 644t  
*Nandina domestica*, 646  
 nardo, 658  
 narrow-leafed sumpweed, 659  
*Neckesia proceriflora*, 648  
 neguillas, 667t  
 neguilla espinosa, 662t  
 ngaiona, 668t  
 nicotina, 631t, 666t

*Nierembergia veitchii*, 650  
 nitarsona, 617  
 nitrato, 647  
 nitrito, 447  
 nitrocompuestos, 654  
 nitrotoxinas, 654  
*Nodularia spumigena*, 674  
*Nolina texana*, 660  
 ocratoxina, 672t  
 oenantotoxina, 661t  
 ojo de macho, 661t  
 olaquinox, 642t  
 olor a madera, 668t  
*Ornithogalum longibracteatum*, 659  
 ortiga de la muerte, 660  
 ortiga urticante, 654  
 pajarita bastarda, 668t  
 palo santo, 667t  
 papel de periódico, 641t  
 paraquat, 635t  
 parbendazol, 632t  
 pata de gallo, 648  
 patata, 668t  
 patulina, 672t  
 penitrem, 673t  
 pentaclorofenol, 638t  
 péptidos, 672t  
 Persea americana, 659  
*Persicaria lapathifolia*, 660  
 petróleo, 643t  
*Phoradendron villosum*, 661t  
 piclorum, 635t  
*Pieris japonica*, 662  
 pimeleas, 663t  
 pimienta oriental, 660  
 pindona, 637t  
 pinito de Cádiz, 667t  
 piperacina, 631t  
 pituri, 669  
 plantas, 661t  
 plantas fenólicas, 665t  
 plomo, 614  
 plurónicos, 642t  
 podofilina, 666t  
*Podophyllum*, 666t  
 polilla blanca, 660  
 polilla molopo, 658  
 polillas del género *Gonometa*, 658  
*Polypogon monspeliensis*, 674  
*Portulacca oleracea*, 648  
 príncipes plume, 668t  
 prometona, 636t  
 propilenglicol, 641t  
 propionanilida, 635t  
*Prosopis juliflora*, 658  
 protoanemonina, 660t  
*Ptaquilósido*, 655  
*Pteridium aquilinum*, 655, 658, 729  
*Pteronia pallens*, 660  
*Puccinia graminis*, 660  
 queroseno, 643t  
 quiebrahacha, 652

## Intoxicación por (continuación)

quistes de nematodos en gramíneas, 674  
 rábano, 652  
 rafoxanida, 631t  
 raíz roja, 648  
*Rapistrum rugosum*, 652  
 raspwort, 660  
 raticidas, 637t  
 rattlepod, 667t  
 repollo, 652  
 rhoeadina, 667t  
 roble, 665t  
 roridina, 673  
 rotenona, 634t  
 roxarsona, 618  
 rubratoxina, 672t  
 ruibarbo, 648  
 sacahuiste, 660  
 sal tóptica, 626  
 salvia, 648  
*Sapium sebiferum*, 659, 660  
 saponina, 667t  
 sarcobato, 648  
*Sarcobatus vermiculatus*, 648  
*Sarcobolus globosus*, 660  
 sartwell, 660  
*Sartwellia flavariae*, 660  
 satratoxina, 673t  
*Scrophularia aquatica*, 659  
*Secale cereale*, 659, 671t  
 seda de algodón, 658  
 sen, 662t  
 sena, 662t  
 serval de Saskatoon, 646  
 sesquiterpenos furanoides, 668t  
*Sesuea braziliensis*, 660  
*Siam angustifolium*, 659  
 sideranto, 668t  
 signal grass, 667t  
 simacina, 636t  
 simplexina, 663t  
 SMCA, 636t  
 SMCO, 657  
 soda bush, 648  
 soja, 655  
 solanidina, 668t  
*Solenopsis invicta*, 675  
*Solidago chinensis*, 660  
*Sorghastrum nutans*, 646  
 sorrel, 648  
*Sphenosciadium capitellatum*, 660  
 spineless horsebrush, 660  
 squirting cucumber, 669t  
*Stachybotrys atra*, 673t  
*Stachys arvensis*, 660  
 Stinkwort, 659, 665  
*Stryphnodendron coriaceum*, 660  
*Suckleya suckleyana*, 646  
 sulfóxido de S-metil-L-cisteína, 657  
 sumicidina, 633t  
 superfosfato, 645t  
 sustancias estrogénicas, 293, 640t, 655

swainsonina, 654  
*Swartzia madagascariensis*, 660  
*Sylibum marianum*, 648  
*Symphytum officinale*, 656  
 taninos, 665t, 666t  
 tarweed, 656  
 taxina, 669t  
 tejo, 669t  
 terba, 660  
 tetraclorodifluoroetano, 633t  
 tetracloroetileno, 631t  
 tetracloruro de carbono, 631t  
*Tetradymia canescens*, 660  
*Thermoactinomyces vulgaris*, 726  
*Thlaspi arvense*, 652  
*Threlkeldia proceriflora*, 648  
 tiabendazol, 632t  
 tiacetarsamida, 617  
 tiaminasa, 658, 729  
 tiazurón, 636t  
 tiebush, 663t  
*Tilletia tritici*, 660  
 tiocianato, 652  
 tiona, 652  
 tiram, 629  
 tiramina, 661t  
 tolueno, 631t  
 tomate, 668t  
 tomatidina, 668t  
 torta de aceite de semilla de nabo silvestre, 652  
 toxafeno, 634t  
 trébol, 646  
 trébol Bokhara, 651  
 trébol subterráneo, 625, 655  
 trébol sueco, 660  
 tremetol, 661t  
 triacina, 635t, 636t  
 trialato, 635t  
*Trianthema portulacastrum*, 648  
 tributil trifosforotritioita, 636t  
 triclopít, 636t  
 tricoteceno, 673t  
 tricotecenos macrocíclicos, 673t  
*Trisetum flavescens*, 650  
 triticale, 659  
 tulipán, 659  
 tunicamicina, 674  
*Turraea robusta*, 659  
 urea, 640t  
*Urechites lutea*, 659  
*Urochloa panicoides*, 648  
*Ustilago hordei*, 660  
 VALOR, 637t  
 vara de oro, 661  
 velleina, 669t  
 veneno de camello, 660  
 veratrina, 669t  
 veratro de California, 659, 671t  
 verdolaga, 648  
 verdolaga gigante, 648  
 vermeerbos, 668t

Intoxicación por (*continuación*)  
 verrucarina, 673t  
 verrucolígeno, 673t  
*Vicia villosa*, 659  
*Viguiera annua*, 660  
 warfarina, 637t  
 wedelósido, 662t  
 wimmera ryegrass, 674  
 xantorráceas, 660  
 zarzo, 646  
 zearalenona, 673  
*Zieria arborescens*, 668t  
 zigadenina, 669t  
 zigadina, 669t  
 zineb, 629

Intracraneal/es  
 convulsiones, 202  
 incremento de la presión, 213

Invernal  
 ciatostomosis, 517  
 disenteria bovina, 430

Inyección  
 intramuscular, 55  
 intraperitoneal, 55  
 intravenosa, 54

Isquémica  
 necrosis muscular, 560  
 nefrosis, 190

Jaagsiekte, 448

Japonés/a  
 encefalitis, 451  
 intoxicación por mijo, 660

Joroba ovina, 733

Kata, 419  
 Kirchi, 364  
 Knopvelsiekte, 470  
 Krimtsiekte, 651

Labio leporino, 70, 94  
 hereditario, 694t

Ladrones y errantes, 731

Lambliasis, 501

Lamido, 32  
 de objetos, 201  
 de sí mismos, 206  
 del pelaje, 32  
 enfermedad del, 580

Laminitis, 243, 681  
 postbaño, 299

Lana  
 caída de la, 742  
 enfermedades de la, 254  
 ingestión de, 32

Lana apelmazada, 364

Lanosa  
 arveja de vaina, 659  
 margarita, 659

Laparotomía exploratoria, 102

Laringeo/a  
 condritis hereditaria, 376  
 espasmo periódico hereditario en caballos, 709t  
 estertor, 167t  
 hemiplejía, 185  
 obstrucción estructural, 184  
 parálisis, 206  
 reflejo adductor, 210

Laringitis, 183

Laringotraqueítis traumática, 184

Lavado broncoalveolar, 164

Lazo de unión madre-descendencia, 46

Leche  
 acuosa, 265  
 acuosa con copos, 265  
 alergia a la, 684  
 anomalías de la, 10  
 artificial  
 ausencia de producción de, 266  
 diarrea inducida por, 92  
 indigestión por, 105  
 caída de la producción de, 266, 282  
 coagulada, 265  
 disminución de la producción de, 35  
 espesa naranja, 265  
 fiebre de la (vitularia), 558  
 marrón-rosa con coágulos de sangre, 265  
 purulenta, 265  
 recuento celular de la, 268  
 recuento elevado de células somáticas de la, 265  
 reducción de la grasa de la, 282  
 sangre en la, 281  
 síndrome hipomagnésico de la fiebre de la, 566

Lengua  
 atrofiada/inflamada, 70  
 azul, 413t, 431  
 de madera, 361  
 examen de la, 6  
 papilas linguales pequeñas, 70  
 parálisis de la, 211

*Leptospira*  
 enfermedades por especies de, 379  
*hardjo*  
 en bovinos, 381  
 en ovinos y caprinos, 381  
*interrogans*, leptospirosis por, 379, 379t  
 mastitis por especies de, 273t  
*pomona*  
 en cerdos, 381  
 en ovejas y cabras, 381  
 en vacas, 380

Leptospirosis  
 aborto en cerdas por, 383t  
 bovina, 380  
 equina, 382  
 ovina-caprina, 381  
 porcina, 381, 383t  
 todas las especies hospedadoras de, 379

LES, 252

Lesión  
 de nervio ciático, 560  
 del nervio obturador, 560  
 localización de la, 6  
 naturaleza de la, 6  
 por irradiación, 607  
 sacroilíaca, 36

Lesiones de la piel de la corona, 231

Letárgico/s  
 síndrome, 659  
 terneros, 716

Leucemia, 159

Leucoencefalitis, 461

Leucopenia, 160

Libre  
 electricidad, 281  
 agalaxia por, 281  
 timpanismo por gas, 107

Linfadenectasia, 152, 161

Linfadenitis, 161  
 caseosa ovina y caprina, 295, 548t  
 esporádica, 734  
 estreptocócica, 283  
 micótica, 363  
 por *Corynebacterium pseudotuberculosis*, 294  
 ulcerativa, 295

Linfáticos  
 ganglios  
 anomalías de los, 9  
 enfermedades de los, 161  
 hipertrofia de los, 152

vasos  
 anomalías de los, 9  
 engrosados, 152  
 hereditaria, 691t  
 obstrucción de los, 157

Linfomatosis, 259

Linfosarcoma  
 abomasal en bovinos, 408  
 cardíaco bovino, 408  
 causante de linfadenectasia en bovinos, 408  
 cutáneo bovino, 408  
 de médula espinal en bovinos, 408  
 epizootico porcino, 410  
 equino esporádico, 410  
 juvenil, 409  
 multicéntrico en vacuno adulto, 408  
 óseo bovino, 408

*Linum*  
*catharticum*, intoxicación por, 646  
*usitatissimum*, intoxicación por, 646

Lipofuscinosis ceroides hereditaria, 696t

Lipoma, 259  
 estrangulación intestinal por, 84t  
 pedunculado, 98

Líquidos  
 anomalías electrolíticas acidobase, 29  
 terapia de, 26t, 28t, 31t  
 terapia electrolítica, 29

Lista de posibles diagnósticos, 3

*Listeria*  
 enfermedades por especies de, 297  
*monocytogenes*  
 infección por, 297  
 mastitis por, 271t, 298

Listeriosis, 297

Llenado capilar, 152

Localización anatómica de vermes tricoestrongílicos, 527t

Loco, 654

*Lolium*  
 intoxicación por especies de, 648, 674  
*multiflorum*, intoxicación por, 670t  
*perenne*, intoxicación por, 672t

Longevidad, 35

Luchas, 36

Lupus eritematoso, 252  
 discoide, 252

Luxación  
 de la articulación coxofemoral, 560  
 de la cabeza femoral, 739

Macho  
 anomalías del tracto genital del, 10  
 intoxicación por heleichos, 658

Maduromicosis, 490  
 por *Brachygladium spiciferum*, 490  
 por *Curvularia geniculata*, 490  
 por *Helminthosporium spiciferum*, 490  
 por *Monosporium apiospermum*, 490

Maedi, 447  
 visna, 447

Mal  
 de caderas, 509  
 de la cruz, 360  
 de la nuca, 360  
 de las alturas, 608  
 de montaña, 608  
 del brinco (louping-ill), 459  
 rendimiento en las carreras, 36  
 seco, 719

Malabsorción intestinal, 90, 91

Malnutrición en granjas de aficionados, 33, 35

Mamilitis ulcerativa bovina, 472

Mandíbula encajada, 212

Manía, 206, 660

Mannosidosis a y b hereditaria, 695t

Maratones, 36

Marcha  
 inclinada, 206  
 rígida, 211

Masticación, 4, 32  
 dolorosa, 64  
 ineficaz, 209  
 lenta, 64  
 movimientos de, 201

Mastitis, 265, 660  
 ametrítis-agalaxia en cerdas, 277  
 bovina, 267, 270t  
 caprina, 280  
 control de las, 274

Mastitis (*continuación*)  
 equina, 280  
 indurativa, 461  
 ovina, 279  
 por *Serratia marcescens*, 272t  
 por especies de *Trichosporon*, 270t  
 por levaduras, 270t  
 porcina, 277, 278  
 pruebas de, 268  
 tratamiento de las, 269  
 traumática, 273t

Mastocitoma periférico, 259

Medicación en masa, 55

*Medicago*  
*denticulata*, intoxicación por, 660  
 sativa, intoxicación por, 655

Mejicana  
 intoxicación por amapola, 664t  
 intoxicación por ruda, 653

Melanoma, 259  
 hereditario, 713t

*Melazzeria furfur*, tña versicolor por, 488

Melioidosis, 377

Meningitis, 221  
 por *Streptococcus suis*, 286

Meningocele, 226, 234

Meningoencefalitis  
 estreptocócica, 283  
 por *Hemophilus somnus*, 348

Mercurio  
 intoxicación por, 620  
 orgánico fungistático, intoxicación por,  
 639t

Metabólicas  
 enfermedades, 558  
 neuropatías, 221  
 toxinas, 13

Metahemoglobinemia, 152  
 congénita hereditaria, 692t

Metil  
 alcohol, intoxicación por, 644t  
 bromuro, intoxicación por, 639t

Metritis  
 estreptocócica, 284  
 aborto por *Actinomyces pyogenes*, 290  
 séptica postparto en vacas, 14

Miasis  
 cutánea, 541  
 por mosca azul, 540

Miastenia, 236, 244

Micción, 4  
 de pequeñas cantidades, 191  
 tenesmo urinario, 191

Micetoma  
 maduromicótico, 490  
 por especies de *Nocardia*, 360

Micobacteriosis, 355  
 atípica por especies de *Mycobacterium*, 356  
 por *Mycobacterium avium*, 355

Micoplásmica/s  
 artritis, 390  
 artritis porcina, 396

Micoplasmosis  
 del tracto reproductor, 390  
 misceláneas, 390

Micótico/a  
 aborto, 486  
 dermatitis, 364  
 linfangitis, 363

Micotoxinas, 646, 660, 670t

Microangiopatía, 149

Microcefalia, 227

Microftalmia, 227  
 hereditaria, 713t

Micrognatia, 94

Mielitis, 226  
 espinal por listerias, 299

Mieloencefalopatía  
 degenerativa equina hereditaria, 699t  
 degenerativa progresiva hereditaria, 698t

Mielomalacia, 226

Mielopatía estenótica vertebral equina, 733

Miembros  
 alternancia en el apoyo de los, 234  
 anomalías de los, 8  
 anomalías óseas de los, 9  
 anteriores  
 engrosados en cerdos, 705t  
 cruzados al avanzar, 233  
 cruzados en la estación, 202  
 debilidad de los, 206  
 defectos múltiples hereditarios de los, 704t  
 deformidad de los, 233  
 por déficit de cobre en caballos, 582  
 reflejos de los, 8  
 en reposo, 233  
 movimientos espasmódicos de los, 233  
 separados, 233

Miocarditis, 140

Mioclónia, 207  
 congénita hereditaria, 701t

Miofibrilar  
 hiperplasia hereditaria, 708t  
 hipoplasia hereditaria, 735t

Mioglobinuria, 189  
 paralítica, 575, 591

Miopatía, 236, 244, 660  
 idiopática en potrillos, 236  
 isquémica degenerativa, 560  
 postejercicio, 36

Miositis, 237

Miotonía caprina hereditaria, 709t

Mirotociototoxicosis, 673

MMA en cerdas, 277

Modorra, 219

Molusco contagioso, 252

Momificación fetal porcina, 383t

Monensina  
 intoxicación por, 641t  
 tiamulina, intoxicación por, 642t

Moniliasis, 487

Mordedura  
 de serpiente, 675  
 del pesebre, 222

Mordisqueo  
 de objetos, 201  
 de sí mismos, 206

Mortinatos en la especie porcina, 383t

Mosca de los arenales  
 dermatitis alérgica por, 683  
 infestación por, 551

Mosquitos (especies de *Culicoides*), 551

Mostaza  
 intoxicación por falsas alcaparras, 652  
 intoxicación por glucosinolatos del acei-  
 te de, 652  
 intoxicación por la planta de la mostaza,  
 652

Movimientos involuntarios, 8

Mucormicosis, 486

Mucosas  
 anomalías de las, 5  
 córnea, palidez de, 153  
 enfermedad de las, 422  
 hemorragias en las, 153

Mudez, 202

Muerto, 362  
 bovino, 363

Muerte  
 intraparto, 45  
 súbita, 22, 660

Muertes yatrogénicas, 22

Muestras de líquidos orgánicos para diag-  
 nóstico, 54

Mugidos constantes, 201

Murrina, 509

Muscular/es  
 anomalías, 9  
 atrofia espinal bovina hereditaria, 706t  
 atrofia neurológica, 206, 227, 236  
 biopsia, 234  
 defectos congénitos, 244  
 distrofia  
 enzoótica, 591  
 nutricional, 590  
 progresiva ovina hereditaria, 706t

dolor, 234

enfermedades, 236

hiperplasia, 244

masa  
 anormal, 234  
 contracciones espásticas de la, 222  
 espasmos de la, 227

necrosis isquémica, 560

*Mycobacterium*  
*aquae*, infección por, 356  
*avium*, infección por, 355  
*bovis*, infección por, 353  
*cooki*, infección por, 356  
 enfermedades por especies de, 353  
*faracinogenes*, infección por, 363  
*fortuitum*, infección por, 356  
*intracelular*, infección por, 356  
*kansasii*, infección por, 356  
 mastitis por especies de, 271t  
*paratuberculosis*, infección por, 357

*scrofulaceum*, infección por, 356  
*senegalese*, infección por, 363  
*tuberculosis*, infección por, 356

*Mycoplasma*  
*agalactiae* var. *bovis*, artritis bovina por,  
 393  
*agalactiae*, infección por, 393  
 artritis por especies de, 390  
 conjuntivae, ojo rosa en ovejas y cabras  
 por, 477  
 enfermedades por especies de, 390  
*hyopneumoniae*, neumonía porcina por,  
 394  
*hyorhinis*, artritis porcina por, 396  
*hyosinoviae*, artritis porcina por, 396  
 infecciones en ovejas y cabras por espe-  
 cies de, 391t  
 mastitis por especies de, 271t  
*mycoides* var. *mycoides*, pleuroneumonía  
 bovina por, 390  
 neumonía por especies de, 390  
 pleuroneumonía contagiosa caprina por  
 especies de, 39-3  
*suiipneumoniae*, neumonía porcina por,  
 394

Nabo  
 intoxicación por, 652  
 silvestre  
 ceguera por, 653  
 intoxicación por, 648, 653

Nagana, 507

Narcolepsia/catalepsia, 207  
 equina, 732

Nardo del Labrador, 665t

Nariz de buey, 376

Nasal  
 adenocarcinoma, 182  
 amiloidosis, 38, 182  
 anomalías de la cavidad, 7  
 cuerpos extraños en cavidad, 168  
 granuloma  
 enzoótico en bovinos, 684  
 enzoótico en caprinos, 438  
 halitosis, 165  
 hemorragia, 182  
 hisopo, 168  
 infestación por *Gasterophilus*, 538  
 mucosa  
 congestión de la, 168  
 erosión, ulceración y necrosis, 168  
 obstrucción, 181  
 pólipo, 168  
 respiración reducida, 165  
 secreción, 165

Necrobiosis nodular, 252  
 en caballos, 252

Necrosis  
 bulbar infecciosa (abscesación de los ta-  
 lones), 374  
 cerebrocortical, 729  
 cutánea por presión en cerdos, 290

Necrótica  
 enteritis hemorrágica, 313  
 estomatitis, 375  
 rinitis porcina, 376  
 síndrome de la oreja, en cerdos, 252  
 ulceración porcina, 388

Nefritis  
 embólica, 192  
 intersticial focal, 192

Nefrolitiasis, 197

Nefrosis, 190, 649, 660  
 hereditaria, 714t  
 isquémica, 190  
 tóxica, 191

Negro/a  
 enfermedad, 311  
 hígado, 231  
 infestación por mosca, 551  
 intoxicación por nogal, 664t  
 punto, 282

Nematodiriasis, 525

Neonatal  
 enfermedad, 41  
 infección estreptocócica, 285  
 neoplasia, 44  
 síndrome de inadaptación, 731

Nervioso/a  
 acetonemia, 569  
 coccidiosis, 495  
 sistema  
 anomalías del, 8  
 defectos congénitos del, 226  
 enfermedades del, 200

Neumonía, 172  
 bacteriana, 173  
 clamidial, 475  
 en potrillos por *Rhodococcus equi*, 296  
 enzoótica  
 estreptocócica, 283  
 en terneros, 360, 442  
 porcina, 394  
 ovina, 446  
 intersticial, 726  
 no progresiva crónica en ovejas, 446  
 por aspiración, 175  
 por especies de *Mycoplasma*, 390  
 por *Hemophilus sommus*, 349  
 por *Rhodococcus equi* en potrillos, 296  
 porcina por especies de *Pasteurella*, 336  
 progresiva en ovejas, 447  
 proliferativa exudativa en ovejas, 446  
 verminosa, 519  
 y fiebre del embarque en bovinos, 333

Neumotórax, 178

Neuritis de la cauda equina, 738

Neurofibroma, 227

Neurofibromatosis, 259

Neurofilariasis, 533

Neurógena  
 artrogriposis, 227  
 atrofia, 236

Neuropatía, 221  
 tóxica/metabólica, 221

Neurosis, 222

Nevo, 260

Nistagmo, 207  
 ondulatorio hereditario, 702t

*Nocardia*  
*brasiliensis*, granuloma por, 360  
 enfermedades por especies de, 360  
*farcinicus*, muermo por, 363  
 mastitis por especies de, 271t

Nocardiosis bovina, 363

Nodular, 249  
 piel, 247  
 helmintiasis, 521

Nódulo, 249

Nutrición parenteral, 31

Nutricional  
 anomalías del estado, 31  
 déficit, 578  
 distrofia muscular, 590  
 anemia por, 158  
 hepatitis, 126  
 hiperparatiroidismo secundario, 238  
 información, 11

Obstrucción pilórica, 112

Obstruccion  
 colelitiasis, 128  
 enfermedad pulmonar en caballos, 727  
 urolitiasis, 195  
 equina, 197

Occidental  
 encefalomiélitis equina, 449  
 intoxicación por té de Labrador, 662t

Ocena, 165

Ocular/es  
 carcinoma de células escamosas  
 bovino, 741  
 equino, 742  
 defectos combinados, 714t  
 quiste dermoide, 261  
 hereditario, 714t  
 micoplasmosis, 390

Oftalmía  
 contagiosa en ovejas y cabras, 477  
 periódica, 382

Ojo rosa  
 en bovinos, 346  
 en ovejas y cabras, 477

Oliguria, 189

Ollares  
 anomalías de los, 7  
 dilatación de los, 168

Omaso  
 enfermedades del, 104  
 impactación del, 114

Ombigo  
 infección del, 51  
 inflamado, 235

Oncocercosis, 535

Ondas auriculares en cañón, 139

Onfalitis, 51

Onfaloarteritis, 51

Onfalohebitis, 51

Opistótonos, 207

Oral/es  
 dosificación, 55  
 enfermedades, 70  
 examen de la cavidad, 6  
 mucosa  
 ausencia de, 65  
 erosiones en la, 64  
 necrobacilosis orolaringea, 375  
 neoplasias, 94  
 úlceras, 659  
 verrugas, 469

Orejas  
 caída de las, 203  
 cáncer de las, 258  
 enfermedades externas de las, 246  
 examen de las, 6  
 exudado de las, 247  
 gangrena de las, 247  
 inflamadas, 247  
 morder las, 223  
 parálisis de las, 203  
 placas en las, en caballos, 253

Origen anormal de la arteria coronaria, 148

Orina  
 beben la, 32  
 células de la, 188  
 cilindros en la, 188  
 coloraciones anómalas de la, 188  
 roja, 191, 660  
 turbia, 191

Orquitis-epididimitis clamidial, 476

Ortótonos, 207

Oseo/a  
 ausencia de huesos, 244  
 defectos congénitos, 244  
 deformidades, 230, 244  
 dolor, 230  
 enfermedades, 238  
 - fistula, 230  
 hueso blando, 230

Osteoartritis/artropatía hereditaria, 702t

Osteoartropatía, 240  
 pulmonar hipertrófica, 239

Osteocondrosis, 241

Osteodistrofia, 238  
 fibrosa, 600, 649

Osteofagia, 31

Osteofluorosis, 622

Osteogénesis imperfecta hereditaria, 704t

Osteomalacia, 600

Osteomiélitis, 239

Osteopetrosis hereditaria, 708t

Ostertagiosis, 525

Otitis  
 externa, 261  
 interna, 220  
 media, 220

Ovina  
 dermatitis alérgica es...  
 dermatitis atópica, 252  
 dermatitis proliferativa, 366  
 dermatosis ulcerativa, 475  
 neumonía progresiva, 447

Oxalato  
 hiperparatiroidismo secundario equino  
 inducido por, 649  
 intoxicación por formas insolubles de, 650  
 intoxicación por formas solubles, 648

Oxiuros, 531

Paladar hendido, 70, 94

Palatitis, 71

Palatosquisis, 94

Pancreático/a  
 adenocarcinoma, 129  
 enfermedad, 129

Paniculitis, 257

*Panicum*  
 intoxicación por especies de, 667t  
*maximum*, intoxicación por, 649

Paperas, 284

Papiloma, 258, 468  
 en retículo, 469

Papilomatosis, 468  
 interdental, 371, 468

Papilomavirus bovino, 468

Pápula, 248, 249t

Papular  
 dermatitis vírica equina, 471  
 estomatitis bovina, 425

Paquidermia, 250

Paracentesis  
 anomalías del líquido abdominal de, 7, 65  
 anomalías del líquido torácico de, 8

Parafilariosis cutánea, 536

Parálisis, 234  
 /paresia, 8  
 congénita, 227  
 flácida, 208  
 obstétrica materna, 559  
 periódica hiperpotasémica hereditaria, 576t, 709  
 posterior congénita hereditaria, 702t  
 radial, 559

Paralítico/a  
 íleo en caballos, 83t  
 insuficiencia respiratoria, 163  
 mioglobinuria  
 bovina, 591  
 equina, 575

Paranfistomosis, 514

Paraqueratosis, 249t  
 cutánea, 250  
 hereditaria, 711t

Parasitaria  
 gastritis porcina, 529  
 hepatitis, 126



- Necrófide, 325  
 .fratuberculosis, 357  
 Paresia, 208, 234  
 congénita, 227  
 espástica hereditaria, 701t  
 Parestesia, 21, 208  
 Parotitis, 73  
 Párpados  
 defectos congénitos de los, 261  
 espasmo de los, 247  
 examen de los, 6  
 inflamados, 247  
 parálisis de los, 203  
 tit palpebral, 203  
 Parturienta  
 agalaxia de la, 281  
 enfermedad de la, 41  
 lesiones en la, 45  
 parálisis en cabras, 562  
 paresia en vacas, 558  
 Parvovirus  
 diarrea por, 428  
 infección en cerdas por, 383t  
 Pasma, 313  
 Paso de canguro en ovejas, 734  
*Paspalum*  
 intoxicación por, 671t  
 tambaleo causado por, 671t  
 Pasterelosis, 331  
 caprina, 334  
 neumónica bovina, 333  
 ovina, 334  
 porcina, 335  
*Pasteurella*  
*hemolytica*, mastitis ovina por, 279  
 infección en ovejas y cabras por, 334  
 neumonía bovina por, 331  
*multocida*  
 neumonía porcina por, 336  
 septicemia por, 331  
 septicemia porcina por, 336  
 Pata arqueada, 601  
 PCB, 390  
 PCC, 393  
 PEA, 403  
 Pecho  
 enfermedad del, 608  
 hinchado, 229  
 Pedero  
 bovino, 370  
 en fresa, 366  
 ovino  
 por *Dichelobacter nodosus*, 371  
 por *Spirochaeta penortha*, 371  
 porcino, 374  
 Pelo  
 anomalías del, 5, 9, 247  
 déficit de, 247,  
 displasia folicular hereditaria del (ligada  
 al color de la capa), 710t  
 enfermedades del, 254  
 largo, 247

- Pene  
 anomalías del, 10  
 tumores del, 258  
 Pénfigo, 252  
 foliáceo, 252  
 Pérdida  
 de la forma, 36  
 del apetito, 35  
 Perenne  
 intoxicación por ballico, 672t  
 intoxicación por retama, 667t  
 Perforada  
 úlcera abomasal, 120  
 úlcera gástrica, 88  
 Perianales  
 tumores, 95  
 verrugas, 468  
 Pericarditis, 145  
 traumática, 113  
 Perinatal  
 degeneración del nervio femoral, 739  
 enfermedad, 41  
 Perineal  
 ausencia del reflejo, 208  
 inflamación, 234  
 Peritonitis, 95  
 difusa sobreaguda, 95  
 por especies de *Actinobacillus* en caballos, 360  
 Peromelia, 705t  
 Persistencia del foramen oval, 147  
 Persistente  
 conducto arterioso, 147  
 foramen oval, 147  
 Peso  
 fracaso en la ganancia de, 35  
 pérdida de, 35, 125  
 vivo, 5  
 bajo, 61, 230  
 Peste  
 bovina, 417  
 caprina, 419  
 de los pequeños rumiantes, 419  
 Pezón/es  
 anomalías del, 10  
 aplasia de la cisterna del, 282  
 aplasia del conducto del, 282  
 bloqueo del esfínter del, 266  
 defectos congénitos del, 282  
 dermatitis del, 281  
 edematosos, 266  
 engrosamiento y enrojecimiento de la  
 piel del, lateralmente, 266  
 fusionados, 282  
 inflamados y dolorosos, 266  
 invertidos, 282  
 lesiones cutáneas del, 266  
 necrosis del, 281  
 punta del, dolorida, 266  
 supernumerarios, 282  
 verrugas en el, 468

- por erisipela, 299  
 Policitemia, 159  
 hereditaria, 692  
 Polidipsia, 34  
 Polifagia, 31  
 Polineuritis equi, 738  
 Polioencefalomalacia en rumiantes, 729  
 Poliomieltis porcina, 457  
 Poliserositis infecciosa porcina, 350  
 Poliuria, 189  
 Polución química, 607  
 Polutantes  
 ambientales, 607  
 Por ejercicio  
 desplazamiento de abomaso a la izquierda, 115  
 rabdomiólisis, 737  
 Porcentaje de partos bovinos, 35  
 Porcino/a  
 dermatitis idiopática recidivante, 252  
 disentería, 386, 387t  
 enfermedad vesicular, 413t, 414  
 infertilidad y síndrome respiratorio, 440  
 influenza, 439  
 peste, 384t, 398  
 síndrome hereditario de estrés, 708  
 síndrome respiratorio y reproductivo,  
 383, 440  
 Porencefalia, 227  
 Porfiria hereditaria, 692t  
 Postitis enzoótica ovina, 293  
 Postura rígida, 210, 235  
 Posturas anormales, 5  
 Potrillos inmaduros, 44  
 Poxvirus Neethling, 470  
 PPR, 419  
 Prefieren permanecer de pie, 235  
 Prematuros  
 inducción del parto prematuramente, 46  
 latidos cardíacos, 135  
 potrillos, 44  
 Presión-Masticación ineficaz, 209  
 Prepucciales  
 anomalías, 10  
 tumores, 258  
 urolitiasis, 195  
 Presión sanguínea intracardiaca, 137  
 Privación de calostro, 48  
 Probar las hipótesis, 3  
 Probatocefalia hereditaria, 708t  
 Proliferativa  
 enteritis porcina, 723  
 enteropatía hemorrágica porcina, 723  
 ileitis porcina, 93  
 neumonía exudativa ovina, 446  
 Proteinuria, 190  
 Protoporfinuria hereditaria, 692t  
 Protozoario/a  
 aborto bovino, 499  
 enfermedades, 491  
 mieloencefalitis equina, 498  
 Prueba de la palmada, 210

Pruebas de digestión negativas, 62  
 Prurito, 248  
 de Queensland, 683  
*Pseudomonas*  
*aeruginosa*  
 lana apelmazada por, 611  
 mastitis por, 272t  
 enfermedades por especies de, 377  
*mallei*, muermo por, 362  
*pseudomallei*, melioidosis por, 377  
 Ptosis, 203  
 Pubescente  
 intoxicación por abrojo, 653  
 intoxicación por arveja, 659  
 Pulmón silente, 167t  
 Pulmonar  
 abscesación, 176  
 adenomatosis, 448  
 carcinoma ovino, 448  
 edema congestivo, 170  
 edema inducido por fumonisina, 660,  
 671t  
 embolismo, 150  
 enfermedad, 170  
 equina, 404  
 énfisema, 172  
 estenosis-insuficiencia de la válvula de la  
 arteria, 143  
 hemorragia, 171  
 hipertensión, 171  
 neoplasia, 177  
 pruebas de funcionalidad, 169  
 Pulmones accesorios, 185  
 Pupilar  
 contracción, 209  
 dilatación, 209  
 Purgante  
 intoxicación por lino, 659  
 intoxicación por nuez, 667t  
 Púrpura  
 hemorrágica, 680  
 trombocitopénica, 160  
 Pústula, 249t, 248  
 Pústulas, 255  
 PVB, 468  
 Quejido espiratorio, 169  
 Quemaduras por incendios, 609  
 Queratitis infecciosa bovina por *Moraxella*  
*bovis*, 346  
 Queratoconjuntivitis, 260, 390  
 contagiosa ovina y caprina, 477  
 idiopática en cabras, 478  
 infecciosa ovina y caprina, 477  
 Queratosis, 249t  
 lineal en caballos, 253  
 Quijada  
 examen de la, 7  
 hinchada, 360  
 parálisis de la, 206  
 ruidos masticatorios, 206  
 Quilotórax, 178

Quiste  
 branquial, 258  
 epidermoide, 257  
 odontogénico, 73, 258  
 queratináceo, 258  
 sebáceo, 257, 258  
 subepiglótico, 185  
 Quistes apocrinos, 257  
 RA, 338  
 Rbdomiólisis por ejercicio, 35, 737  
 Rabia, 452  
 RAC, 245  
 Raquitismo, 598  
 hereditario en cerdos, 706  
 Reacción de mordisqueo, 207  
 Rectal/es  
 anomalías, 7  
 engrosamiento de la pared, 68  
 estenosis, 68, 93  
 examen, 7  
 impactación, 68  
 laceración, 97  
 obstrucción, 68  
 parálisis en cerdos, 90  
 prolapso, 93  
 Reducción  
 de la tolerancia al ejercicio, 138, 165  
 del contenido graso de la leche, 35  
 del eructo, 101  
 falangiana hereditaria, 704-705t  
 Regurgitación, 68  
 Renal/es  
 amiloidosis, 39  
 cólico, 187  
 displasia, 199  
 displasia quística hereditaria, 714t  
 enfermedades, 190  
 helmintiasis, 523  
 hipoplasia, 199  
 insuficiencia, 186  
 neoplasia, 193  
 obstrucción de la pelvis, 196  
 pruebas funcionales, 190  
 renomegalia, 189  
 Renguerra, 580  
 Residuos antibióticos, 58  
 Respiración  
 abdominal, 164  
 anomalías de la, 5  
 Respiratorio/a  
 enfermedades, 163  
 insuficiencia, 163  
 asfíctica, 163  
 parálítica, 163  
 taquipneica, 163  
 movimientos redoblados, 169  
 quejido, 169  
 ruidos, 169  
 laringofaríngeo, 169  
 nasal, 169  
 síndromes básicos, 163

Respiratorio/a (continuación)  
 sonidos, 166t  
 tracto  
 anomalías del, 8  
 examen endoscópico del, 165  
 micoplasmosis, 390  
 Retención de meconio  
 en potrillos, 85  
 en lechones, 90  
 Reticular/es  
 enfermedad, 104  
 hernia diafragmática, 113  
 sarcoma de células, 259  
 Reticuloperitonitis traumática, 109  
 Retraso del crecimiento intrauterino, 44  
 Revuelco, 68  
 compulsivo, 202  
 RIB, 444  
*Rickettsia*  
*conjunctivae*, ojo rosa por, 477  
*rupricaprae*, en rebecos, 477  
 Rickettsiosis, 477  
 Rigidez articular congénita, 245  
 Rinitis, 181  
 alérgica, 38  
 equina, 685  
 atópica bovina, 685  
 atrófica, 338  
 necrótica porcina, 376  
 porcina por *Bordetella bronchiseptica*,  
 338  
 porcina por cuerpos de inclusión, 441  
 Rinoneumonitis viral equina, 435  
 Rinoporioidosis, 487  
 Rinotraqueítis infecciosa bovina, 444  
 Riñones poliquisticos, 199  
 Ritmo cardíaco de galope, 138  
 Roca  
 centaurea de, intoxicación por, 659  
 intoxicación por helecho de, 655, 658  
 Rojo/a, intoxicación por  
 amaranto, 648  
 arce, 659  
 burr, 648  
 escila, 637t  
 helmintos, 517  
 salvia, 659  
 trébol, 655  
 Roncadores, 185  
 Roncha, 249t, 250  
 Ronquido, 169  
 estival, 38, 685  
 Rotuliano/a  
 ausencia del reflejo, 208  
 subluxación hereditaria, 704t  
 Rotura de los músculos gastrocnemios, 559  
 Ruido  
 de chapoteo al botar con la mano sobre  
 el abdomen, 104  
 laringofaríngeo, 169  
 metálico a la percusión abdominal, 68,  
 102

Ruidos  
 ambientales, 607  
 de fricción pericárdica, 139  
 flemáticos, 169  
 peristálticos en tórax, 167t, 168  
 respiratorios, 166t  
 respiratorios anormales, 164, 166t  
 respiratorios sibilantes, 166t  
 Rumen/ruminal  
 anomalías del, 7  
 contenidos anormales, 8, 103  
 distensión, 103  
 con atonía, 112  
 con hipermotilidad, 112  
 enfermedades del 104  
 movimientos  
 aumentados, 104  
 ausentes, 104  
 reducidos, 104  
 neoplasias, 94  
 paraqueratosis, 107  
 pastoso, 103  
 pequeño, 104  
 ruidos, 6  
 amortiguados, 104  
 aumentados, 104  
 ausentes, 103  
 timpánicos, 104  
 sobrecarga, 105  
 timpanismo, 107  
 trasplante de flora, 32  
 vacío, 103  
 Rumenitis  
 fúngica, 486  
 infecciosa por especies de *Rhizopus*, 486  
 Rumiantes  
 polioencefalomalacia en, 729  
 urolitiasis en, 195  
 RVE, 435  
 Sal  
 déficit de, 587  
 enfermedad por, 580  
 intoxicación tóxica por, 626  
 intoxicación por, 626  
 Salinomicina  
 intoxicación por, 641t  
 /tiamulina, intoxicación por, 642t  
 Salivar  
 atresia del conducto, 94  
 inflamación de glándula, 68  
 Salmonelosis, 325  
 bovina, 326  
 equina, 327  
 ovina/caprina, 327  
 porcina, 327  
*Salmonella*  
*abortivoequina*, salmonelosis por, 329  
*abortusovis*, salmonelosis por, 330  
*anatum*, salmonelosis por, 325  
*angona*, salmonelosis por, 325  
*arizona*, salmonelosis por, 325

- Salmonella* (continuación)  
*choleraesuis*, salmonelosis por, 325  
*dublin*, salmonelosis por, 325  
 enfermedades por especies de, 325  
*enteritidis*, salmonelosis por, 325  
*heidelberg*, salmonelosis por, 325  
*newport*, salmonelosis por, 325  
*typhimurium*, salmonelosis por, 325
- Salsola  
*kali*, intoxicación por, 648  
*tuberculatiformis*, intoxicación por, 659
- Salvia  
*coccinea*, intoxicación por, 659  
*reflexa*, intoxicación por, 648
- Sangre  
 en la leche, 281  
 enfermedad de órganos formadores de, 152  
 presión arterial de la, 137  
 reacción a la transfusión de, 37  
 vasos sanguíneos  
 defectos congénitos de los, 146  
 enfermedad de los, 148  
 rotura de los, 141  
 volumen de, 137
- Sarcocistosis, 496
- Sarcocystis*  
 especies de, 496, 498t  
*neurona*, mieloencefalitis por, 498
- Sarcoide equino, 258, 469
- Sarcosporidiosis, 496
- Sarna  
 coriográfica, 557  
 demodéctica, 554  
 sarcóptica, 555  
 soróptica, 556
- Scrapie, 462
- Se estiran (simulan orinar), 69
- Se restriegan, 206
- Se vuelven ariscos, 36
- Seborrea, 255  
 en las áreas de roce, 255
- Seborreico/a  
 enfermedad porcina, 289  
 exudado cutáneo, 247  
 talón, 255
- Secreción ocular, 247
- Sed, 34
- Selenio  
 déficit de, 591  
 incremento de la resistencia a enfermedades infecciosas por, 594  
 intoxicación por, 619  
 sensible al  
 ineficacia reproductora, 593  
 retención de placenta, 593  
 retraso en el crecimiento, 593  
 y/o vitamina E, déficit de, 590
- Séptica/o  
 fiebre, 18  
 shock, 13, 132
- Septicemia, 19  
 colibacilosis septicémica en terneros, 320  
 en corderos por *Histophilus ovis*, 346, 348  
 estafilocócica neonatal, 288  
 estreptocócica, 283  
 listeriosis septicémica, 297  
 neonatal, 46, 48, 319t  
 pastereiosis septicémica  
 bovina, 331  
 porcina, 336  
 por especies de *Histophilus* en corderos, 360  
 por especies de *Leptospira* en potrillos, 382  
 por *Haemophilus somnus* en vacas, 348  
 por *Salmonella abortusovae* en potrillos, 329
- Serpientes venenosas, 676t
- Sesquiterpeno  
 intoxicación por, 668t  
 intoxicación por lactona de, 668t
- Setaria  
 intoxicación por especies de, 648, 649, 659  
*labiatopapillosa*, infestación por, 533
- Seudoalbinismo hereditario, 689t
- Seudorrabia, 384t, 454
- Seudoviruela bovina, 472
- Shigelosis en potrillos, 367
- Shock, 69, 155  
 anafiláctico, 37  
 cardíogeno, 155  
 distributivo, 155  
 hipovolémico, 155  
 nervioso, 217  
 séptico, 13, 132  
 tóxico, 13, 132, 155  
 vasógeno, 132
- Sialorrea, 69
- Sicosis, 222, 255
- Silvestre, intoxicación por  
 guisante, 666t  
 jazmín, 650  
 perejil, 664t  
 rábano, 652, 657
- Simulacro de micción, 69
- Sincope, 211
- Síndrome de  
 anhidrosis, 741  
 Arnold-Chiari, 226  
 Cushing, 191  
 despatarramiento en cerdos, 735  
 envaradura, 737  
 Horner, 205  
 la cerda flaca, 717  
 la leche pobre en grasa, 577  
 la vaca echada, 562  
 Marfan, 142  
 del parto, 14  
 equino causado por citomegalovirus, 435  
 hereditario de Chediak-Higashi, 688t  
 hereditario de Ehlers-Danlos, 712t  
 porcino, cuartos traseros asimétricos, 735

- Sinusal  
 arritmia, 133  
 bradicardia, 133  
 taquicardia, 133
- Siringomielia, 227
- Sistema  
 cardiovascular  
 anomalías del, 8  
 enfermedades del, 130  
 síndromes básicos del, 130  
 musculoesquelético  
 anomalías del, 8  
 enfermedades del, 229  
 urinario  
 anomalías del, 8  
 defectos congénitos del, 198  
 enfermedades del, 186  
 síndromes básicos del, 186
- Sistémico  
 lupus eritematoso (LES), 252  
 patológicos generales, 13
- Sódico  
 déficit de cloruro, 587  
 intoxicación por  
 clorato, 635t  
 cloruro, 626  
 fluoroacetato, 637t  
 fluorosilicato, 639t  
 hidróxido, 643t
- Somnolencia, 205
- Soplo  
 cardíaco, 143  
 de maquinaria, 148  
 pandiastólico, 143  
 pansistólico, 143  
 sistólico, 143  
 diastólico, 143
- Sordera, 202
- SRRP, 383t
- Staphylococcus aureus*  
*epidermidis*, mastitis por, 272t  
 infección en corderos por, 289  
 mastitis por, 272t  
 enfermedades por especies de, 288  
*hyicus*, infección por  
 en caballos, 289  
 en cerdos, 289  
*hyos*, infección en cerdos por, 289
- Streptococcus*  
*agalactiae*, mastitis por, 273t  
*durans*, enteritis por, 283  
*dysgalactiae*, mastitis por, 273t  
 enfermedades por especies de, 283  
*equi*, paperas por, 284  
*equisimilis*, en lechones, 285  
*faecalis*  
 artritis por, 284  
 en corderos, 285  
*genitalium* en neonatos, 285  
*pneumoniae*  
 neumonía por, 283
- septicemia por, 283  
*pyogenes* en corderos,  
*pyogenes equi* en neonatos,  
*suis*  
 artritis por, 286  
 en lechones, 286  
 meningoencefalitis por, 283  
 septicemia por, 283  
*uberis*, mastitis por, 273t  
*zoepidemicus*  
 linfangitis por, 283  
 metritis por, 284  
 neumonía por, 283  
 septicemia por, 283
- Subcutáneo/a  
 abscesación, 257  
 anomalías del tejido, 10  
 enfermedad, 255  
 enfisema, 256  
 hemorragia, 257  
 inyección, 55
- Sudoración  
 ausencia de, 248  
 excesiva, 248  
 mal del sudor, 718
- Suela  
 abrasión de la, 243, 375  
 daño por desgaste de la, en bovinos, 371  
 doble, 370  
 herida punzante en la, 370
- Sulfuro  
 intoxicación por dióxido de, 628  
 intoxicación por, 628
- Surra, 509
- Sustancias tóxicas en la preparación de semillas, 639t
- TAB, 674
- Tabaco  
 intoxicación por, 658, 666t  
 macedores de, 71
- Taquicardia paroxística, 135
- Tasa de eliminación, 35
- Telitis, 281
- Temblores, 211, 227  
 -ataxia-parálisis, 222  
 congénitos hereditarios en cerdos, 702t  
 intencional, 212
- Temblores  
 síndrome de los, en potrillos, 308  
 síndrome hereditario de los, en terneros, 697t
- Tenesmo, 69, 211  
 rectal, 62
- Tenosinovitis, 242
- Tercer  
 bloqueo auriculoventricular de (grado), 134  
 prolapso del (párpado), 211
- Terneros  
 bulldog, 706t  
 de bellota, 738

- ...eros (continuación)  
*Salvadora* de los, 375, 376  
 dodder, 702t  
 mole, 704t  
 neumonía vírica enzoótica de los, 442  
 Testicular/es  
 anomalías, 10  
 trombosis de la arteria, 149  
 Tetania, 211  
 de la lactación  
 en vacas, 565  
 en yeguas, 564  
 hipomagnesémica  
 en ovejas, 567  
 en terneros, 567  
 en vacas, 559, 565  
 Tétanos, 305  
 Tetralogía de Fallot, 147  
*Theileria*  
*annulata*, infección por, 505  
*buffeli*, infección por, 506  
*dispar*, infección por, 505  
*hirsi*, infección por, 507  
 infección por especies de, 503-504  
*mutans*, infección por, 506  
*orientalis*, infección por, 506  
*parva*, infección por, 504  
*sergenti*, infección por, 506  
*tauratrugi*, infección por, 505  
*velifera*, infección por, 506  
 Theileriosis, 503, 547t  
 cerebral, 505  
 oriental, 506  
 ovina-caprina, 507  
 Thelaziasis, 534  
 Tiempo de retirada, 58  
 Timpanismo, 107  
 de los cebaderos, 108  
 del pasto, 107  
 espumoso, 107  
 Tiña, 487  
 por especies de *Alternaria*, 487  
 por especies de *Microsporium*, 487  
 por especies de *Trichophyton*, 487  
 por *Keratinomyces alleloi*, 487  
 por *Scopulariopsis brevicaulis*, 488  
 versicolor, 488  
 Tiro  
 al pesebre, 222  
 de oso, 223  
 Toracocentesis, 169  
 Tórax  
 anomalías del, 8  
 dolor en el, 169  
 Torneo de las praderas inundadas, 674  
 Torsión  
 de colon espiral, 122  
 de la raíz mesentérica, 122  
 Tos, 164  
 Toxemia, 13  
 de la gestación  
 bovina, 571  
 caprina, 571  
 ovina, 570  
 idiopática, 14  
 puerperal, 14  
 Tóxico/a  
 hepatitis, 126  
 nefrosis, 191  
 neuropatías metabólicas, 221  
 shock, 13, 132, 155  
 Toxinas  
 antigénicas, 13  
 bacterianas, 646, 675  
 vegetales, 39  
 Toxoplasmosis, 502  
 Tracto  
 digestivo  
 defectos congénitos del, 94  
 enfermedades del, en monogástricos,  
 60  
 enfermedades del, en rumiantes, 99  
 neoplasias del, 94, 656  
 respiratorio superior  
 defectos congénitos del, 185  
 enfermedades del, 181  
*Trachymene*  
*glaucofolia*, intoxicación por, 601  
 intoxicación por especies de, 666t  
 Translocación cromosómica hereditaria,  
 689t, 690t  
 Transmisible  
 gastroenteritis porcina, 425  
 serositis, 458  
 Transporte  
 decúbito durante el, en rumiantes, 564  
 tetania del, en la yegua, 564  
 Traqueal/es  
 colapso, 184  
 compresión, 184  
 sonidos, 169  
 Traqueítis, 183  
 Traumática  
 abomasoperitonitis, 115  
 esplenitis, 114  
 faringitis, 73  
 hepatitis, 114  
 laringotraqueítis, 184  
 mastitis, 273t  
 pericarditis, 113  
 reticuloperitonitis, 109  
 Tricostrogilosis, 525  
*Trichotheций Trichuriasis*, 532  
 intoxicación por especies de, 673t  
*roseum*, intoxicación por, 660  
*Trifolium*  
*alexandrinum*, intoxicación por, 655  
 alprestre, intoxicación por, 655  
*hybridum*, intoxicación por, 660  
*pratense*, intoxicación por, 655  
*repens*, intoxicación por, 655  
*subterraneum*, intoxicación por, 625, 655  
 Tripanosomiasis, 507  
 Trismo, 212

- Triterpeno  
 intoxicación por, 669t  
 intoxicación por saponina de, 667t  
 Trombastenia, 160  
 Trombocitopenia de origen inmune, 160  
 Trombocitopenia, 160  
 idiopática, 160  
 Trombopatía, 160  
 disqueratosis y alopecia congénitas here-  
 ditarias, 693t  
 hereditaria, 693t  
 Trombosis  
 de la vena cava caudal, 175  
 de la vena cava craneal, 176  
 iliaca, 149, 518, 738  
 venosa, 150  
 Tronco  
 arterioso persistente, 148  
 Tropical  
 líquen tropical en caballos, 253  
 theileriosis, 505  
 Tropiezan frecuentemente, 210  
*Trypanosoma*  
*brucei*, infección por, 507-508  
*congolense*, infección por, 507-508  
*cruzi*, infección por, 507  
*equiperdum*, infección por, 510  
*evansi*, infección por, 509  
 infección por especies de, 507  
*melophagium*, infección por, 507  
*simiae*, infección por, 507-508  
*theileri*, infección por, 507  
*vivax*, infección por, 507-508  
 Tuberculosis  
*aviar*, 355  
*avium*, 355  
*bovis*, 353  
 cutánea, 356  
 por *Mycobacterium*  
 Tularemia, 336, 548  
 Tumor cutáneo de células cebadas, 259  
 Ubre  
 anomalías de la, 10  
 caída de la, 266  
 defectos congénitos de la, 282  
 dermatitis de la, 281  
 edema congestivo de la, 266, 281  
 enfermedades de la, 265  
 endurecida, 281, 461  
 flácida, 267  
 gangrena de la, 267  
 hipertrofiada, 266  
 impétigo de la, 282  
 indurada, 267  
 masas duras en la, 267  
 neoplasias de la, 282  
 pequeña, 267  
 rotura del ligamento suspensor de la,  
 281  
 Úlcera abomasal imperforada, 119  
 Ulceración  
 duodenal, 93  
 esofagagástrica porcina, 724  
 Ulcerativo/a  
 dermatitis ovina, 475  
 granuloma porcino, 388  
 linfagitis equina y bovina, 294  
 Uraco  
 abscesación del, 20, 51  
 permeable (persistente), 198  
 persistente, 198  
 Uraquitis, 51  
 Uremia, 187, 190, 660  
 Uréter  
 defectos congénitos del, 198  
 ectópico, 199  
 enfermedades del, 194  
 obstrucción del, 196  
 perforación del, 196  
 Urolitiasis, 195  
 en rumiantes, 195  
 equina, 197  
 obstructiva, 195  
 Urticaria, 251  
 Uso de fármacos al margen de las in-  
 dicaciones de la etiqueta, 58  
 Vaginal/es  
 anomalías, 10  
 constricción hereditaria recto, 694t  
 Vaginitis granular, 390  
 Vainas tendinosas  
 anomalías de las, 9  
 distendidas/dolorosas, 235  
 Vascular/es  
 neoplasias, 151  
 nevo, 260  
 Vasculitis, 153  
 Vasoconstricción, 149  
 VEE, 449  
 Vejiga, 249t  
 intoxicación por escarabajo vesica  
 678  
 Venenoso/a  
 intoxicación por  
 arveja, 668t  
 cebolla, 660  
 cicuta, 666t  
 juncia, 664t  
 Ventricular/es  
 fibrilación, 136  
 defectos del tabique inter-, 147, 692t  
 latidos prematuros, 135  
 taquicardia, 135  
 Vermes capilares, 525  
 Verminosa  
 bronquitis en bovinos, 519  
 neumonía bovina, 519  
 Vesical (véase también Urinaria, vejiga)  
 distensión, 187  
 dolor, 187  
 enfermedad, 194

Vesical (*continuación*)

- engrosamiento de la pared, 188
- neoplasia, 198
- parálisis, 194
- rotura, 195, 197
  - en caballos, 197
  - en potrillos, 198

## Vesícula, 249t

## Vesicular/es

- diferenciación de enfermedades, 413t
- estomatitis, 413t, 415
- exantema porcino, 413t, 416

## Vesiculitis seminal, 360

## Vicios neuróticos, 222

## Viremia, 19

## Virica/s

- diarrea, en animales jóvenes, 428
- encefalomielitis equina, 449
- encefalomielitis porcina, 457
- enfermedades respiratorias, 434
- neumonía bovina, 442, 444
- neumonía, 173

## Viruela

- bovina, 471
- caprina, 473
- en búfalos, 471
- en camellos, 474
- equina canadiense, 296
- equina, 475
- ovina, 473
- porcina, 474

## Virus

- de la fiebre americana, 452
- de la meningoencefalitis del Nilo Occidental, 452
- de la viruela ovina y caprina de Kenia, 473
- del Cañón de Jamestown, 452
- Main Drain, 452

## Viscera palpable en el flanco derecho, 104

## Visna, 464

## Vitamina

- A, déficit de, 603
- B12, déficit de, 606
- C, déficit de, 605

## C, hemorragia umbilical sensible a la, 153

## D, déficit de, 597

## D, intoxicación por, 598

## E, déficit de, 590, 591

## K, déficit de, 604

## K, enfermedad hemorrágica en lechones sensibles, 153

## Vítigo, 255

## Voltaje eléctrico desviado, 610

## Vólvulo intestinal, 121

## Vómitos, 70

## y marasmo de los lechones, enfermedad de los, 427

## Voz

- afonía, 212
- anormal, 4

## VRSB, 443

## Vulvares

- anomalías, 10
- tumores, 258

## Vulvitis granular, 390

## Vulvovaginitis, 390

## VVO, 473

## VVOC, 473

## VVOCK, 473

## Yegua

- aborto por *Salmonella abortivoequina* en la, 329

## distocia en la, 670t

*Yersinia**enterocolitica*, infección por, 337*pseudotuberculosis*, infección por, 337

## Yersiniosis, 337

## Yodo

- déficit de, 584
- intoxicación por, 628

## Yugular

- anomalías de la entrada de la, 139
- ingurgitación, 139
- pulso excesivo, 139

## Zootóxicas, 675

## Zygomycosis, 486

# APPENDICES

## Appendix 1

### CONVERSION TABLES

#### CONVERSION FACTORS FOR OLD AND SI UNITS

	Old units	Multiplication factors		
		Old units to SI units	SI units to old units	SI units
RBC	$\times 10^6/\text{mm}^3$	$10^6$	$10^{-6}$	$\times 10^{12}/\text{L}$
PCV	%	0.01	100	L/L
Hb	g/dL	None	None	g/dL
MCV	$\mu^3$	None	None	fL
MCH	$\mu\text{g}$	None	None	pg
MCHC	%	None	None	g/dL
WBC	$\times 10^3/\text{mm}^3$	$10^6$	$10^{-6}$	$\times 10^9/\text{L}$
Platelets	$\times 10^3/\text{mm}^3$	$10^6$	$10^{-6}$	$\times 10^9/\text{L}$
Total serum				
Protein	g/dL	10	0.1	g/L
Albumin	g/dL	10	0.1	g/L
Bicarbonate	mEq/L	None	None	mmol/L
Bilirubin	mg/dL	17.1	0.0585	$\mu\text{mol}/\text{L}$
Calcium	mg/dL	0.25	4.008	mmol/L
Chloride	mEq/L	None	None	mmol/L
Cholesterol	mg/dL	0.0259	38.7	mmol/L
Copper	$\mu\text{g}/\text{dL}$	0.157	6.35	$\mu\text{mol}/\text{L}$
Cortisol	$\mu\text{g}/\text{dL}$	27.6	0.0362	nmol/L
Creatinine	mg/dL	88.4	0.0113	$\mu\text{mol}/\text{L}$
Globulin	g/dL	10	0.1	g/L
Glucose	mg/dL	0.0555	18.02	mmol/L
Inorganic phosphate	mg/dL	0.323	3.10	mmol/L
Iron	$\mu\text{g}/\text{dL}$	0.179	5.59	$\mu\text{mol}/\text{L}$
Lead	$\mu\text{g}/\text{dL}$	0.0483	20.7	$\mu\text{mol}/\text{L}$
Magnesium	mg/dL	0.411	2.43	mmol/L
Molybdenum	$\mu\text{g}/\text{dL}$	0.104	9.6	$\mu\text{mol}/\text{L}$
Potassium	mEq/L	None	None	mmol/L
Selenium	$\mu\text{g}/\text{dL}$	0.126	7.9	$\mu\text{mol}/\text{L}$
Sodium	mEq/L	None	None	mmol/L
Triglyceride	mg/dL	0.0113	88.5	mmol/L
Urea nitrogen	mg/dL	0.3570	2.9	mmol/L
Urea	mg/dL	0.1665	6.01	mmol/L
Zinc	$\mu\text{g}/\text{dL}$	0.15	6.54	$\mu\text{mol}/\text{L}$

#### CONVERSIONS

To convert grams per 100 mL into grains per US fluid ounce	– multiply by 4.564
To convert grams per 100 mL into grains per Imperial fluid ounce	– multiply by 4.385
To convert grams into ounces avoirdupois	– multiply by 10 and divide by 283
To convert liters into US pints	– multiply by 2.114
To convert liters into Imperial pints	– multiply by 88 and divide by 50
To convert kilograms into pounds	– multiply by 1000 and divide by 454

#### TEMPERATURE

Celcius (centigrade)	Fahrenheit
110°	230°
100	212
95	203
90	194
85	185
80	176
75	167
70	158
65	149
60	140
55	131
50	122
45	113
44	111.2
43	109.4
42	107.6
41	105.8
40.5	104.9
40	104.0
39.5	103.1
39	102.2
38.5	101.3
38	100.4
37.5	99.5
37	98.6
36.5	97.7
36	96.8
35.5	95.9
35	95
34	93.2
33	91.4
32	89.6
31	87.8
30	86
25	77
20	68
15	59
10	50
+5	41
0	32
-5	23
-10	14
-15	+5
-20	-4

To convert Fahrenheit into Celcius: subtract 32, multiply the remainder by 5, and divide the result by 9.

To convert Celcius into Fahrenheit: multiply by 9, divide by 5, and add 32.

**MASS****Metric**

1 kilogram (kg)	= 15432 grains or 35.274 ounces or 2.2046 pounds
1 gram (g)	= 15.432 grains
1 milligram (mg)	= 0.015432 grains

**US/Imperial**

1 ton (2240 lb)	= 1016 kilograms
1 hundredweight (112 lb) (cwt)	= 50.80 kilograms
1 stone (14 lb) (st)	= 6.35 kilograms
1 pound (avoirdupois) (lb)	= 453.59 grams
1 ounce (avoirdupois) (oz)	= 28.35 grams
1 grain (gr)	= 64.799 milligrams

**CAPACITY****Metric**

1 liter (L)	= 2.114 US pints = 1.7598 Imperial pints
1 milliliter (mL)	= 16.23 US minims = 16.894 Imperial minims

**US Liquid**

1 gallon (128 fl oz) (gall)	= 3.785 liters
1 pint (pt)	= 473.17 milliliters
1 fluid ounce (fl oz)	= 29.573 milliliters
1 fluid dram (fl dr)	= 3.696 milliliters
1 minim (min)	= 0.061610 milliliters

**Imperial**

1 gallon (160 fl oz) (gal)	= 4.546 liters
1 pint (pt)	= 568.25 milliliters
1 fluid ounce (fl oz)	= 28.412 milliliters
1 fluid dram (fl dr)	= 3.5515 milliliters
1 minim (min)	= 0.059192 milliliters

**LENGTH****Metric**

1 kilometer (km)	= 0.621 miles
1 meter (m)	= 39.370 inches
1 decimeter (dm)	= 3.9370 inches
1 centimeter (cm)	= 0.39370 inch
1 millimeter (mm)	= 0.039370 inch
1 micrometer (µm)	= 0.000039370 inch

**US/Imperial**

1 mile	= 1.609 kilometers
1 yard	= 0.914 meters
1 foot	= 30.48 centimeters
1 inch	= 2.54 centimeters or 25.40 millimeters

**Pressure**

1 kiloPascal (kPa)	= 10.197 cm H <sub>2</sub> O
1 kiloPascal (kPa)	= 7.50 mm Hg
1 kiloPascal (kPa)	= 0.145 pounds square inch (PSI)
1 atmosphere	= 760 mm Hg
1 mm Hg	= 1.359 cm H <sub>2</sub> O
	= 0.133 kPa
	= 0.0193 PSI





**Serum constituents (US units)**

	<i>Cattle</i>	<i>Sheep</i>	<i>Swine</i>	<i>Horses</i>
<b>Electrolytes</b>				
Sodium (mEq/L)	132–152	145–152	140–150	132–146
Potassium (mEq/L)	3.9–5.8	3.9–5.4	4.7–7.1	3.0–5.0
Chloride (mEq/L)	95–110	95–103	94–103	98–110
Osmolality (mOsmol/kg)	270–306			270–290
<b>Acid:base status</b>				
pH (venous)	7.35–7.50	7.32–7.50		7.32–7.46
PCO <sub>2</sub> (venous) (mm of Hg)	34–45	38–45		38–46
Bicarbonate (mEq/L)	20–30	21–28	18–27	23–32
Total carbon dioxide (mEq/L)	20–30	20–28	17–26	22–31
Anion gap (mEq/L)	14–26	12–24	10–25	10–25
<b>Minerals</b>				
Calcium, total (mg/dL)	9.7–12.4	11.5–13.0	7.1–11.6	11.2–13.6
Calcium, ionized (mg/dL)	4.8–6.2	5.7–6.5	3.5–5.8	5.6–6.5
Phosphorus (mg/dL)	5.6–6.5	5.0–7.3	5.3–9.6	3.1–5.6
Magnesium (mg/dL)	1.8–2.3	2.2–2.8	1.1–1.5	2.2–2.8
Iron (µg/dL)	57–162	166–222	73–140	91–199
Iron binding capacity (µg/dL)	110–350		270–557	270–390
<b>Renal function</b>				
Urea nitrogen (mg/dL)	6.0–27	8.0–20	10–30	10–24
Creatinine (mg/dL)	1.0–2.0	1.2–1.9	1.0–2.7	0.9–1.9
<b>Liver function</b>				
Total bilirubin (mg/dL)	0.01–0.5	0.1–0.5	0–10	1.0–2.0
Direct (conjugated) bilirubin (mg/dL)	0.04–0.44	0–0.27	0–0.3	0–0.4
Bile acids (µg/mL)	<50	<9		4–8
<b>Metabolites</b>				
Ammonia (µg/dL)				13–110
Cholesterol (mg/dL)	65–220	43–103	28–48	46–180
Free fatty acids (mg/L)	< 30	30–100		
Glucose (mg/dL)	45–75	50–80	85–150	75–115
<b>Ketones</b>				
Acetoacetate (mg/dL)	0–1.1	0.24–0.36		0.24–0.36
Acetone (mg/dL)	0–10	0–10		0–10
β-hydroxybutyrate (mg/dL)	5.9–13.9	4.7–6.7		0.55–0.80
Lactate (mg/dL)	5–20	9–12		10–16
Triglyceride (mg/dL)	0–14			4–44
<b>Hormones</b>				
Cortisol (µg/dL)	0.47–0.75	1.40–3.10	2.6–3.3	1.3–2.9
Thyroxine (T4) (µg/dL)	4.2–8.6			See Table 29.8
Triiodothyronine (T3) (ng/dL)				See Table 29.8
<b>Enzymes</b>				
Alanine aminotransferase (ALT) (units/L)	11–40	22–38	31–58	3–23
Alkaline phosphatase (units/L)	0–500	70–390	120–400	140–4003
Amylase (units/L)				75–150
Aspartate aminotransferase (AST) (units/L)	78–132	60–280	32–84	220–600
Creatine kinase (units/L)	35–280			145–380
GOT see AST				
GPT see ALT				
γ-glutamyl transferase (units/L)	6.1–17.4	20–52	10–60	4–44
Isocitrate dehydrogenase (units/L)	9.4–21.9	0.5–8.0		5–18

**Serum constituents (US units) (cont'd)**

	<i>Cattle</i>	<i>Sheep</i>	<i>Swine</i>	<i>Horses</i>
Lactate dehydrogenase (units/L)	692–1445	240–440	380–630	160–410
Sorbitol dehydrogenase (units/L)	4.3–15.3	5.8–28	1.0–5.8	1.9–5.8
<b>Protein</b>				
Total protein (g/dL)	5.7–8.1	6.0–7.9	3.5–6.0	6.0–7.7
Albumin (g/dL)	2.1–3.6	2.4–3.0	1.9–2.4	2.9–3.8

**Serum constituents (International units, SI)**

	<i>Cattle</i>	<i>Sheep</i>	<i>Swine</i>	<i>Horses</i>
<b>Electrolytes</b>				
Sodium (mmol/L)	132–152	145–152	140–150	132–146
Potassium (mmol/L)	3.9–5.8	3.9–5.4	4.7–7.1	3.0–5.0
Chloride (mmol/L)	95–110	95–103	94–103	98–110
Osmolality (mmol/kg)	270–306			270–290
<b>Acid-base status</b>				
pH (venous)	7.35–7.50	7.32–7.50		7.32–7.46
PCO <sub>2</sub> (venous) (mm of Hg)	34–45	38–45		38–46
Bicarbonate (mEq/L)	20–30	21–28	18–27	23–32
Total carbon dioxide (mEq/L)	20–30	20–28	17–26	22–31
<b>Minerals</b>				
Calcium, total (mmol/L)	2.43–3.10	2.88–3.20	1.78–2.90	2.80–3.44
Calcium, ionized (mmol/L)	1.2–1.6	1.4–1.6	0.9–1.4	1.4–1.7
Phosphorus (mmol/L)	1.08–2.76	1.62–2.36	1.30–3.55	0.70–1.68
Magnesium (mmol/L)	0.74–1.10	0.90–1.26	0.78–1.60	0.74–1.20
Iron (μmol/L)	10–29	30–40		13–25
Iron binding capacity (μmol/L)	20–63		48–100	45–73
<b>Renal function</b>				
Urea nitrogen (mmol/L)	2.0–7.5	3.0–10.0	3.0–8.5	3.5–7.0
Creatinine (μmol/L)	67–175	70–105	90–240	110–170
<b>Liver function</b>				
Total bilirubin (μmol/L)	0.17–8.55	1.71–8.55	0–17.1	7.1–35
Direct (conjugated) bilirubin (μmol/L)	0.7–7.54	0–4.61	0–5.1	0–6.8
Bile acids (μmol/L)	<120	<25		10–20
<b>Metabolites</b>				
Ammonia (μmol/L)				7.6–63.4
Cholesterol (mmol/L)	1.0–5.6	1.05–1.50	3.05–3.10	1.20–4.6
Glucose (mmol/L)	2.5–4.2	2.8–4.4	4.7–8.3	4.2–6.4
<b>Ketones</b>				
Acetoacetate (mmol/L)	0.0–0.11	0.026–0.034		0.023–0.035
Acetone (mmol/L)	0–1.7	0–1.7		0–1.7
β-hydroxybutyrate (mmol/L)	0.35–0.47	0.47–0.63		0.052–0.076
Lactate (mmol/L)	0.6–2.2	1.0–1.3		1.1–1.8
Triglyceride (mmol/L)	0–0.2			0.1–0.5
<b>Hormones</b>				
Cortisol (nmol/L)	13–21	42–82	76–88	36–81
Thyroxine (T4) (nmol/L)	54–110			See Table 29.8
Triiodothyronine (T3) (nmol/L)				See Table 29.8
<b>Enzymes</b>				
Alanine aminotransferase (ALT) (units/L)	11–40	22–38	31–58	3–23
Alkaline phosphatase (units/L)	0–500	70–390	120–400	140–4003
Amylase (units/L)				75–150
Aspartate aminotransferase (AST) (units/L)	78–132	60–280	32–84	220–600







<i>Drug</i>	<b>Horses</b>			<b>Ruminants (cattle, sheep, goats)</b>		
	<i>Dose (mg/kg)</i>	<i>Interval (h)</i>	<i>Route</i>	<i>Dose (mg/kg)</i>	<i>Interval (h)</i>	<i>Route</i>
Carprofen	0.7–1.4	24	IV			
Casein (iodinated)	0.01	24	PO			
Cefamandole	10–30	4–8	IV, IM			
Cefazolin sodium	10–20	6–8	IV			
Cefoperazone sodium	30–50	6–8	IV, IM	250 TD	SD	IMM
Cefotaxime sodium	20–30	6–8	IV			
Cefoxitin sodium	20	4–6	IV			
Cefopodoxime prolextil	10–12	8–12	PO (foals)			
Ceftiofur sodium	2.2–5 10 (foals)	12–24 6	IV, IM IV (slow)	1.1–2.2	24	IM, IV
Ceftiofur crystalline free acid				6.6	SD or 7 days	SC into posterior aspect of ear
Ceftiofur hydrochloride				125 TD 500 TD (dry cow)	24 SD	IMM IMM
Ceftriaxone sodium	25–50	12	IV, IM			
Cefuroxime				250 TD	12	IMM
Cephacetrile sodium				250	SD	IMM
Cephalexin	25–33	6	PO			
Cephalothin sodium	10–30	6	IM, IV	55	6	SC
Cephapirin sodium	20–30 50	8–12 8–12	IM, IV PO	200 TD	12	IMM
Cephaparin benzathine				300, TD	SD	IMM
Charcoal (activated)	1–3 g	8–12	PO	1–3 g	8–12	PO
Chloral hydrate	20–200 40–100	SD 6–12	IV PO			
Chloramphenicol palmitate	25–50	6–8	PO	NR		
Chloramphenicol sodium succinate	20–60	6–8	IV, IM	NR		
Chlorpromazine hydrochloride	1 NR	SD	IM	0.22–1.0 (cattle) 0.6–4.4 (sheep and goats)	SD SD	IM IM
Chlortetracycline				6–10 10–20	24 24	IM, IV PO
Chorionic gonadotropin (HCG)	1000–3000 IU, TD	SD	IM, IV, SC	2500–5000 iu, TD (cattle) 10,000 iu, TD (cattle) 250–1000 iu, TD	SD SD SD	IV IM IV, IM
Cimetidine hydrochloride	6.6 18	4–6 8	IV PO	8–16 100	8 8	IV PO
Cisapride	0.1 0.5–1.0	8–12 8–12	IV PO			
Clenbuterol	0.0008–0.0032 (0.8–3.2 µg/kg) 0.0008	12 12	PO IV			
Cloquinol	0.02	12–24	PO			
Cloprostenol sodium	0.1, TD	SD	IM	0.5, TD (cattle) 0.06–0.13, TD (goats and sheep)	SD	IM





Horses				Ruminants (cattle, sheep, goats)		
Drug	Dose (mg/kg)	Interval (h)	Route	Dose (mg/kg)	Interval (h)	Route
Dimophebamine hydrochloride				1.0–1.5 g, TD (cattle)	SD	IM
				150–250, TD (sheep)	SD	IM
Dinoprost tromethamine	0.002–0.01	SD	IM	25 TD (cattle, estrus induction)	10–12 days	IM
				25 TD (cattle, abortifacient)	SD	IM
				8 TD (ewe, estrus induction)		
				8 TD (doe, estrus induction)	days 5 and 11 of cycle	IM
				10–15 TD (ewe, abortifacient)	days 4 and 11 of cycle	IM
				5–10 TD (doe, abortifacient)		IM
					<60 days pregnancy	IM
					entire pregnancy	IM
Diocetyl sodium sulfosuccinate (DSS)	10–20	48 (limit 2 doses)	PO			
Diphenhydramine hydrochloride	0.25–1	6–8	IV, IM	0.5–1.0	6–8	IV, IM
Diprenorphine	0.03 (horses) 0.015 (donkeys)	SD	IV	0.03 (cattle) 0.015 (sheep)	SD	IV
Dipyrrone	11–22	SD, 8	IV, IM	50	SD	IM, IV, SC
Dobutamine hydrochloride	1–10 µg	Infusion per min	IV			
Docusate <i>see</i> Diocetyl sodium sulfosuccinate						
Domperidone	0.2	SD, 12	IV			
	1.1	24	PO			
Dopamine hydrochloride	1–10 µg	Infusion per min.	IV	2–10 µg	Infusion per min.	IV
Doramectin				0.2	SD	IM, SC
Doxapram hydrochloride	0.02–1	SD	IV	5–10	SD	IV
Doxycycline	10	12	PO (do not use IV)			
Doxylamine succinate	0.55	8	IM, SC, IV (slow)	0.5	12	PO, IM, SC
Edetate calcium disodium (EDTA)	75	24	IV (slow, dilute)	67	12	IV (slow)
Edrophonium chloride	0.5–1	SD	IV	0.5–1.0	SD	IV
Enrofloxacin	5	12	PO	7.5–12.5	SD	SC
	7.5	24	PO	2.5–5.0	24	SC
Ephedrine sulfate	0.7	12	PO			
Epinephrine (1:1000) (1:10 000)	0.01 mL	SD	IM, SC	0.01–0.02 mL	SD	IM, SC
	0.1–0.2	SD	IM, SC	0.1–0.2 mL	SD	IV
Erythromycin base	0.1 (for ileus)	infusion per hour	IV	2.2–15	12–24	IM
Erythromycin estolate, ethylsuccinate	25–37.5	6–12	PO	4–44	12–24	IM
				300 TD	12	IMM

Horses				Ruminants (cattle, sheep, goats)		
Drug	Dose (mg/kg)	Interval (h)	Route	Dose (mg/kg)	Interval (h)	Route
Erythromycin				600 TD (dry cows) 300 TD (lactating cows)	SD 12	IMM IMM
Estradiol	10–15 TD (estrus induction) 1	SD SD	IM IM	4–10	SD, 24	IM
Estrone sulfate	0.04	12	IM			
Famotidine	1.8–3.3 0.2–0.4	8 6–8	PO IV			
Febantel	6	SD	PO	5–10	SD	PO
Fenbendazole	5 (usual) 10 50	SD SD SD, 24	PO PO PO	5–10	SD	PO
Fenoterol	2–4	6–12	IH			
Fenprostalene	0.001	SD	IM	0.002	SD	SC
Ferrous sulfate	10–20	24	PO	10–30	24	PO
Fentanyl (transdermal)	2 × 20 mg patch per 400 kg					
Florfenicol				20 40	48 SD	IM IM
Fluconazole	4	24	PO			
Flumazenil	0.001–0.004	SD	IV (slow)			
Flumethasone	0.002–0.008	SD	IM, IV, IA			
Flunixin meglumine	0.25–1.0	6–24	IV, IM, PO	1.1–2.2	12–24	IM, IV
Fluoroprednisolone acetate	0.01–0.04	SD	IM			
Fluprostenol	0.55 µg	SD	IM			
Fluticasone	2–4 µg/kg	6–12	IH			
Folic acid	40–75 TD	SD	IM, PO			
Folinic acid	50–100 TD	SD, 24	PO			
Follicle stimulating hormone	10–50 TD	SD	IV, IM, SC	5 TD	12	IM, SC
Framycetin sulfate				5 10 (calves)	12 24	IM PO
Frusemide <i>see</i> Furosemide						
Furazolidone	4	8	PO	10 (calves)	24	PO
Furosemide	0.25–3	SD	IV, IM	0.5–4	12–24	IM
Gallamine triethiodide	1 then increments of 0.2	SD	IV	0.5 then 0.1 to effect (cattle) 0.4 (sheep)	SD SD	IV IV
Gentamicin sulfate	2.2 6.6	8 24	IV, IM IV, IM	2.2–6.6 100–150 TD	12–24 12	IM IMM
Glauber's salts <i>see</i> sodium sulfate						
Glycerol				180 mL TD (cattle) 90 mL TD (sheep)	12 12	PO PO
Glycerol guaiacolate ether <i>see</i> Guaifenesin	110	SD	IV			
Glycopyrrolate	0.001–0.01	SD, 12–24	IV, IM			
Glycopyrronium bromide <i>see</i> Glycopyrrolate						

<i>Drug</i>	<b>Horses</b>			<b>Ruminants (cattle, sheep, goats)</b>		
	<i>Dose (mg/kg)</i>	<i>Interval (h)</i>	<i>Route</i>	<i>Dose (mg/kg)</i>	<i>Interval (h)</i>	<i>Route</i>
Gonadorelin				100 µg TD	SD	IM
Glycosaminoglycan, polysulfated	250 TD 1	SD, 7 days 5 days	1A IM			
Griseofulvin	10	24	PO	10–20	24	PO
Guaifenesin	110, give first 1/3rd to cause recumbency	SD	IV	66–130	SD	IV
Haloxon	50–70	SD	PO			
Hemoglobin (bovine, polymerized)	10–30 mL/kg	SD	IV			
Heparin	30–100	6–12	SC, IV			
Hetastarch	10–20 mL	SD	IV slow			
Hyaluronate sodium	10–50 TD 1	SD 96	IA IM			
Hydralazine	0.5–1.5	12	PO			
Hydrochlorothiazide	0.5	24	PO	0.25–0.5	12–24	IV, IM
Hydrocortisone				0.1–1	SD, 24	IM, IV
Hydroxyzine hydrochloride or pamoate	0.5–1.0	12	IM, PO			
Hyoscine (scopolamine hydrobromide)	0.3	SD	IV			
Imipenemcilastatin sodium	15–20	4–6	IV			
Imidocarb dipropionate	2–4	24	IM	1.2	SD	SC
Imipramine	0.55–1.5	8	IM, IV, PO			
Insulin, protamine zinc suspension	0.15 u	12	IM, SC	0.15–0.3 u	36	SC
Interferon alfa-2a, human recombinant	0.1–0.3 u	24	PO			
Iodide sodium	20–40	24	PO	66	SD	IM
Iodochlorhydroxyquin	20	24	PO			
Ipratropium	2–3 µg	4–6	IH			
Iron cacodylate	2	SD	IV			
Iron dextran				2	SD	IM
Isoflupredone acetate	0.02	SD	IM			
Isoniazid	5–20	24	PO			
Isoproterenol	0.4 µ	SD	IV (slow)			
Isoxsuprine hydrochloride	0.4–1.2	12	PO			
Itraconazole	3	12	PO			
Ivermectin	0.2	SD	PO	0.2	SD	SC, IM
Kaolin pectate	2–4 mL	12	PO	0.25–1 mL	4	PO
Ketamine hydrochloride (after appropriate premedication)	1.1	SD	IV	2 4	SD SD	IV IM
Ketoconazole	10–30	12–24	PO			
Ketoprofen	2.2	12	IM, IV	2–4	24	IM, IV
Ketorolac tromethamine				0.3–0.7 (goats)	8	IM, IV, Sc, PO
Lactulose	120–300	12	PO			
Lasalocid				1	24	PO
Levamisole	8–11	24	PO	5.5–11 3.3–8	SD SD	PO SC

<i>Drug</i>	<b>Horses</b>			<b>Ruminants (cattle, sheep, goats)</b>		
	<i>Dose (mg/kg)</i>	<i>Interval (h)</i>	<i>Route</i>	<i>Dose (mg/kg)</i>	<i>Interval (h)</i>	<i>Route</i>
Levothyroxine	0.02	24	PO			
Lidocaine	1.3 mg/kg as bolus then 0.05 mg/kg/min	Infusion	IV			
Lincomycin hydrochloride	NR			5–10	12–24	IM
Loperamide	0.1–0.2	6	PO			
Lufenuron	5–20	24	PO			
Luprostiol	7.5 TD	SD	IM	7.5–15 TD (cattle)	SD	IM
Magnesium hydroxide	0.5 mL	8	PO	400–450 g, TD (cattle)	8–24	PO
				10–30 g, TD (sheep)	8–24	PO
Magnesium oxide				1000–2000	SD	PO
Magnesium sulfate	0.2–1.0 2.2–6 (for ventricular tachycardia)	24 1 min	PO IV boluses every minute until conversion or total dose of 60 mg/kg	0.1 0.02	SD SD (with calcium gluconate)	SC IV (slow)
	50 mg/kg/h for 1 h then 25 mg/kg/h as CRI (for presumed neonatal hypoxic encephalopathy)					
Mannitol	0.25–2.0	SD	IV (slow)	1–3	SD	IV
Marbofloxacin				2	24	IM, IV, SC
Mebendazole	8.8–20	SD, 24	PO			
Meclofenamic acid	2.2	12–24	PO			
Meloxicam	0.6	24	IV, PO	0.5	SD, 24	IV, SC, IM
Meperidine	2–4 0.2–0.4	SD SD	IM, IV (slow)	3–4	SD	IM, SC
Methadone hydrochloride	0.05–0.2	SD	IV, IM			
Methicillin	25	4–6	IV			
Methionine-DL	20–50	24	PO	50	24	PO
Methocarbamol	5–55 40–60	6 24	IV PO	110	SD	IV
Methylene blue	NR			4.4–8.8	SD	IV
Methylprednisolone or methylprednisolone sodium succinate	0.5–1.0 0.5–1.0 10–20 (shock)	24 24 SD	PO IV IV			
Methylprednisolone acetate	0.5	SD, as necessary	IM			
Metoclopramide	0.02–0.25	6–8	IV	0.1–1.0	6–12	IV, IM
Metronidazole	15–25 20–25	6 12	IV, IM, PO, PR IV, IM, PO, PR			

<i>Drug</i>	<b>Horses</b>			<b>Ruminants (cattle, sheep, goats)</b>		
	<i>Dose (mg/kg)</i>	<i>Interval (h)</i>	<i>Route</i>	<i>Dose (mg/kg)</i>	<i>Interval (h)</i>	<i>Route</i>
Mezlocillin	25–75	6	IV			
Midazolam hydrochloride	0.011–0.044	SD	IV			
Mineral oil	10 mL	SD, 8	PO	8 mL	SD	PO
Minocycline	3	12	PO			
Misoprostol	1–4 µg	12–24	PO			
Monensin				1	24	PO
Morantel tartrate				8–10	SD	PO
Morphine sulfate	0.2–0.8	SD	IM, IV (slow)	1–10 TD (sheep and goats)	SD	IM
Moxalactam	50	8	IM, IV			
Moxidectin	0.4	SD	PO	0.4	SD	SC, PO
Nafcillin	10	6	IM			
Naloxone	0.01–0.02	SD	IV			
Naproxen	5–10	12–24	PO			
Neomycin	2–6 4.4	6–12 8–12	PO IV	3–6 88	6–12 8	PO SC
Neostigmine	0.004–0.02	SD, 6	SC	0.02	SD	SC
Netilmicin	2	8–12	IV, IM			
Netobimin				7.5	SD	PO
Niclosamide	100	SD	PO			
Nitazidone	6.6	8	PO			
Nitazoxanide	25 for days 1–5, then 50 for days 6–28	24	PO			
Nitrofurantoin	2.5–5	8	PO			
Nitroglycerin	15 TD (topical over each digital artery)	24	topical			
Nitroxynil				10–15	SD	SC
Norepinephrine	0.01	SD	IM			
Novobiocin	400 TD (dry cow) 150 TD (lactating cow)	SD 24	IMM IMM			
Nystatin	250 000– 1 000 000	SD	IU			
Omeprazole	1–4	24	PO			
Oxacillin	25–50	8–12	IM, IV			
Oxfendazole	10	SD	PO	2.5	SD	PO
Oxibendazole	10	SD	PO	10–20	SD	PO
Oxylozanide				10–15	SD	PO
Oxymorphone	0.01–0.02	SD	IM, IV			
Oxytetracycline	3.3–6.6 30–40 (foals)	12–24 SD	IV (slow) IV	5–20 300–400 TD	12–24 12	IV, IM IMM
Oxytocin	0.05–0.1 (induction of foaling) 0.01–0.02 (retained)	SD 1–1.5	IM IM	0.05–0.1 (retained placenta) 0.025–0.05 (milk let down)	1–1.5 SD	IM IV

Horses				Ruminants (cattle, sheep, goats)		
Drug	Dose (mg/kg)	Interval (h)	Route	Dose (mg/kg)	Interval (h)	Route
Pancuronium	0.04–0.066	SD	IV	0.04 then 0.008 (cattle) 0.025 then 0.005 (sheep)	SD	IV
Pantoprazole	1.5	24	IV or PO			
Paromomycin	100	24	PO			
Penicillamine	3–4	6	PO	52	24	PO
Penicillin G, benzathine	10 000– 40 000 iu	48–72	IM	44 000–66 000 iu	48–72	IM, SC
Penicillin G, procaine	20 000– 50 000 iu	12–24	IM	10 000–60 000 iu	12–24	IM, SC
Penicillin G, sodium or potassium	10 000– 50 000 iu	6–8	IV, IM			
Penicillin V, potassium	66 000– 110 000	6–8	PO			
Pentazocine	0.33	SD	IV, IM, SC			
Pentobarbital	2–20 (to effect)	SD	IV	30 (to effect)	SD	IV
	120–200 FOR EUTHANASIA	SD	IV	120–200 FOR EUTHANASIA	SD	IV
Pentobarbitone <i>see</i> pentobarbital						
Pentosan sulfate	250 (TD)	7 days	IA			
	3	7 days	IM			
Pentoxifylline	8	12	PO			
Pergolide	0.002–0.01	24	PO			
Perphenazine	0.3–0.5	12	PO			
Pethidine <i>see</i> meperidine						
Phenobarbital	5–25 10	SD, 8 8	IV PO	10	24	PO
Phenothiazine	55	SD	PO			
Phenoxybenzamine hydrochloride	0.6 0.6–1.2	6–8 12	IV PO			
Phenylbutazone	2–4.4	12–24	PO, IV	4 10–20 (loading dose) then 5–10	24 24–48	IV PO
Phenylephrine hydrochloride	0.02–0.04	SD	IV (over 10 min)			
Phenytoin sodium	5–10 then 1–5 (for seizures) 10–12 (for rhabdomyolysis) 10–22 (for arrhythmias)	SD 4–8 12 12	IV IV, IM, PO PO IV (slow), IM			
Physostigmine	0.1–0.6	SD	IM, IV			
Phytonadione (vitamin K1)	0.5–2.5	SD, 4–6	IV (slow)	0.5–2.5	SD, 8	IV (slow), IM
Piperazine	110–200	SD	PO			
Pipercillin	15–50	6–12	IV, IM			
Pirbuterol	0.001–0.002	12–24	IH			
Pirlimycin				50 TD	12–24	IMM
Pivampicillin sodium	20	12	PO			
Poloxalene				22–44	24	PO

Drug	Horses			Ruminants (cattle, sheep, goats)		
	Dose (mg/kg)	Interval (h)	Route	Dose (mg/kg)	Interval (h)	Route
Polysulfated glycosaminoglycan	1 0.5	96 96	IM IA			
Polymixin B	6000	SD	IV	6000	SD	IV
Ponazuril	5–10	24	PO			
Potassium bromide	20–40	24	PO			
Potassium iodide	4–40	24	PO	1.5	24	IV
Potentiated sulfonamide (see sulfonamide/trimethoprim)						
Pralidoxime chloride	20–50	4–6	IV	25–50	SD, 6	IV (slow)
Praziquantel	10	SD	PO	10–15	SD	PO
Prednisolone	0.2–4.4	12–24	IM, PO	1–4	SD, 24	IV
Prednisolone sodium succinate	0.25–1.0	SD	IV			
Primidone	10–20	6–12	PO			
Procainamide	0.5 to total dose of 4	10 min	IV			
Progesterone	0.3–0.6	24	IM			
Promazine	0.25–1 1–2	SD SD	IV PO			
Propafenone	0.5–1.0	SD	IV			
Propantheline bromide	0.014	SD	IV			
Propofol	2.4 (induction) 0.3 (maintenance)	Infusion	IV			
Propranolol	0.03–0.3 0.4–0.8	12 8	IV PO			
Propylene glycol				110–225 mL TD (cattle) 110 mL TD (sheep)	24 24	PO PO
Protamine sulfate				0.2	SD	IV
Prostaglandin F2 $\alpha$	0.02	SD	IM			
Psyllium mucilloid	500	12–24	PO			
Pyrantel pamoate	6.6	SD	PO	25	SD	PO
Pyrantel tartrate	2.6	SD	PO			
Pyrimethamine	0.8–1.3	6–12	IV, IM, SC	1–3	SD	IV, IM
Pyrimethamine	1–2	24	PO			
Quinidine, gluconate	22 0.5–2.2	2–4 10 min until conversion to sinus rhythm or suppression of arrhythmia	PO IV	50 210 loading dose then 180	Over 4 hours 6	IV PO
Ranitidine hydrochloride	6.6 1.5	6–12 6–12	PO IV	50	8	PO
Reserpine	2–5	24	PO			
Rifampin	5–10	12	PO			
Romifidine	0.04–1.0	SD	IV, IM			
Salmeterol	0.0005–0.001	6–12	IH			
Scopolamine hydrobromide	See hyoscine					

Drug	Horses			Ruminants (cattle, sheep, goats)		
	Dose (mg/kg)	Interval (h)	Route	Dose (mg/kg)	Interval (h)	Route
Selenium	See text (p. 1735–1736)					
Sodium acid phosphate				60 g in 300 mL water IV and SC every 24 h for adult cattle		
Sodium chloride (hypertonic, 7.0%)	4 mL	SD	IV	4 mL	SD	IV
Sodium sulfate	1–2	SD, 24	PO	1–2	SD	PO
Sodium thiosulfate	30–40	SD	IV	660 (cyanide poisoning)	SD	IV
				1 (copper poisoning)	24	PO
Spectinomycin	20	8	IM	20	12–24	IV, IM, SC
Stanozolol	0.55	168	IM	2	SD	IM
Stilbestrol	0.3	SD	IM			
Streptomycin	11	12	IM, SC	11	12	IM, SC
Succinylcholine chloride	0.09–0.11	Sd	IV			
Sucralfate	10–20	6–12	PO			
Sulfachlorpyridazine				88–110	12–24	IV
				30–50 (calves)	8	PO
Sulfadimethoxine	55	24	IV	55–110	24	PO
				55 then 28	24	IV
Sulfadimidine				100–200	SD	IV
				loading dose		
				then 50–100	24	
Sulfadoxine/trimethoprim	15	12–24	IM, IV (slow)	15	12–24	IM, SC, IV
Sulfamethoxypyridazine				20	24	SC, IM, IV, IP
Sulfonamide/trimethoprim	15–30	12–24	PO, IV, IM	15–30	12–24	IM, IV
				15–30	12–24	PO
				(pre-ruminant calves)		
Suxamethonium chloride	0.1	SD	IV	0.02	SD	IV
Terbutaline sulfate	0.02–0.06	6–12	PO			
	0.002	SD	IV			
Tetanus antitoxin	3 iu (tetanus prophylaxis)	SD	IM, IV, SC			
	100 iu (treatment of tetanus)	72–120	IM, IV, SC			
Tetracycline <i>see</i> oxytetracycline hydrochloride						
Theophylline	8–12	8–12	PO			
Thiabendazole	44	SD	PO	50–100	SD	PO
Thiamine hydrochloride (vitamin B1)	0.5–5	SD	IV, IM, PO	5–50	12	IV, IM
Thiamylal sodium	2–4	SD	IV (to effect)	4.4–8.8	SD	IV
Thiopental	4–10	SD	IV	8–16	SD	IV
Thiophanate				2.4–4.8 g, TD (cattle)	SD	PO
				240–480, TD (sheep)		
Thyroxine L	0.01	24	PO			
Ticarillin (with or without clavulanate)	50	6–8	IV, IM			
Tiletamine hydrochloride with zolazepam hydrochloride	1.6–2.2	SD	IV			



<i>Drug</i>	<b>Horses</b>			<b>Ruminants (cattle, sheep, goats)</b>		
	<i>Dose (mg/kg)</i>	<i>Interval (h)</i>	<i>Route</i>	<i>Dose (mg/kg)</i>	<i>Interval (h)</i>	<i>Route</i>
Tilmicosin				10	72	SC
Tobramycin	1–2	8	IV			
Tocopherol acetate (vitamin E)	10–15 iu	24	PO			
Tolazoline	4	SD	IV slowly			
Trenbolone acetate				140–200 TD	SD	SC
Triamcinolone acetonide	0.1–0.2 6–18 TD	SD SD	IM, SC IA	0.02–0.04	SD	IM
Trichlorphon	35–40	SD	PO			
Triclabendazole				12	8–10 weeks	PO
Trilostane	0.4–1.0	24	PO			
Tripelenamine hydrochloride	1	6–12	IM	1.1	6–12	IV, IM
Tubocurarine chloride	0.3 then 0.05	SD	IV	0.06 then 0.01 (cattle) 0.04 then 0.01 (sheep)	SD, to effect SD, to effect	IV IV
Tulathromycin				2.5	SD	SC
Tylosin	NR			17	24	IM
Vancomycin	4–8	6–12	IV			
Verapamil	0.025–0.5	SD	IV (slow)			
Veruconium bromide	0.1 then 0.02	SD, to effect	IV	0.04 then 0.01 (sheep)	SD to effect	IV
Vitamin B <sub>1</sub> <i>see</i> thiamine				See text		
Vitamin C <i>see</i> ascorbic acid						
Vitamin E <i>see</i> tocopherol acetate						
Vitamin E micellated (water soluble)	6–10 iu	24	PO			
Vitamin K <sub>1</sub> <i>see</i> phytonadione						
Warfarin sodium	0.02 then slowly increasing to effect	24	PO			
Xylazine hydrochloride	0.1–1.1	SD	IV, IM	0.05–0.15	SD	IV, IM
Yohimbine hydrochloride	0.075	SD	IV	0.125	SD	IV
Zeranol				36–72 TD	SD	SC

Sources: Bishop Y. *The Veterinary Formulary*, 5th edn. London: The Pharmaceutical Press, 2001. Plumb DC. *Veterinary Drug Handbook*, 2005 (accessed online through [www.VIN.com](http://www.VIN.com)), and other sources.

## Appendix 4

### DRUG DOSES AND INTERVALS FOR PIGS

Suggested drug doses and intervals for pigs, and concentrations of medicaments in feed. Dosages listed are general recommendations and may not be optimal or efficacious in all instances and may need to be adjusted depending on the disease, its severity, patient factors such as age or diet, and because of regulatory considerations regarding milk and meat withholding times in food animals. Manufacturer's recommendations should be checked before administering any drug and the effect on withholding time of varying from the manufacturer's recommendation regarding dosing should be considered. Local regulations regarding use of drugs in animals that may be used for human food should be consulted.

Doses are given in milligrams per kilogram body weight (mg/kg) unless otherwise stated (g = gram, iu = international units). Drugs given as total doses are denoted by TD. Dosing interval is given in hours, unless otherwise stated, or unless given as a single dose (SD). The route of administration is indicated as: intravenous (IV), intramuscular (IM), oral (PO), subcutaneous (SC), or intraperitoneal (IP). One ton = 1016 kg.

<i>Drug</i>	<i>Pigs</i> <i>Dose (mg/kg) or</i> <i>(Concentration</i> <i>in feed or water)</i>	<i>Interval</i> <i>(h)</i>	<i>Route</i>
Acepromazine maleate	0.03–0.5	SD	IM, IV, SC
Acetazolamide	6–8	SD	IV, IM, PO
Acetylsalicylic acid (aspirin)	10	4	PO
Albendazole	5–10	SD	PO
Amoxicillin trihydrate	6.6–22	8–24	IM
	6.6–22	12–24	PO
Ampicillin sodium	6–8	8	IM, SC
Ampicillin trihydrate	4.4–22	8–24	IM
Amprolium hydrochloride	25–65	12–24	PO
Apramycin sulfate	10–20 (150 g/ton)	24	PO
Arsanilate, sodium	(700 mg per 4 L drinking water for 7 days)		
Aspirin	<i>see</i> Acetylsalicylic acid		
Atropine sulfate	0.02–0.04	SD	IM
Azaperone	1–2	SD	IM
Bacitracin zinc	(10–50 g/ton)		
Bacitracin methylene disalicylate	(250 g/ton)		
Baquiloprim/sulfadimidine	10	24	IM
Bismuth subsalicylate	2–5 mL, TD (piglets) (900)	6–12	PO
Bromhexine hydrochloride	0.2–0.5	24	IM, PO
Calcium gluconate	150–250	SD	IV, IM, SC, IP
Carbadox	(50 g/ton)		
Ceftiofur sodium	3–5	24	IM
Ceftiofur hydrochloride	3–5	24–158	IM
Chloramphenicol palmitate	NR		
Chloramphenicol sodium succinate	NR		
Chlorpromazine hydrochloride	0.6–3.3	SD	IV, IM
Chlortetracycline	10–20 (50–100 g/ton)	24	PO
Cimetidine hydrochloride	300, TD	12	PO
Cloprostenol sodium	0.18, TD	SD	IM
Dantrolene sodium	3.5	SD	IV
Dexamethasone	0.06 (1–10, TD)	SD, 24	IM
Dexamethasone sodium phosphate			
<i>see</i> Dexamethasone			
Dexamethasone 21-isonicotinate	0.02–0.1	SD, 96	IM
Diazepam	0.55–5.5	SD	IM
Dichlorvos	17 (334–500 g/ton)	SD	PO

<i>Drug</i>	<b>Pigs</b>		
	<i>Dose (mg/kg) or Concentration in feed</i>	<i>Interval (h)</i>	<i>Route</i>
Dimetridazole	10–25	24	PO
Dinoprost tromethamine	15 TD then 10 TD (estrus induction)	separate doses by 12 hours	IM
	5–10 TD (abortifacient)	SD	IM
	10–25 TD (induce parturition)	SD	IM
Diprenorphine	0.03	SD	IV
Dipyron	50	SD	IM, IV, SC
Doxapram hydrochloride	5–10	SD	IV
Doxylamine succinate	0.5	8	PO, IM, SC
Edrophonium chloride	0.5–1.0	SD	IV
Enrofloxacin	2.5	SD	IM
Epinephrine (1:1000)	0.01–0.02 mL	SD	IM, SC
(1:10 000)	0.1–0.2	SD	IV
Erythromycin estolate, ethylsuccinate	2.2–22	24	IM
Fenbendazole	5	SD	PO
	3	24	PO
	(10–80 g/ton)		
Ferrous sulfate	0.5–2	24	PO
Flunixin meglumine	1.1–2.2	8–12	IV, IM, SC
Follicle stimulating hormone	1000–1500 iu TD	SD	IM
Furazolidone	5–20 (piglets)	24	PO
Gallamine triethiodide	4 then 0.8 to effect	SD	IV
Gentamicin sulfate	2.2	24	PO, IM
	5.0	SD	PO, IM
Griseofulvin	20	24	PO
Guaifenesin	44–88	SD	IV
Hygromycin B	(12 g/ton)		
Iron dextran	100–200, TD (piglet)	SD	IM
Ivermectin	0.3	SD	IM / PO
	1.8–11.8 g/ton		
Kaolin pectate	0.2 mL	4	PO
Ketamine hydrochloride (after appropriate premedication)	11	SD	IM
Levamisole	8	SD	PO
	0.8 g/kg		
Lincomycin hydrochloride	11	24	IM
	2–10	24	PO
	(40–200 g/ton)		
Luprostiol	7.5 TD	SD	IM
Mannitol	1–3	SD	IV
Marbofloxacin	2	24	IM, IV, SC
Mineral oil	2–8	SD	PO
Morphine sulfate	0.2–0.9	SD	IM
Moxidectin	0.4	SD	SC, PO
Neomycin sulfate	7–12	12	PO
Neostigmine	0.06	SD	IM
Oxibendazole	15	SD	PO
Oxfendazole	3–4.5	SD	PO
Oxymorphone	0.075 (with ketamine and xylazine)	SD	IV
Oxytetracycline	2–10 / 10–30	12–24 / 12–24	IM, SC / PO
Oxytocin	0.1–0.2 (agalactia) (2–10 iu)	3–4	IM