

Universidad Autónoma de Chiapas

Colección Oro. Medio Siglo de la UNACH



ENFERMEDADES DE LOS BECERROS LACTANTES

LEVI NORBERTO ESPINOSA GARCÍA

RAMÓN ALFREDO DELGADO GONZÁLEZ



COLECCIÓN
ORO



Enfermedades de los becerros lactantes



Enfermedades de los becerros lactantes

Levi Norberto Espinosa García
Ramón Alfredo Delgado González

2024



Enfermedades de los becerros lactantes

ISBN UNACH Colección: 978-607-561-250-8, Volumen: 978-607-561-253-9

ISBN ANUIES Colección: 978-607-451-224-3, Volumen: 978-607-451-227-4

D.R. © 2024. **Universidad Autónoma de Chiapas**

Boulevard Belisario Domínguez Km. 1081 sin número,
Colina Universitaria, Terán, C.P. 29050, Tuxtla Gutiérrez, Chiapas, México

D.R. © 2024. **Asociación Nacional de Universidades e Instituciones de Educación Superior**

Tenayuca # 200 Col. Santa Cruz Atoyac C.P. 03310 Alcaldía Benito Juárez Ciudad
de México, México

Autores

Levi Norberto Espinosa García

Ramón Alfredo Delgado González

Ambas Instituciones forman parte de la Red Nacional de Editoriales Universitarias y Académicas de México, Altexto y de la Asociación de Editoriales Universitarias de América Latina y El Caribe, EULAC.

Las opiniones expresadas por los autores no necesariamente reflejan la postura de los editores de la publicación; la información y el análisis contenidos en esta publicación son estrictamente responsabilidad de los autores. Se autoriza la reproducción parcial o total de los textos aquí publicados, siempre y cuando se haga sin fines comerciales y se cite la fuente completa. Las imágenes de portada, la composición de interiores y el diseño de cubierta son propiedad de la Universidad Autónoma de Chiapas.

Esta publicación fue evaluada por pares académicos, mediante un proceso a doble ciego.

Hecho en México

Made in Mexico

Contenido

Mensaje del rector	9
Prólogo	13
Presentación	15
Capítulo I. Salud y enfermedad	17
Salud y bienestar animal	19
Desarrollo de la enfermedad	28
Capítulo II. Enfermedades diarreicas	31
Mecanismos de diarrea	35
Clasificación de las diarreas infecciosas	37
Diarreas virales	50
Diarreas parasitarias	54
Diarrea no infecciosa	62
Interacción entre patógenos en las diarreas	63
Capítulo III. Enfermedades respiratorias	67
Interacción virus-bacteria del sistema respiratorio	69
Neumonías de origen bacteriano	71
Neumonías de origen viral	82
Capítulo IV. Otras enfermedades	91
Difteria de los becerros	93
Edema pulmonar	95
Falla de la gotera esofágica	96
Fotosensibilidad	99

Hernias	101
Onfaloflebitis	108
Timpanismo	111
Neoplasias	113
Defectos congénitos	115
Capítulo V. Malos manejos que causan enfermedad	119
Administración del calostro	121
Castración	124
Descorne	126
Desnutrición	127
Destete	128
Incorrecta desparasitación	129
Incorrecta vacunación	131
Parto	134
Sondeo esofágico	135
Capítulo VI. Herramientas para el diagnóstico	137
La historia clínica	141
Técnica de necropsia	148
Descripción de las lesiones	168
Toma y envío de muestras	171
Reflexiones finales	183
Glosario de siglas y abreviaturas	187
Referencias	191

Mensaje del rector

La conmemoración de los primeros 50 años de vida de la Universidad Autónoma de Chiapas marca un hito en su historia, no solo como una celebración del pasado, sino como un reflejo del compromiso de la institución con la educación, la investigación y el servicio a la sociedad. Estos cincuenta años representan un trayecto de esfuerzo, dedicación y adaptación a los cambios del entorno, consolidando a la UNACH como un referente en la formación académica en el sureste mexicano. En este contexto, el fortalecimiento de la investigación ha sido clave para impulsar la generación de conocimiento, desarrollando proyectos con pertinencia social y científica que responden a las necesidades locales, nacionales y globales.

Este aniversario subraya también el crecimiento de la producción académica, con un enfoque en la calidad y la innovación. La UNACH ha promovido la formación de cuerpos académicos y la creación de redes de colaboración que fortalecen el impacto de su labor investigativa. En este medio siglo, la universidad ha reafirmado su papel como un espacio de reflexión crítica y de desarrollo intelectual, comprometido con el avance de la ciencia y la tecnología, así como con la búsqueda de soluciones a los desafíos contemporáneos, siempre con un enfoque ético y de responsabilidad social.

En este marco surge la **“Colección Oro. Medio Siglo de la UNACH”**, integrada por 16 libros académicos, generados como resultado de las funciones de docencia o investigación, y cuyas personas autoras, adscritas a alguna Unidad Académica de nuestra Institución, cuentan con el reconocimiento del Sistema Nacional de Investigadoras e Investigadores (SNI) del Consejo Nacional de

Humanidades, Ciencias y Tecnologías (CONAHCYT) y se encuentran en la categoría de Candidata o Candidato a Investigadora o Investigador Nacional.

A través de esta iniciativa, respaldamos investigaciones en áreas clave, reafirmando nuestro compromiso con la excelencia académica y científica, al incluir libros de diversas áreas: Ciencias Agropecuarias, Ciencias Administrativas y Contables, Enseñanza de las Lenguas, Arquitectura e Ingeniería, Ciencias Sociales y Humanidades, Ciencias de la Salud, Ciencias Naturales y Exactas, Ciencias Jurídicas y Gestión Pública, y Sociedad e Interculturalidad.

Este logro ha sido posible gracias al esfuerzo y la participación de académicas y académicos de nuestra Universidad, quienes atendieron puntualmente la Convocatoria para esta Colección; agradezco y reconozco el compromiso de los evaluadores (externos a la UNACH) quienes, al realizar una dictaminación a doble ciego, garantizan la calidad de cada libro. Es importante recalcar que, para la publicación de esta Colección, ha sido fundamental el respaldo de la Asociación Nacional de Universidades e Instituciones de Educación Superior (ANUIES), organismo nacional que, al coeditar estos textos, reconoce la relevancia de cada uno de ellos y su contribución a la ciencia y la academia.

En este año tan significativo para nuestra universidad, confiamos en que la **“Colección Oro. Medio Siglo de la UNACH”** será un recurso fundamental para la comunidad universitaria y la sociedad en general, aportando conocimiento de interés, así como contribuyendo al desarrollo de nuevas ideas y soluciones a los retos que se enfrentan no solo en Chiapas, sino también a nivel internacional.

“Por la conciencia de la necesidad de servir”

Dr. Carlos F. Natarén Nandayapa

Rector de la Universidad Autónoma de Chiapas

Agradecimientos

A la Universidad Autónoma de Chiapas y a los futuros
médicos y médicas veterinarios y veterinarias:
Fernanda Becerra, Julieth Maldonado,
Luis Muñoa y Osvaldo Abadía



Prólogo

En la ganadería, la salud de los becerros es el pilar de la producción. Comprender las enfermedades de los becerros es clave para implementar las prácticas de manejo y prevención efectivas. Cuidar de su salud, bienestar y desarrollo adecuado no solo es una responsabilidad, sino también una inversión en el crecimiento y la viabilidad de la industria ganadera.

En el primer capítulo, se explora el sutil umbral entre la salud y la enfermedad en los becerros. La salud como el elemento central del bienestar animal y el desarrollo de las enfermedades.

El segundo capítulo se adentra en las enfermedades entéricas, aquellas que afectan el sistema digestivo de los becerros. Además, se presenta un escenario sobre las bases para la comprensión de los mecanismos que desencadenan las diarreas en los becerros. Con un enfoque amplio, se abordan los principales agentes que las ocasionan.

Las enfermedades respiratorias, tema del tercer capítulo, son otro aspecto vital en los becerros. Desde las infecciones virales hasta las complicaciones respiratorias causadas por agentes ambientales, se ofrece una visión completa de cómo prevenir, diagnosticar y tratar estas afecciones.

El cuarto capítulo se centra en otras enfermedades que pueden afectar a los becerros, desde problemas del recién nacido, como por ejemplo una onfaloflebitis o defectos congénitos, pasando por timpanismos, hasta la difteria y otros padecimientos, que son de relevancia en la crianza de los becerros y brindan una visión holística de los desafíos de salud que pueden surgir en el rebaño.

El diagnóstico *ante mortem* y *post mortem* cierra esta obra, proporcionando herramientas y técnicas para identificar enfermedades tanto en vida, como después del fallecimiento del animal, contribuyendo así a un manejo más efectivo de la salud bovina.

Con un enfoque práctico y científico, este libro se presenta como una guía indispensable para ganaderos, veterinarios y todos aquellos involucrados en el cuidado y la producción ganadera, ofreciendo conocimientos fundamentales para garantizar el bienestar y la salud de nuestros becerros.

Doctor Hernán O Mandujano Camacho
Director de la Facultad de Medicina Veterinaria
y Zootecnia – Universidad Autónoma de Chiapas, CII

Presentación

La mayoría de la literatura médica bovina se centra en los padecimientos de los animales adultos y pocas obras abordan las enfermedades de los becerros lactantes, es decir, aquellos cuya dieta incluye el consumo de leche. La salud de los becerros es crucial, ya que afecta todas las etapas productivas y, por ende, impacta en la economía del productor. Además, y si se permite la analogía, son como bebés altamente susceptibles que están expuestos a diversos factores extrínsecos e intrínsecos que pueden alterar la salud e incluso provocar la muerte. Con base en esto, surgió la necesidad de escribir esta obra que se enfoca exclusivamente en animales en esta etapa de desarrollo y que reúne los conocimientos básicos de las principales enfermedades que pueden repercutir en la salud del becerro lactante.

En el contenido de las enfermedades que se describen, se presentan las causas y/o agentes etiológicos; asimismo, se describe la patogenia para comprender el mecanismo de daño y se termina con el abordaje diagnóstico *ante mortem* y *post mortem*. La obra estudia las enfermedades desde un enfoque diagnóstico. Es importante recalcar que no se mencionan alternativas de tratamiento; la razón es debido a que la medicina está avanzando rápidamente, y así como surgen nuevos fármacos, otros se vuelven obsoletos, como el caso de algunos antibióticos; no obstante, la patogenia y el diagnóstico, a reserva de nuevos descubrimientos, seguirán siendo los mismos por un periodo de tiempo más prolongado.

Este trabajo trata de abarcar las principales enfermedades que surgen en becerros lactantes bajo sistemas intensivos, semi intensivos y extensivos. Al

inicio, se analiza el concepto de salud y enfermedad bajo una óptica del bienestar animal. Después, se describen las enfermedades diarreicas y neumónicas que, desde una perspectiva de frecuencia, son los que más se encuentran en las unidades de producción. Posteriormente, se explican otras enfermedades menos frecuentes, pero igualmente importantes, que también pueden enfermar a los becerros. La sección de enfermedades termina con un análisis de algunos manejos en la crianza de los becerros que, cuando se hacen mal, pueden causar enfermedad. El libro finaliza con un capítulo dedicado al diagnóstico, en el que se sugieren herramientas a las que todo médico veterinario puede acceder en campo; este último capítulo se escribió con la finalidad de ayudar al médico veterinario a lograr un diagnóstico eficaz y no quedarse con diferenciales o presuntivos, ya que, si se tiene el diagnóstico definitivo, se podrá establecer el tratamiento correcto. En los años de práctica en campo, la necropsia y la toma de muestras han sido una herramienta valiosa que ha ayudado enormemente a los médicos veterinarios para llegar al diagnóstico. Por lo tanto, se dedican los respectivos temas para su estudio y comprensión con la finalidad de implementar y mejorar su práctica.

Este libro se escribió con el objetivo de servir como un recurso de consulta para médicos veterinarios y estudiantes de medicina veterinaria, con la intención de que se conozca la patogenia de la enfermedad y se llegue al diagnóstico de una forma práctica y accesible. Está escrito en un lenguaje sencillo con el fin de tener la experiencia de una asesoría personalizada. Creemos que será de mucha utilidad para el estudiante y el profesional veterinario en la resolución de problemas en las unidades de crianza.

Capítulo I

Salud y enfermedad



Salud y bienestar animal

La salud se define como “el estado de funcionamiento armónico de todo el organismo de un individuo, controlado por la homeostasis y los mecanismos de defensa” (Trigo & Valero, 2017). No obstante, los avances en investigación sobre etología animal indican que este concepto no es del todo completo, pues el organismo de un animal puede funcionar armónicamente y al mismo tiempo tener alteraciones mentales y sociales; en la definición de salud deben estar contemplados los componentes del bienestar animal. Según el concepto anterior, la salud es un componente más del bienestar animal; no obstante, el bienestar animal debería ser el componente de la salud. Dicho lo anterior, se propone que la salud es el estado de completo bienestar físico, mental y social de un animal. Este concepto se relaciona íntimamente con la definición de la salud humana (oms, 2024).

El estado físico está regulado por la homeostasis, esto es, la capacidad del organismo para mantener en equilibrio las funciones vitales, el estado mental y social, por el estilo de vida que ha llevado, sus experiencias positivas o negativas, emociones, relaciones e interacciones entre animales y humanos. Regularmente somos los humanos los responsables del estado mental y social

(excepto por alteraciones mentales congénitas), pues al final, somos los que decidimos por los animales.

Los becerros son animales de producción que viven en rebaños; son gregarios. En algunos sistemas de producción bovina que existen en el mundo, principalmente los sistemas intensivos, la salud de los becerros se evalúa como “salud del rebaño”. Esto, principalmente por practicidad, pues se maneja un número elevado de individuos. En este sentido, las prácticas de producción se enfocan en cumplir parámetros mínimos. Por ejemplo, tener 5 % de neumonías o 7 % de diarreas. Y una vez que se alcanza el parámetro objetivo, en ocasiones, se tiende a no atender al porcentaje afectado. La salud de los becerros debería atenderse de manera individual y no como el rebaño en su conjunto, pues está implícito que la unión de becerros sanos formará un rebaño sano. Los parámetros de sanidad son, entonces, solo parámetros y no sinónimos de salud.

El concepto de salud propuesto anteriormente, cumple con todas las libertades del bienestar animal. Tal como lo menciona la OMSA (2024), estas libertades contemplan que el animal esté:

1. Libre de hambre, sed y desnutrición.
2. Libre de temor y angustia.
3. Libre de malestar físico y térmico.
4. Libre de dolor, lesión y de enfermedad.
5. Libre de manifestar su comportamiento natural.

Un fundamento para poder incluir el bienestar en la definición de salud es la relación que tienen la salud y la enfermedad. Si se tratara de encajar el concepto de “salud” que por muchos años se ha utilizado, en un sentido estricto, este solo aplicaría para la libertad número cuatro: libre de dolor, lesión y enfermedad; esto dista mucho de un animal con bienestar. Si lo opuesto a la salud es la enfermedad, entonces, ¿por qué la enfermedad sí puede relacionarse con todas las libertades? Esto se explica de la siguiente manera:

Libertad número uno: libre de hambre, sed y desnutrición. Un becerro con hambre tiende a desnutrirse. El cuerpo del animal es un ente vivo, y como todo ente vivo, tiene procesos de anabolismo y catabolismo. Para ello,

es necesario que el becerro consuma los nutrientes necesarios para llevar a cabo esta función. La enfermedad, por consiguiente, puede surgir, ya sea porque el tejido no está haciendo su función por la falta de elementos nutritivos, o bien porque el sistema de defensa del organismo no está siendo eficaz debido a la falta de elementos estructurales y funcionales que son dados por el alimento. Por ejemplo, se ha demostrado el rol que juegan las vitaminas, los minerales, los aminoácidos, el colesterol, los ácidos grasos, entre otros. Por citar algunos: el selenio y la vitamina E en la regulación del sistema antioxidante; el aumento de las células NK derivado de la acción de la vitamina C; la formación de anticuerpos a partir de aminoácidos, entre otros (Munteanu & Schwartz, 2022).

Por otro lado, el agua es indispensable para mantener la salud de los animales a través del funcionamiento fisiológico de las células y los tejidos. El agua coadyuva en los procesos celulares, hidrata, ayuda a la digestión de los alimentos, ayuda a transportar nutrientes en la sangre y eliminarlos por la orina, regula la temperatura corporal, es un componente esencial de las articulaciones, entre otras funciones. Por lo tanto, la falta de este y otros elementos nutritivos puede producir enfermedad.

Libertad número dos: libre de temor y angustia. El funcionamiento cerebral de los animales, respecto a la comprensión de su entorno, es aún tema de debate. La ciencia que compara los estados cognitivos de estos no tiene resultados concluyentes ni extrapolables para todos los casos y es tema controversial entre etólogos y filósofos (Kristin & Monsó, 2021). Lo cierto, es que el temor y la angustia son dos emociones que los humanos compartimos con los animales. Si bien en ambos sentimientos no hay un agente físico capaz de causar daño en el animal, el estrés crónico sí puede hacerlo, a través de la activación de los sistemas neuronales y endocrinos. La activación del eje hipotálamo-pituitaria-médula adrenal libera glucocorticoides; y el eje simpático-médula suprarrenal aumenta las catecolaminas. Ambas hormonas modifican el número, la distribución y la funcionalidad de las células inmunes del sistema innato. Los glucocorticoides, en particular, reducen la cantidad de estas células, lo que provoca inmunodepresión. Esta disminución de las defensas hace que el becerro sea más susceptible a enfermarse (Reiske *et al.*, 2020). Además, durante episodios de miedo, el animal puede reaccionar

instintivamente y huir de manera abrupta, lo que puede provocar lesiones físicas, como traumatismos mecánicos.

Libertad número tres: libre de malestar físico y térmico. Los bovinos, al igual que los humanos, también tienen una zona de confort térmico. O sea, un rango de temperatura en el que el organismo puede desarrollar sus funciones fisiológicas de manera normal. Este rango varía entre especies y razas bovinas; por ejemplo, las razas cebuinas son más tolerantes al estrés por calor que las europeas como la raza Holstein Friesian. Cuando el animal se expone a temperaturas fuera de su zona de confort, ya sea que se incline al frío o al calor, este entra en estrés térmico. Empero, la temperatura no es el único factor que influye en este tipo de estrés, sino también la humedad e incluso el viento. Es por ello que, para determinar el estrés térmico se utiliza una unidad diferente a los grados centígrados o Fahrenheit: el Índice Temperatura Humedad (ITH) (Dahl *et al.*, 2020). Otra forma de medir el estrés calórico real de cada bovino es a través de la temperatura de bulbo húmedo, que resulta del calor perdido por medio de la humedad a través del aire. De los dos tipos de estrés térmico, el más frecuente es el estrés por calor.

El aumento de la población mundial con su respectiva demanda alimentaria, así como el desarrollo económico de ciertas áreas geográficas, ha hecho que se establezcan sistemas de producción bovina en zonas que no tienen las características climáticas que la raza necesita, tal como las zonas desérticas. De hecho, el establecimiento de estos sistemas de producción en estas áreas geográficas, se considera uno de los principales retos de la industria bovina lechera, especialmente en los sistemas intensivos, lo cual se ha ido agravando por el cambio climático. En la producción ganadera, el cambio climático tiene el potencial de alterar el ambiente térmico, lo que puede tener un impacto negativo en el bienestar y la productividad de los bovinos (Lees *et al.*, 2019).

El estudio de los efectos del estrés calórico en bovinos se ha ido incrementando en los últimos años y sigue siendo necesario estudiar su impacto en la salud de los becerros. Los efectos de este tipo de estrés son más visibles en zonas desérticas y tropicales. Todos los individuos expuestos al aumento del calor se estresan, y si la piel y el pelaje del bovino son de color negro (dado por la presencia de melanina), el estrés se exagera aún más, pues acumula mayor cantidad de radiación térmica proveniente de onda corta y

onda larga, particularmente cuando se excede los 550 w/m². Estos niveles de radiación, con su respectivo aumento de la temperatura, llevan a las vacas a dejar de pastar, mermando su salud y la producción (Santos *et al.*, 2022).

En los bovinos, los efectos negativos del estrés por calor van más allá de la incomodidad temporal de estar expuestos a altas temperaturas, incluso puede influir en la etapa de gestación. El estrés por calor interfiere con el suministro de nutrientes en el útero, y dado que el feto tiene un aumento de la tasa metabólica, al incrementarse la temperatura de la vaca podría provocar hipertermia fetal (Bakony & Jurkovich, 2020). Además, a nivel inmunológico, los becerros nacidos de madres con estrés por calor tienen menor capacidad de absorción de IgG, disminuyendo su concentración en sangre una vez que el becerro nazca (Tao *et al.*, 2012). Asimismo, en becerros bajo condiciones de este tipo de estrés, la respuesta del sistema inmune está exacerbada. Esto es particularmente importante porque conlleva el riesgo de desarrollar efectos adversos post inmunización cuando se aplican vacunas o bacterinas, lo que puede culminar con la muerte del animal (Espinosa-García *et al.*, 2022). Por ello, es importante ofrecer las condiciones térmicas en el hábitat del becerro con sombra obligatoria, especialmente en los sistemas intensivos. La presencia de estos efectos negativos por estrés calórico puede minimizarse eligiendo adecuadamente la raza bovina, según la zona geográfica en donde se encuentre la unidad de producción. De otra manera, el malestar térmico puede originar el desarrollo de cuadros patológicos.

Libertad número cuatro: libre de dolor, lesión y de enfermedad. Esta libertad es de las más visibles en la parte práctica, pues es la que se relaciona más gráficamente al bienestar del animal. Un animal herido, con vocalizaciones por dolor, estrés o angustia, o bien con alguna alteración que el proceso de homeostasis no ha podido equilibrar, visiblemente no tiene bienestar. Regularmente, casi todas las lesiones y las enfermedades causan dolor. El dolor es originado, principalmente, por mediadores químicos como la bradisinina y la prostaglandina a través de la activación de los nociceptores. Esta activación ocurre cuando hay una lesión o un proceso inflamatorio en los tejidos, lo cual es común en el desarrollo de enfermedad.

Los becerros y otros animales no expresan su dolor igual que los humanos. Lo hacen con signos y síntomas; si bien, no expresan su sentir con

palabras, sí lo hacen con su comportamiento. Un becerro con dolor tiende a aislarse, estar apático, con la cabeza baja, aumenta el movimiento de la cola, sacude la cabeza, se frota el cuerpo, incluyendo las orejas o la cabeza, se acicala y aumenta sus vocalizaciones. A nivel fisiológico, la frecuencia cardíaca aumenta al igual que la frecuencia respiratoria, el cortisol también aumenta, lo cual es detectable en plasma sanguíneo o en saliva, además de que, dependiendo del tejido afectado, tratará de inmovilizar la parte anatómica dañada (Ramon *et al.*, 2022).

Resulta obvio que si el animal tiene dolor, por cualquiera que sea la causa, se trate de eliminar el origen del dolor (dado por una infección, traumatismo, intoxicación, etc.) o al menos, administrarle un fármaco que resulte como paliativo, por ejemplo, un analgésico o algún antiinflamatorio. Pero, en la industria ganadera existe la falsa percepción de que los bovinos tienen una alta tolerancia al dolor. Como resultado, solo un pequeño porcentaje de productores se preocupa por aliviarles el sufrimiento.

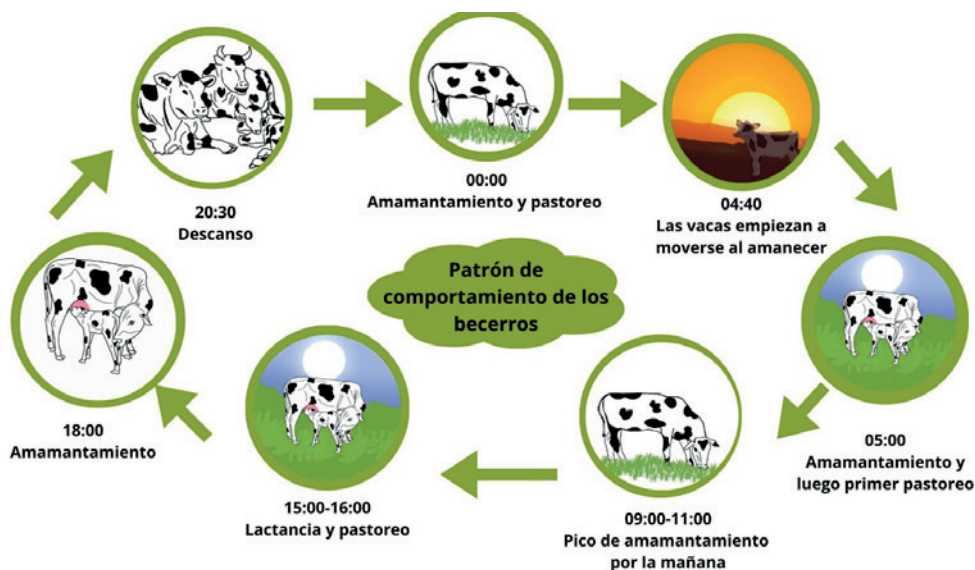
La falta de concientización en la percepción del dolor en bovinos ocurre a nivel mundial. Por ejemplo, en países desarrollados se ha informado que cuando se realizan castraciones quirúrgicas junto a procedimientos de descorne, únicamente a 20 % de los animales se les administra algún tipo de fármaco para aliviar el dolor. Si el tipo de intervención es exclusivamente castración, solo 67 % de los animales se intervienen con anestesia local (Edwards-Callaway *et al.*, 2023). Es importante tener en cuenta que, como se mencionó, estos datos provienen de países desarrollados. Sus prácticas y manejos a menudo sirven de referencia para países de América Latina y otras partes del mundo. Esto evidencia la falsa percepción que los humanos tienen respecto a la tolerancia al dolor de los bovinos. Incluso se piensa que los becerros pueden ser aún más tolerantes al dolor que los adultos; no obstante, los becerros nacen con un avanzado desarrollo de su estado motor y sensorial, así que, al nacer tienen un estado neurológico maduro capaz de percibir ampliamente el dolor, solo que la respuesta a este estímulo se expresa de forma diferente en comparación con los animales adultos (Edwards-Callaway *et al.*, 2023; Ramon *et al.*, 2022).

El dolor en los becerros tiene un alto costo sobre el bienestar animal. No solo por el sufrimiento que involucra un episodio de lesión, sino que en la vida

adulto se sigue teniendo efectos negativos derivados del dolor. Si un becerro sufre sucesos de dolor, lo predispone a que de adulto tenga una alta sensibilidad (hiperalgesia y alodinia) en comparación a que si no lo hubiera experimentado (Casoni *et al.*, 2019). El dolor también afecta a la producción bovina; un becerro con dolor tiende a consumir menos, o no consumir, lo que se refleja en una menor ganancia de peso. Esta disminución en la ganancia de peso está relacionada directamente con la reducción de su producción en etapa adulta. El dolor es, sin duda, una característica de la falta de bienestar animal; donde hay dolor, hay enfermedad.

Libertad número cinco: libre de manifestar su comportamiento natural. Los becerros son animales que naturalmente viven en grupos. La evolución hizo que se agruparan para que, en manada, pudieran protegerse mejor de sus depredadores, comer de manera segura y preservar la especie. Con base en esto, el comportamiento natural de un becerro es aquel en el que tiene contacto físico, visual y vocal con otros miembros del rebaño, incluyendo a su madre, a la que lame y en respuesta, recibe lamidas. Igualmente, el entorno en donde vive le permite explorar y acceder a la comida o al agua *ad libitum* a cualquier hora del día; toma descansos a conveniencia en áreas que considera cómodas; puede acceder al sol o a la sombra, según su requerimiento (figura 1); y el destete ocurre paulatinamente y no de forma abrupta.

Figura 1. Patrón de comportamiento natural de los becerros



Nota: Se observan las distintas actividades que el becerro realiza durante el día y la noche, así como la interacción con la madre y el rebaño.

En algunos sistemas de producción actuales, principalmente los intensivos y semi extensivos, no es posible implementar todo el comportamiento natural de los becerros anteriormente descrito. Muchas de las prácticas en un hato bovino incluyen la separación de sus madres desde el nacimiento; después de esta separación, los becerros se mantienen en jaulas individuales. Esto se debe a consideraciones de higiene, sanidad y enfermedad, así como a la optimización de la producción y calidad de la leche. Mantener a un gran número de animales juntos podría ser contraproducente. Si muchos becerros se mantienen juntos, las enfermedades que los afectan en esta etapa se propagarían más rápidamente, y el costo por morbilidad y mortalidad podría ser alto, lo que irónicamente contrasta con el bienestar animal.

En los últimos años, la alta demanda social por implementar el bienestar animal, además del crecimiento en la concientización sobre el bienestar desde un sentido ético, han ocasionado que muchos sistemas de producción hayan

modernizado su prácticas e instalaciones. Estas acciones incluyen el mejoramiento de las medidas de sanitización, la inmunización, la nutrición y la desinfección para que el becerro exprese su comportamiento lo más cercano a la tendencia natural sin el riesgo a enfermarse (o con un riesgo muy bajo). Entre otras medidas, las prácticas que se han implementado son: utilizar un sistema de alimentación que incluya pezones, que su alojamiento integre a más animales para estimular la socialización, que la dieta incluya más leche y que el destete sea paulatino, además que puedan acceder a zonas de pastoreo (Whalin *et al.*, 2021).

La separación de los becerros en jaulas individuales puede parecer una buena práctica desde el punto de vista económico, pero no desde una perspectiva del bienestar animal. Además, se ha demostrado que el aislamiento social provoca que, cuando sean adultos, sus habilidades para interactuar con otros animales sean deficientes, que no puedan hacer frente a nuevas circunstancias y cambios en su entorno, y que su capacidad de aprendizaje sea menor (Costa *et al.*, 2016). Si un animal expresa su comportamiento natural tendrá más bienestar, consumiendo más alimento, mejorando su ganancia de peso, manteniendo su sistema inmune en mejor condición y disminuyendo el riesgo a enfermarse.

La domesticación del ganado bovino ocurrió hace más de 6000-8000 años (Whalin *et al.*, 2021). Y a través del tiempo, estos animales se han expresado con cierta libertad, expresando conductas propias de su especie que ahora podemos identificar en el día a día. Pero no fue sino hasta que decidimos explotarlos de forma intensiva que modificamos esas conductas, haciéndolos dependientes de nosotros. En nuestros sistemas de producción actuales, si el humano quiere, el animal no tiene alguna o varias de las libertades que se han descrito. Como se mencionó, es necesario que estos animales tengan bienestar para explotar su máximo potencial productivo. Y aunque en nuestros días existe consciencia de los beneficios económicos de implementar este bienestar, tampoco se debería ver desde la óptica de los beneficios productivos sino que, por el hecho de ser humanos, deberíamos tener principios y empatía hacia una de las especies que tanto nos ha dado y por la que, en gran medida, subsistimos gracias a sus derivados. Debemos entonces,

devolverle un poco de todo lo que nos da a través de la implementación del bienestar animal.

Para terminar y considerando las cinco libertades desarrolladas en este apartado y su relación con la enfermedad, es pertinente reafirmar que el concepto de salud animal debería redefinirse en un concepto que involucre todas estas libertades y no solo enfocado en las alteraciones físicas o fisiológicas. Además, se debería concientizar a los productores y el público en general sobre la importancia del bienestar de los animales.

Desarrollo de la enfermedad

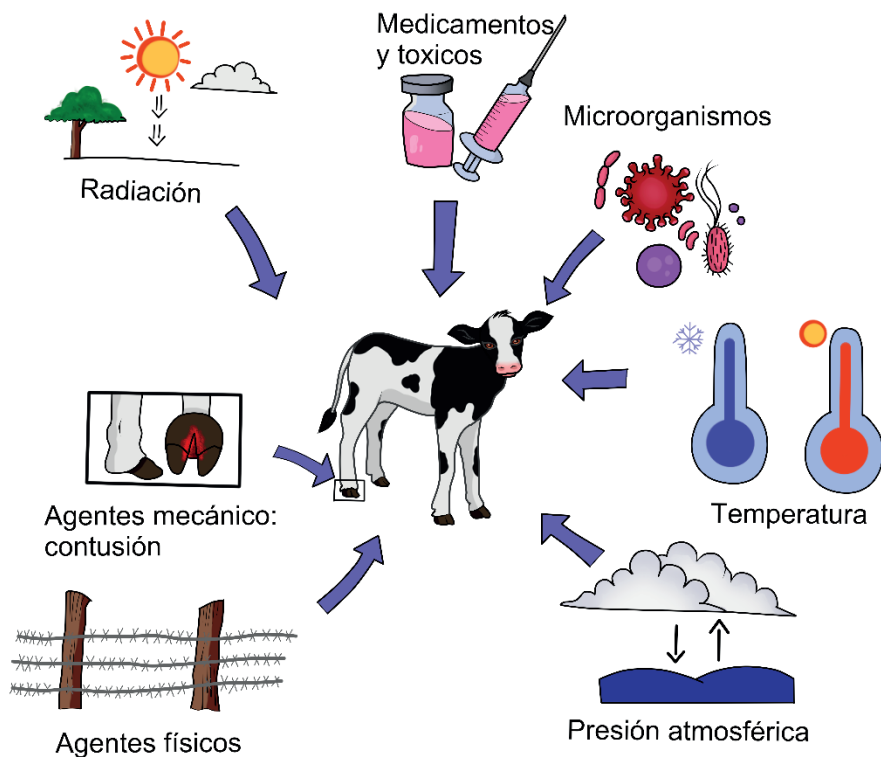
La falta de una de las libertades del bienestar animal propicia que se desarrolle un cuadro de enfermedad en el becerro (explicado en el apartado anterior). En este proceso, el cuerpo sufre una serie de cambios morfológicos o fisiológicos que conlleva la disfunción de la célula o de tejidos. El origen de la enfermedad se fundamenta en la acción patógena de agentes físicos, químicos, biológicos, radiactivos y genéticos. Pero, para que esto ocurra, debe interactuar una serie de factores que conllevarán al desarrollo de eventos que culminarán con la presencia de la enfermedad. Estos factores se pueden dividir en dos: factores predisponentes y factores desencadenantes, los cuales podrían tener su origen dentro del animal, es decir que surjan a partir de la propia naturaleza de existir en un momento exacto, o bien, que sea un factor externo el que estimule su aparición (factores intrínsecos y extrínsecos, respectivamente).

El factor predisponente es el que hace que haya cierta probabilidad de que ocurra alguna enfermedad, aunque también podría no ocurrir. Por ejemplo, un becerro joven predispone a que se enferme de diarreas o neumonías, esto debido principalmente al consumo de calostro y la inmadurez del sistema inmune, aunado a eventos estresantes como el térmico o bien el destete; aun así, no necesariamente se enferma. En este ejemplo, el factor predisponente es la edad, el cual es un factor predisponente intrínseco, pues la edad forma parte natural del becerro. Otros factores predisponentes intrínsecos son: el sexo, el color, la especie, la raza, entre otros. En el mismo ejemplo, se puede observar que la temperatura podría causar enfermedad, si es muy alta podría ocasionar deshidratación alterando la función celular o bien la regulación del sistema inmune al modificar la activación del $\text{TNF-}\alpha$ y de citoquinas pro

inflamatorias (Bagath *et al.*, 2019). Si es muy bajo, podría causar parálisis de los cilios del epitelio respiratorio, disminuyendo el sistema de defensa del mismo y propiciando el desarrollo de bronconeumonías. En este ejemplo, la temperatura es un factor predisponente extrínseco. Hay que enfatizar que, aunque haya calor, no necesariamente se va a deshidratar. Y lo mismo, si hace frío, no obligatoriamente va a desarrollar una bronconeumonía, porque solo son factores que predisponen al posible desarrollo de la enfermedad, pero no son determinantes.

El hecho de que el becerro sea joven o de cierta raza, tampoco quiere decir que se enfermará. Para ello, se necesita de un factor o factores que desencadenen la enfermedad; estos pueden ser físicos, químicos, biológicos o cualquier otro que sea capaz de provocar la alteración. Esto es, aunque el becerro sea joven y con un sistema inmune inmaduro, si no existe el factor desencadenante no ocurrirá la enfermedad. Aquí podemos mencionar los efectos patógenos de *Mycobacterium bovis*, las lesiones en sistema entérico por *Cryptosporidium* spp, el veneno de una serpiente, la intoxicación por algún fármaco, el golpe con un objeto en las instalaciones, la necrosis por bajas temperaturas, entre otros, es decir, cualquier elemento que por sí mismo pueda ser capaz de desencadenar una enfermedad, ya sea directa o indirectamente (figura 2). Independientemente del tipo de factor desencadenante, este tendrá repercusiones en diferentes grados (leve, moderado o severo).

Figura 2. Ejemplo de factores extrínsecos que pueden desencadenar enfermedad en los becerros



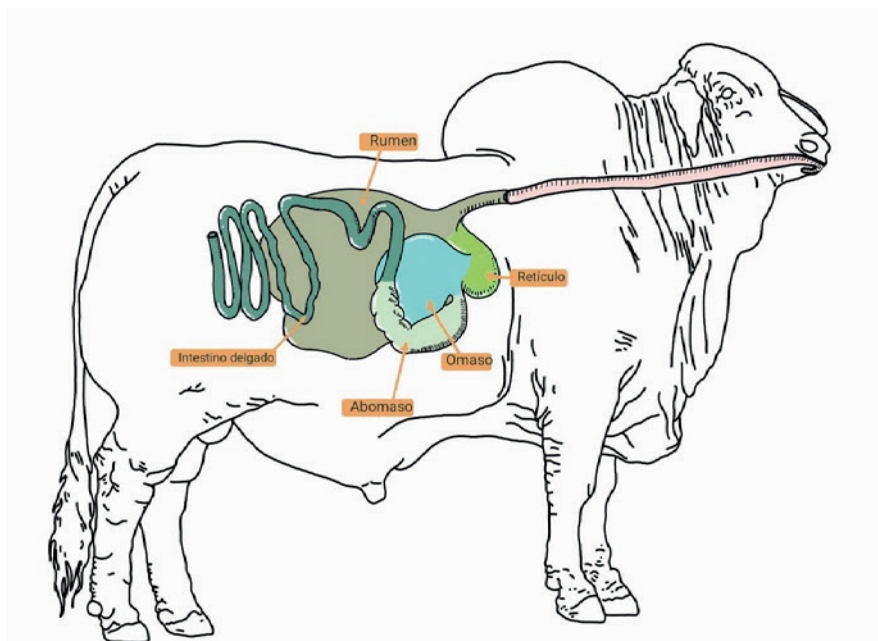
Capítulo II

Enfermedades diarreicas



En los becerros, la integridad del sistema digestivo es uno de los elementos más importantes para preservar su salud. Es a través de este sistema que consumirá el alimento, lo digerirá y aprovechará todos los nutrientes a fin de convertirlo en tejido corporal y alcanzar su máximo potencial de desarrollo. Para comprender el funcionamiento de este sistema, es necesario tomar en cuenta que el sistema digestivo de los becerros no funciona de la misma manera que el de un bovino adulto, principalmente porque el rumen aún no es eficaz; el sistema digestivo de un becerro lactante funciona como el de un animal pseudomonogástrico.

En un animal adulto, el alimento vegetal es digerido en el rumen, donde los microorganismos se encargan de degradar los azúcares más complejos de las partículas vegetales. Después, el retículo se encarga de “seleccionar” las partículas ideales que ya pueden pasar a omaso y abomaso, o bien, las que necesitan regresarse al rumen o para entrar a proceso de rumia. Posteriormente, las partículas que han sido “seleccionadas” pasan a omaso, donde se absorberá el excedente de agua y los electrolitos. Finalmente, llega al abomaso donde se produce la digestión enzimática, similar a la de los monogástricos (figura 3). Sin embargo, en una etapa inicial, los becerros no consumen forraje, su dieta es líquida a base de leche. Por lo tanto, las estructuras encargadas de la digestión como el rumen y el retículo no tienen una función relevante. Así, la leche que consume el becerro pasa directamente a abomaso a través de un surco reticular conocido como gotera esofágica. De hecho, cuando la gotera esofágica no realiza correctamente su función se producen alteraciones en rumen, como se verá más adelante.

Figura 3. Pre estómagos en un animal bovino adulto

Nota: El alimento ingerido pasa de la cavidad oral al esófago para llegar al rumen, la estructura más grande donde se encuentran microorganismos, que funciona como una cámara de fermentación donde se digiere el tejido vegetal. Cuando la partícula disminuye de tamaño, pasa al retículo, el cual puede regresar el alimento para volver a ser digerido o pasar al omaso, donde se absorbe la mayor cantidad de agua. Finalmente, llega al abomaso, el cual contiene glándulas y se encarga de la digestión enzimática, similar al estómago de los monogástricos.

Cualquier alteración que ocurra en el tracto alimentario del becerro repercutirá en la salud y el crecimiento del animal, pudiendo provocar la muerte. Desafortunadamente, el aparato digestivo es uno de los sistemas más susceptibles de alterarse en los primeros días de vida, por razones como la inmadurez del sistema inmune celular y humoral, la microbiota intestinal, que apenas comienza a establecerse; las enzimas digestivas, que pudieran no estar presentes o ser insuficientes; o bien, por las alteraciones en los componentes de

los alimentos como el calostro. Aunado a esto, hay que tomar en cuenta que todo lo que el becerro consuma se tratará de absorber, incluyendo la gran variedad de patógenos que ingresan por el alimento o el contacto con su entorno. Estos patógenos, probablemente, causarán diarrea a través de diferentes mecanismos.

Mecanismos de diarrea

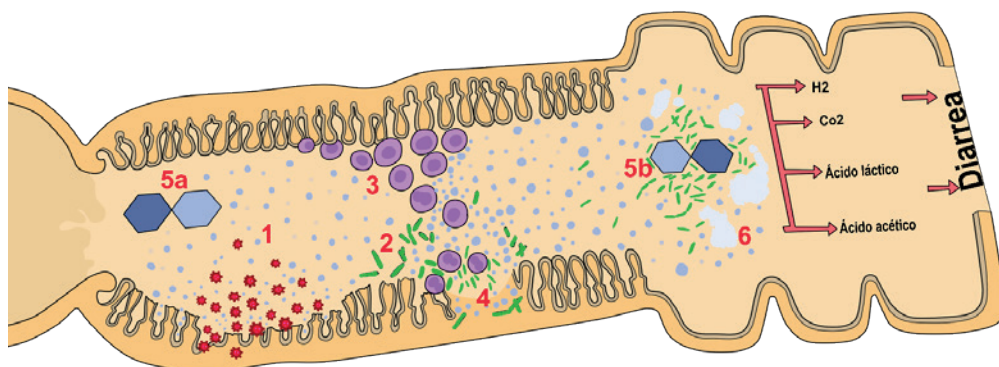
Muchos de los elementos biológicos, químicos o metabólicos que ingresan al sistema digestivo tienen el potencial de causar diarrea, el síntoma más evidente de alteración en este sistema. La diarrea se caracteriza por el aumento en la frecuencia y el volumen de las heces, las cuales se vuelven líquidas debido a la incorporación de una elevada cantidad de fluidos que se pierden. Este contenido en el lumen intestinal puede fermentarse, produciendo gases que causan distensión intestinal. Como respuesta, el sistema nervioso parasimpático y los plexos mesentéricos inducen contracciones y relajaciones del músculo liso, intensificando el peristaltismo en términos de tasa, frecuencia e intensidad, conocido como hipermotilidad.

En algunos casos, la hipermotilidad puede no estar asociada con distensión intestinal derivada del consumo de alimentos, sino causada por toxinas o irritación de la mucosa entérica, lo que también puede inducir diarrea. El aumento en la motilidad intestinal conlleva una absorción deficiente del contenido del lumen debido a su rápida expulsión, agravando así el problema. Cuando la diarrea afecta a becerros, especialmente durante los primeros dos meses de vida, se denomina “diarrea indiferenciada de los becerros”.

Las diarreas se pueden clasificar en dos tipos: inflamatorias y no inflamatorias. Las diarreas inflamatorias se desarrollan cuando un agente biológico generalmente, invade directamente el tejido activando citocinas o estimulando la producción de citotoxinas, desencadenando una respuesta inflamatoria (por ejemplo, la patogenicidad de *Salmonella* spp.). Por otro lado, las diarreas no inflamatorias no destruyen las células y su mecanismo de diarrea es mediante el aumento de la ósmosis o la alteración de la función celular (como en el caso de *Escherichia coli* enterotóxica). Los mecanismos que ocurren en las diarreas son los siguientes (Zachary, 2022):

- *Mala absorción:* Se presenta cuando hay un daño a las células entéricas y que puede llegar a la lámina propia, impidiendo la absorción. Este daño provoca que se pierdan enzimas digestivas, se evita la absorción de sales biliares, ácidos grasos, entre otros. La acumulación de estos elementos dentro del espacio intestinal (por su falta de absorción) incita a la secreción de líquido por ósmosis al lumen del intestino, provocando diarrea. Algunos ejemplos de microorganismos que provocan este tipo de alteración son: coronavirus o rotavirus.
- *Hipersecreción:* En este mecanismo aumenta la secreción de líquidos al intestino, sin que necesariamente se destruya la célula. Esto ocurre por la modificación del Regulador Transmembrana de Fibrosis Quística (RTFQ) haciendo que haya hipersecreción de cloro (Cl⁻). La regulación del RTFQ está dada por el Adenosín Monofosfato cíclico (AMPC). El resultado es la salida de agua y electrolitos *per se*, provocando una diarrea altamente acuosa que causa una grave deshidratación. Algunas toxinas de bacterias, prostanoïdes y quinasas pueden aumentar la actividad del AMPC, lo que altera el RTFQ que, a su vez, hipersecreta electrolitos. Por otro lado, los iones de calcio, a través de la interacción de la acetilcolina con los receptores muscarínicos epiteliales, también pueden abrir los canales de Cl⁻ provocando su expulsión. Por citar algunos ejemplos de agentes que provocan esta alteración son: *E. coli* y algunas neoplasias (Trigo & Germán, 2015; Zachary, 2017). Los mecanismos de diarrea se pueden graficar en la figura 4.

Figura 4. Ilustración de algunos mecanismos de la diarrea en becerros



Nota: Algunos agentes como los virus pueden destruir parte de las vellosidades (1). Este daño puede ser aprovechado por bacterias oportunistas para crecer y liberar sus mecanismos de patogenicidad (2). El daño producido también puede hacer que algunos protozoarios dañen a los enterocitos (3). Si el daño ocurre solo en las puntas de las vellosidades y las criptas intestinales se mantienen funcionando, estas continuarán su liberación de líquidos a la luz del intestino (4). Esta circunstancia provocará que el alimento y las sales digestivas que ingresen al intestino (5a) no puedan ser digeridos y la motilidad los mueva de manera distal hasta llegar al intestino grueso (5b). En esta parte, el alimento no digerido será fermentado por las bacterias produciendo derivados de H_2 , CO_2 , ácido láctico, ácido acético, entre otros, y gases (6). La presencia del alimento hará que por ósmosis se muevan líquidos hacia el lumen intestinal agravando la deshidratación. Algunas toxinas pueden estimular la liberación de fluidos del enterocito hacia el intestino, sin destruir la célula, provocando una diarrea hipersecretora.

Clasificación de las diarreas infecciosas

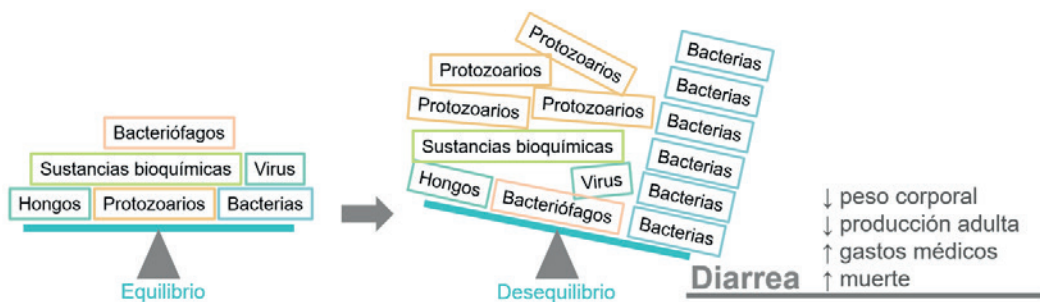
DIARREAS BACTERIANAS

Sin duda, la industria ganadera ha mejorado sus prácticas en los últimos años. Sin embargo, las diarreas en becerros se mantienen como el principal problema en neonatos. Las consecuencias son un elevado costo económico por gastos médicos, la pérdida de peso corporal, y la disminución de la producción adulta

relacionada con la enfermedad en su etapa neonatal, principalmente, por las secuelas derivadas de las lesiones en el tracto digestivo a causa de las lesiones.

La forma de presentación de las diarreas de origen biológico se conoce gracias a las investigaciones desarrolladas a finales del siglo pasado e inicios del presente, aunque aún hay muchas lagunas por dilucidar en el conocimiento respecto al desarrollo de estas enfermedades. En este apartado, se presentan las principales bacterias causantes de diarreas. No obstante, el sistema digestivo cuenta con un complejo microbiológico conocido como microbiota. Aquí interactúan bacterias, virus, hongos, protozoarios, bacteriófagos y otras sustancias bioquímicas. Una alteración de cualquiera de estos elementos, altera todo el sistema funcional. Por lo tanto, en los cuadros de diarrea habrá un agente etiológico que sea el que inicie el trastorno, pero también habrá otros microorganismos oportunistas que también causarán daño (figura 5). Esto es de vital importancia en el momento de tomar decisiones para hacer el diagnóstico. Algunas de las principales enfermedades bacterianas son las siguientes:

Figura 5. Representación de las consecuencias del desequilibrio en la microbiota intestinal



Nota: Dentro del intestino existe un equilibrio delicado entre sus componentes. Cuando uno de ellos, como las bacterias oportunistas, aumenta su multiplicación, se produce un desequilibrio que afecta a otros microorganismos. Esto puede resultar en diarrea, con consecuencias como la pérdida de peso corporal, la reducción de la producción en la etapa adulta, el aumento de los gastos en tratamientos médicos y, en casos extremos, la muerte de los animales.

Colibacilosis

Agente causal: La colibacilosis es una enfermedad entérica causada por cualquier grupo de bacterias de *Escherichia coli*, un bacilo gram negativo. Estos microorganismos constituyen uno de los orígenes más comunes de diarrea en becerros, principalmente en el primer mes de vida. Puede ocurrir tan tempranamente como en los primeros cuatro días de nacido, aunque también puede desarrollarse en cualquier etapa del crecimiento. Según el tipo de *E. coli* que cause el cuadro entérico, será el desarrollo y la resolución del mismo.

E. coli es un microorganismo comensal del sistema entérico; pero existe un grupo de ellos que son capaces de causar enfermedad. El grupo se subdivide en varios patotipos caracterizados por factores asociados a la virulencia y a los mecanismos de patogenicidad. Estos patotipos causantes de diarreas se dividen en seis; de estos, *E. coli* enterotoxigénica (ECET) es el principal agente aislado en los casos de diarrea en becerros; *E. coli* enteropatógena (ECEP) y *E. coli* enterohemorrágica (EHEC) (subgrupo del patotipo *E. coli* shigatoxigénico/ECST) también suelen aislarse en las heces diarreicas de animales sanos y enfermos, aunque aún hay controversia entre algunos autores respecto a su papel en la enfermedad. Los otros tres patotipos: *E. coli* enteroagregativa (ECEA), *E. coli* difusamente adherente (ECDA) y *E. coli* enteroinvasiva (ECEI), son menos frecuentes en las diarreas de los bovinos (Croxen *et al.*, 2013).

Patogenia: Como se ha mencionado, *E. coli* es un patógeno, pero también habita como comensal del tracto digestivo. El mecanismo de patogenicidad varía dependiendo del patotipo del que se trate. Regularmente, inicia a partir de una ingestión elevada de carga bacteriana en el alimento o en el medio ambiente en el que el becerro se encuentre, o bien, por una alteración dentro del tracto gastrointestinal que propicia su rápido crecimiento. Aunque todos los patotipos son importantes, desde un punto de vista epidemiológico, la patogenia de los tres patotipos más frecuentes se explica a continuación:

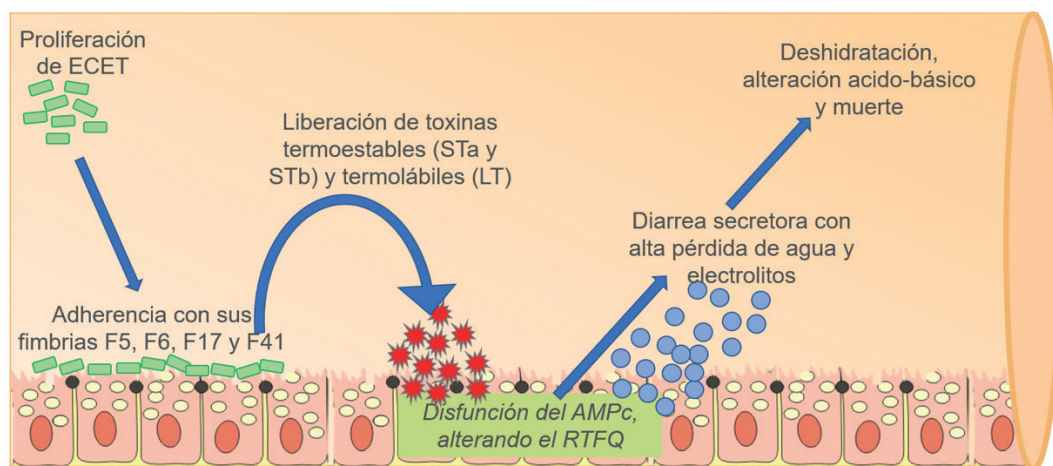
***E. coli* enterotoxigénica (ECET)**

A esta bacteria se le asocia con los mayores casos de colibacilosis en becerros. Una vez que se ingiere en grandes cantidades, la bacteria inicia su proliferación en el lumen intestinal, lo que hace que las bacterias se adhieran a la carpeta mucociliar. Esta adherencia se logra gracias a una estructura del

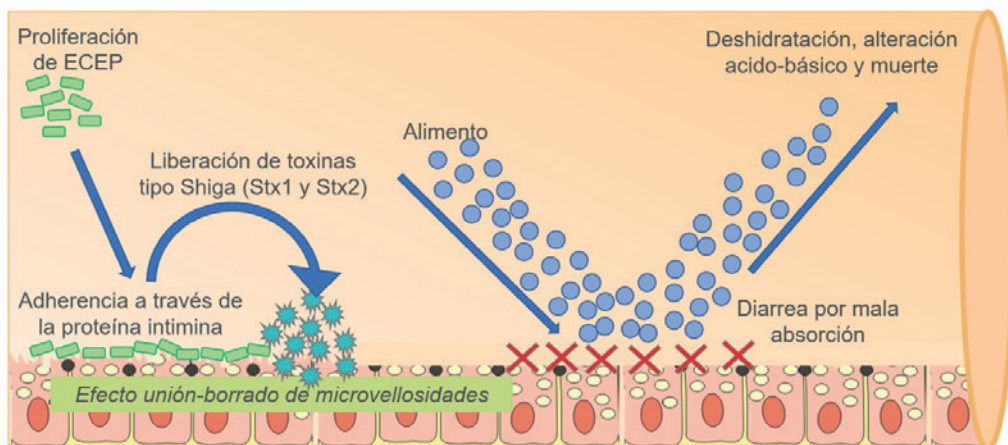
patógeno llamada fimbria, la cual puede detectar las partes del enterocito que le servirán como receptor y unirse firmemente. Por lo tanto, esta estructura juega un papel relevante en su patogenia; dentro de las fimbrias más relevantes figuran la F5, F6, F17 y F41. Después que ha colonizado los enterocitos y la bacteria se ha adherido a la célula, esta procede a liberar sus toxinas, que son las responsables directas de la diarrea. Las toxinas están divididas en dos grupos: toxinas termoestables (*STa* y *STb*) y toxinas termolábiles (*LT*) (Ramos *et al.*, 2020). Estas toxinas provocan una disfunción en la regulación del AMPc, alterando, a su vez, el RTFQ. El resultado es una diarrea secretora (ver mecanismos de diarrea: hipersecreción) con alta pérdida de agua y electrolitos. Esta pérdida de fluidos provoca una intensa diarrea profusa que puede deshidratar gravemente al becerro, alterar el equilibrio ácido-básico, y provocar la muerte en pocas horas (figura 6).

E. coli Enteropatógena (ECEP) y *E. coli* Enterohemorrágica (ECEH). Estos dos patotipos se han aislado en animales enfermos y sanos, por lo que su injerencia en el desarrollo de la enfermedad es contradictoria. En relación con la patogenicidad de ECEP se da, de igual manera, a través de la ingestión o proliferación en intestino y su posterior liberación de toxinas tipo Shiga (*Stx1* y *Stx2*), con mecanismos de patogenicidad similares. La adhesión, a través de la proteína intimina, provoca que la punta de las vellosidades intestinales se destruya (efecto unión-borrado), lo que conlleva a la producción de diarrea por mala absorción. La deshidratación que se origina provoca la pérdida del volumen sanguíneo que puede desencadenar en choque hipovolémico, o bien, desarrollar acidosis metabólica; en ambos casos puede culminar con la muerte del animal (figura 7). Sus efectos en becerros se observan entre la segunda semana y los dos meses, en ocasiones con mayor frecuencia a las cuatro semanas (Awad *et al.*, 2020; Barreto & Rodríguez, 2021).

Figura 6. Representación gráfica de la patogenia de ECET en los enterocitos



Nota: La proliferación de ECET provoca la colonización del epitelio intestinal. La bacteria se adhiere a los enterocitos mediante sus fimbrias y posteriormente libera toxinas termoestables y termolábiles. Estas toxinas causan la disfunción del AMPc y el RTFQ, lo que lleva a las células a perder grandes cantidades de agua y electrolitos, provocando diarrea secretora. Esta diarrea, a su vez, causa deshidratación, alteraciones del equilibrio ácido-base y, finalmente, la muerte del becerro.

Figura 7. Representación gráfica de la patogenia de ECEP en los enterocitos

Nota: La patogenia de ECEP comienza con la proliferación de la bacteria en el lumen intestinal, donde se une a los enterocitos a través de la proteína intimina. Luego libera toxinas tipo Shiga, que destruyen las vellosidades, produciendo el efecto de unión-borrado. Sin enterocitos funcionales, el alimento no puede ser absorbido, lo que resulta en diarrea por mala absorción, pudiendo llevar a la deshidratación y, eventualmente, a la muerte del animal.

Diagnóstico: En un cuadro de diarrea, suele ser común que se encuentre más de un agente involucrado. Por lo tanto, los signos no son específicos y es necesario revisar la historia clínica y las lesiones para poder acercarnos al diagnóstico etiológico, el cual podrá ser confirmado con los hallazgos en el laboratorio a través de la toma y el envío de muestras. Aun así, es muy probable que en un cuadro diarreico esté involucrada alguna variedad de *E. coli*. De hecho, algunos estudios lo responsabilizan en > 60 % de las diarreas en becerros (El-Seedy *et al.*, 2016), ya sea como agente primario o como parte de una coinfección.

Los signos clínicos de la colibacilosis se presentan, regularmente, en las primeras cuatro semanas, siendo más comunes durante los primeros días de vida. Aunque los signos que se expresen dependen, en gran medida, del estado del sistema inmune del animal, así como la eficacia del calostro absorbido;

la presencia de diarrea profusa y amarillenta suele ser el signo más relevante. En el caso de los sistemas extensivos, donde no es posible vigilar al becerro a todas horas (en comparación con los sistemas intensivos), la diarrea se evidencia por la presencia de heces diarreicas frescas y secas en la zona perianal y la parte anterior de la cola. Los becerros pueden tener fiebre, deshidratación y si el problema avanza, podrían desarrollarse otras enfermedades oportunistas entéricas o respiratorias. También se presenta inapetencia, debilidad, apatía y postración.

A la necropsia y en cavidad abdominal, se pueden observar lesiones en la primera porción del intestino delgado, donde la serosa intestinal podrá verse distendida por la acumulación de gas, y al incidir en el lumen, observar la presencia de contenido amarillento e inflamación de la mucosa, principalmente en duodeno y yeyuno, aunque también puede extenderse a otras áreas, especialmente si hay interacción con otras bacterias. El tipo de diarrea suele ser muy acuosa, con un contenido fecal amarillento. Si la bacteria involucrada es ECET podría no haber inflamación, aunque depende si hay coinfección con otras bacterias. En ocasiones, podría encontrarse artritis y onfaloflebitis, además de daño hepático, que pudiera estar relacionado directamente con colibacilosis. Si esto ocurre, debe considerarse que son varios patotipos de *E. coli* los que están involucrados en el caso clínico.

Para el diagnóstico en laboratorio, se deben tomar muestras de heces para su cultivo o pruebas de PCR (Reacción en Cadena de la Polimerasa) así como de fragmentos del intestino afectado (véase: “Toma y envío de muestras” en el capítulo VI). En un cuadro de colibacilosis, la PCR es una de las herramientas más valiosas, pues hay que recordar que un gran porcentaje de las coliformes en el lumen intestinal no son patogénicas. Así pues, la serotipificación de material genético podría dar un diagnóstico certero acerca del patotipo de *E. coli* presente.

Salmonelosis

Agente causal: La salmonelosis es una enfermedad bacteriana causada por la bacteria gram negativa *Salmonella* spp. Esta bacteria es un bacilo móvil, aerobio y anaerobio facultativo, no esporula y es de fácil adaptación, incluso en medios como las sales biliares, lo cual ha servido como herramienta en

el diagnóstico de laboratorio. Se han aislado más de 2500 serotipos de *Salmonella*. En becerros, desde el punto de vista clínico, las más importantes son *Salmonella enterica*, sub especie *enterica*, principalmente sus serovariedades Typhymurium, Enteritidis y Dublin. A su vez, estas serovariedades están clasificados según sus antígenos superficiales (antígenos O) o bien, sus antígenos flagelares (antígeno H). Dado el nombre largo que se forma si se fuera específico al momento de nombrarla, se nombran por practicidad como *Salmonella* Typhymurium o *Salmonella* Dublin (la falta de cursivas en la segunda palabra hace referencia a que no es una especie sino una serovariedad).

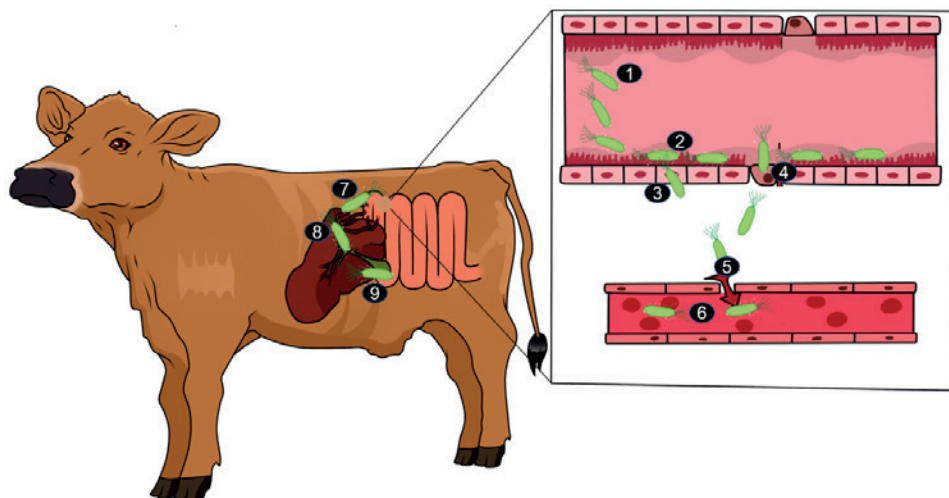
Patogenia: El proceso inicia después de la infección a través de la ruta fecal-oral, que le permite llegar al intestino. Una vez ahí, comienza a dividirse e inicia su actividad patógena a través de sus movimientos flagelares. Esto le permite alcanzar la mucosa entérica donde utiliza sus fimbrias como mecanismo de virulencia para interactuar con la célula. Estas estructuras, que utiliza como mecanismos de patogenicidad, se sitúan como componentes de su membrana bacteriana. Si algún leucocito trata de fagocitarla, este proceso no se lleva a cabo exitosamente porque en su membrana contiene otros factores de virulencia que evitan la fagocitosis, como los lipopolisacáridos y las proteínas OmpC y OmpF; así, la bacteria puede evitar ser destruida por las células del sistema inmune. Este microorganismo también puede utilizar el hierro que contienen las células a través de la enterobactina, una molécula que elimina el hierro de las células para ser aprovechado por esta bacteria y seguir invadiendo (Muktar *et al.*, 2015).

Luego que la bacteria se une al enterocito, activa el sistema de secreción tipo III (T3SS) que induce a ser fagocitado por la célula; de esta manera, logra ingresar al citoplasma. Ya dentro, libera toxinas, como las proteínas efectoras SipB, que provocan la interrupción de la transducción de señales ocasionando la alteración de las funciones celulares que provocan la lisis de la célula. La destrucción de los enterocitos se extiende y la infección llega a la lámina propia, donde interactúa con sus componentes dañando especialmente a los vasos sanguíneos. El daño al endotelio vascular provoca vasculitis, salida de exudado fibrinoso y trombosis (Trigo & Germán, 2015). En casos crónicos, estos eventos causan ulceración botonosa fibrinoide en el intestino, aunque las lesiones dependerán del tipo de salmonela involucrada. Si la bacteria continúa

con su invasión a los vasos sanguíneos producirá sepsis y le permitirá llegar al hígado, donde también provocará la muerte de las células causando focos necróticos. Posteriormente, a través de los canales biliares, puede llegar a la vesícula biliar, y de ahí regresar al intestino, donde continuará su invasión y su multiplicación. *Salmonella* spp. también puede penetrar las células M del intestino e ingresar al sistema linfoide alcanzando los linfonodos mesentéricos y continuar su invasión a otros órganos y estructuras del sistema linfático (Zachary, 2022) (figura 8).

El daño ocasionado por *Salmonella* spp. en toda la mucosa intestinal evita la absorción del contenido alimentario, sales y enzimas digestivas produciendo diarreas acuosas, catarrales, fibrinosas o incluso, sanguinolentas. La pérdida de sangre y fluidos provoca que el animal se deshidrate pudiendo morir de un choque hipovolémico. En el proceso de infección, la bacteria libera lipopolisacáridos (LPS) de su pared celular; estas funcionan como endotoxinas capaces de causar una hipersensibilidad que puede culminar con la muerte; y, activar el factor XII de la cascada de la coagulación por la vía intrínseca, provocando la formación de fibrina y culminando con una coagulación intravascular diseminada. Si el animal no muere y logra recuperarse, este podría quedar como portador de la bacteria, eliminándola de forma intermitente (especialmente *S. Dublin*), lo que puede ser un foco de contagio para otros individuos y reincidir la enfermedad en el hato. La transmisión de este patógeno puede darse por contacto directo, en instalaciones mal desinfectadas o en presencia de moscas.

Figura 8. Representación gráfica del mecanismo patógeno de *Salmonella* spp. en los enterocitos



Nota: La patogenia de *Salmonella* spp. comienza con su proliferación en el intestino (1).

Gracias a sus flagelos, puede atravesar la capa de moco y alcanzar los enterocitos (2), donde activa el sistema de secreción tipo III, que induce su fagocitosis por la célula. Una vez dentro, sus proteínas efectoras SipB interrumpen la transducción de señales celulares, provocando la muerte de las células (3) y permitiendo que la bacteria alcance la vasculatura de la lámina propia (5). También, puede ingresar a través de las células M, desprovistas de moco, donde inhibe su fagocitosis y las atraviesa (4). Posteriormente, a través de la vena porta (6, 7) o de leucocitos infectados, puede llegar al hígado (8), donde prolifera y se disemina a la vesícula biliar (9). La bacteria puede reinfectar al becerro pasando de la vesícula al intestino a través del colédoco, continuando así su infección.

Diagnóstico: La historia clínica es de mucha utilidad para enfocar el diagnóstico. Por ejemplo, a diferencia de *E. coli*, *Salmonella* spp. tiene a producir cuadros diarreicos a una edad más avanzada. Se ha visto que el pico de casos diarreicos ocurre entre el primer y el tercer mes de vida. Si la presentación de la enfermedad se limita solo a la diarrea (al menos al inicio) es probable que el agente involucrado sea *S. Typhimurium*, a diferencia de *S. Dublin* que, además

de ocasionar diarrea, también produce presentaciones sistémicas. En casos de sepsis, es posible observar signos respiratorios e incluso producir neumonía si la deshidratación se prolonga (la deshidratación hace más denso el moco alterando el movimiento ciliar de las células cilíndricas y con ello disminuye la función de defensa del tracto respiratorio). Incluso, en casos crónicos y como parte de una reacción inmunomediada, podrían observarse descamaciones y necrosis en cola y orejas (Guizelini *et al.*, 2020).

La prevalencia de *Salmonella* spp. en un brote de diarreas varía con la zona geográfica y las medidas de higiene. El porcentaje promedio en reportes previos, lo sitúa en alrededor de 20 %. De este porcentaje, la serovariedad menos frecuente es *S. Dublin* con 10 %, aproximadamente; el resto se distribuye entre las otras *Salmonelas*, principalmente *S. Typhimurium* (El-Seedy *et al.*, 2016).

Dependiendo del cuadro clínico, son las lesiones a la necropsia. Regularmente se observa cianosis en mucosas, poliserositis fibrinosa y hemorragias como petequias atribuibles a coagulación intravascular diseminada. Al incidir en cavidad abdominal se observa edematización de íleon, ciego y colon que, al incidir en la mucosa, puede observarse ileotiflitis y colitis. El contenido del lumen intestinal es fibrinoso, catarral y en ocasiones con contenido hemorrágico. Hay agrandamiento de linfonodos mesentéricos y podría haber hepatitis con zonas necróticas multifocales.

Para el análisis de laboratorio, se puede recurrir al aislamiento bacteriológico. Para lo cual se toman muestras de las zonas lesionadas, especialmente de intestino (íleon, ciego y colon) además de contenido biliar. El mismo procedimiento puede realizarse para el análisis de muestras por PCR. Si se requiere estudio histopatológico, se toman muestras de los tejidos dañados previamente mencionados, especialmente de íleon, ciego e hígado (véase: “Toma y envío de muestras” en el capítulo vi).

En animales vivos, ocasionalmente podría no encontrarse *Salmonella* spp. en heces. Pero, no debería ser motivo para descartar esta bacteria, porque si el animal es portador, este no lo excretará en forma continua. Si es el caso, la ausencia de *Salmonella* spp. en heces puede ser por: (1) El animal es portador y su eliminación es discontinua, o bien, está en un cuadro de sepsis y la bacteria no se está eliminando por heces; (2) la bacteria está en intestino, pero en

bajas cantidades, lo que, al diluirse con las heces y el resto de contenido intestinal, podría suceder que no crezca en el cultivo bacteriano; y (3) no es portador. Para estos casos, debería utilizarse un caldo enriquecedor o utilizar pruebas más sensibles como la PCR. Es recomendable complementar el diagnóstico con una muestra sanguínea para PCR o ELISA, que puede ser de mucha utilidad (Guizelini *et al.*, 2020).

Clostridiasis

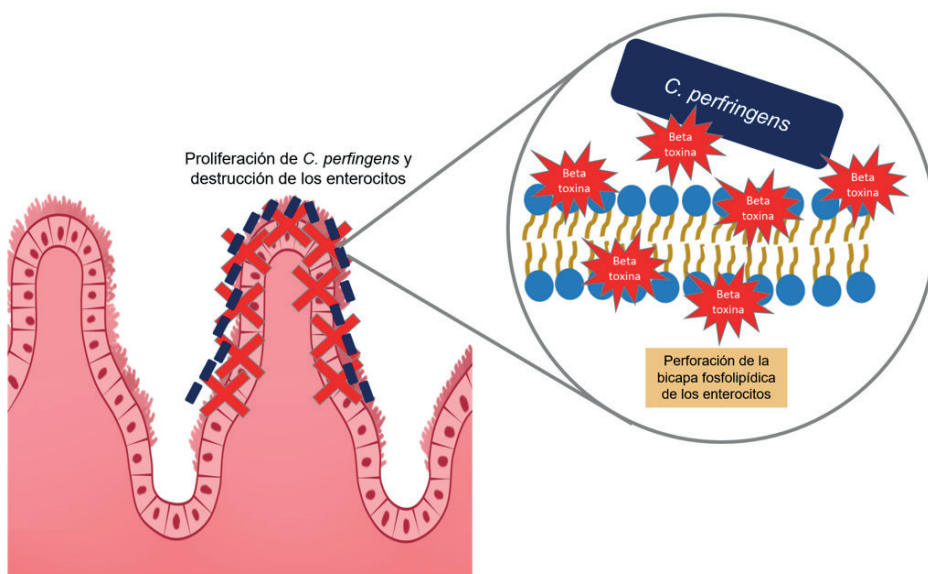
Agente causal: La clostridiasis es una enfermedad causada por cualquier miembro del género *Clostridium* spp., que es un bacilo anaerobio gram positivo productor de esporas. Dentro de este grupo existen diversas especies que, aunque comparten el mismo género, difieren en el mecanismo de patogenicidad. Aunque en el ganado adulto suele ser habitual encontrar otras especies del complejo clostridial, en los becerros neonatos la especie que se encuentra con más frecuencia es *Clostridium perfringens*. A su vez, esta bacteria se divide en cinco tipos, que se identifican con las letras: A, B, C, D y E. Dependiendo de las toxinas que se produzcan, estas pueden ser: toxina alfa (CPA), beta (CPB), épsilon (ETX) e iota (ι TX). De acuerdo con lo anterior, el patógeno responsable de las diarreas en los becerros es *C. perfringens* tipo C, el cual produce, principalmente las toxinas alfa y beta (García *et al.*, 2013). Aunque es un patógeno importante y agresivo, este bacilo puede encontrarse en el medio ambiente. Incluso forma parte de la microbiota intestinal de muchos mamíferos, incluyendo a los becerros.

Patogenia: Como se mencionó, *C. perfringens* tipo C es un habitante de la microbiota intestinal sin causar enfermedad. En gran medida, esta falta de patogenicidad lo da la tripsina, una enzima encargada de la digestión proteica. Este componente, que naturalmente es secretado por el páncreas y liberado en el tracto digestivo, inhibe la multiplicación de *C. perfringens* tipo C manteniéndolo bajo control. Sin embargo, durante los primeros días de vida, el calostro tiene un efecto inhibitor de la tripsina, lo que permite que este bacilo se multiplique y ejerza su patogenicidad. Si la enfermedad se presenta a una edad mayor, entonces, podría sospecharse de alguna deficiencia de tripsina por enfermedad pancreática; obstrucción, neoplasia, entre otros.

Cualquiera que sea la causa de la infección, una vez que este bacilo se ha multiplicado, produce la liberación de sus toxinas. De ellas, a la que se le

atribuyen los principales daños que caracterizan esta enfermedad es la beta toxina. Esta molécula necrotizante se caracteriza por causar hidrólisis de los fosfolípidos de la membrana celular causando su perforación; el daño producido eventualmente conlleva a la necrosis de la célula (García *et al.*, 2013) (figura 9). Los daños ocasionados por esta bacteria generalmente son graves y llegan a la lámina propia donde alcanza los vasos sanguíneos. La consecuencia es una vasculitis necrotizante con hemorragia, así como la salida de fibrina y formación de microtrombos. La exposición de los vasos sanguíneos al intestino puede provocar el ingreso de otros microorganismos y producir sepsis y choque. Además, la pérdida de sangre y la salida de líquidos pueden provocar la muerte del animal.

Figura 9. Representación gráfica del mecanismo patógeno de *C. perfringens* tipo C



Nota: El daño a los enterocitos ocurre debido a las toxinas, que hidrolizan los fosfolípidos de la membrana celular, provocando su perforación y la muerte de la célula.

Diagnóstico: Debido a que, en gran medida, el desarrollo de la enfermedad se produce por el efecto inhibitor de la tripsina por parte del calostro, los

animales más afectados son neonatos en sus primeros días. Al menos que la enfermedad subyacente sea una enfermedad pancreática o la obstrucción del colédoco a cualquier edad. Por lo tanto, estos datos deben considerarse como un primer acercamiento al diagnóstico de la enfermedad.

Para un diagnóstico certero de este bacilo, a diferencia de *E. coli* o *Salmonella* spp., no es viable tratar de cultivarlo, debido a las condiciones específicas de crecimiento anaerobio que necesita. La mejor forma de llegar al diagnóstico es por medio de la identificación de la toxina, la cual se puede hacer de dos formas: directa e indirecta. La forma directa es la mejor opción y consiste en la identificación, a través de PCR, del tipo de toxina que se encuentra en las muestras. La forma indirecta es por medio de la identificación de las lesiones que provoca dicha toxina, a través de un estudio histopatológico o de inmunohistoquímica.

En la necropsia pueden encontrarse signos de deshidratación (falta de turgencia de la piel, ojos hundidos, etc.) y necrohemorragias en la mucosa de la primera porción del intestino delgado (principalmente en duodeno y yeyuno). Debido al daño de la toxina en los vasos sanguíneos de la lámina propia, es posible encontrar pseudomembranas fibrinonecróticas. Las muestras se tomarán de contenido en el lumen intestinal si se quieren correr pruebas de PCR o de fragmentos de tejidos en las zonas dañadas, para su estudio histopatológico (véase: “Toma y envío de muestras” en el capítulo vi).

Diarreas virales

Los virus son agentes que, al igual que las bacterias, pueden causar enfermedades entéricas. En los becerros, existen varios patógenos virales que pueden alterar este sistema. Por mencionar algunos: el torovirus bovino, norovirus bovino, nebovirus bovino, astrovirus bovino, kobuvirus bovino, entre otros. De estos, los más importantes y frecuentes de encontrar en una infección diarreaica son: rotavirus bovino y coronavirus bovino (Cho & Yoon, 2014).

Por sí solos, los virus anteriormente mencionados tienen la capacidad de causar lesiones a las microvellosidades. No obstante, a nivel de campo esta acción patógena propiciará un desequilibrio del crecimiento de otros microorganismos, principalmente bacterias. Esto es importante de considerar debido a que, con base en lo anterior, es más frecuente encontrar infecciones

combinadas entre virus y bacterias que solo virales, lo cual debe considerarse al momento de realizar el diagnóstico. Este debe estar orientado a relacionar la presencia del patógeno del que se sospeche con la lesión observada. Habiendo mencionado lo anterior, los dos virus más frecuentes causantes de diarreas se describen a continuación.

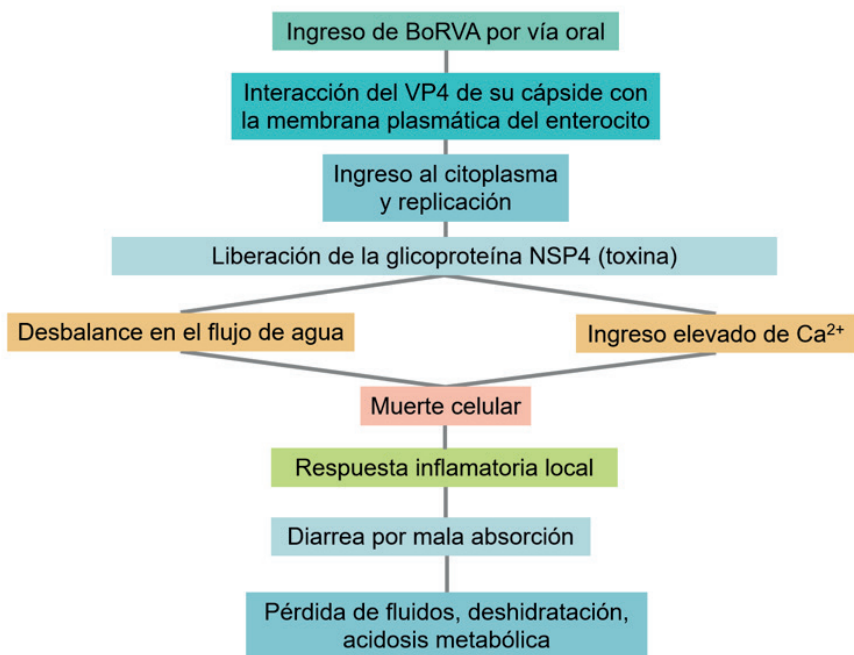
ROTAVIROSIS

Agente causal: La rotavirus es una enfermedad viral producida por rotavirus bovino. Este patógeno se encuentra dentro del género *Rotavirus* y pertenece a la familia *Reoviridae*. Es un virus desnudo con material genético ARN, es termolábil y tolera muy bien el pH del sistema digestivo. Dentro del género rotavirus existen siete serogrupos: A, B, C, D, E, F y G. El agente viral comúnmente encontrado en diarreas de los becerros es rotavirus bovino A (BoRVA). Este es un agente agresivo que produce alta morbilidad y, dependiendo del entorno, también mortalidad. En la superficie de la cápside de BoRVA se encuentra la proteína sensible a proteasa (VP4) y una glicoproteína (VP7), estructuras importantes en su patogenicidad, y según lo anterior, permite a BoRVA subclasificarse en serotipos P (VP4) o G (VP7) según la proteína o glicoproteína presente (Cho & Yoon, 2014; Liu *et al.*, 2021).

Patogenia: BoRVA ingresa por vía oral y tiene una incubación corta, 24 horas, aproximadamente. Después, utiliza las estructuras de su cápside como el VP4 para interactuar con los receptores de la membrana plasmática de la célula y unirse al enterocito. Una vez completada la unión, modifica la función de la membrana e ingresa al citoplasma donde utiliza a los organelos para comenzar su replicación (Liu *et al.*, 2021). A su vez, la glicoproteína NSP4 (no estructural) funge como una toxina viral. Esta molécula permite la entrada, sin restricciones, de calcio a la célula, lo que eleva la concentración intracelular de este mineral que, a su vez, puede activar rutas celulares que lleven a la muerte del enterocito (Cho & Yoon, 2014). Este evento también provoca un desbalance en el flujo de agua y otros nutrientes que, eventualmente, conducirán a la muerte de la célula, principalmente de las puntas de las vellosidades. El daño estructural que se provoque, más la presencia de otros microorganismos, inducirá a una respuesta inflamatoria local. Al estar inhabilitados los enterocitos para ejercer su función, en consecuencia se produce diarrea por mala

absorción (véase mecanismos de diarrea) (Trigo & Germán, 2015), lo cual producirá una pérdida de fluidos, deshidratación, acidosis metabólica y sepsis, si hay coinfección (figura 10). Es importante considerar que BoRVA también podría estar presente sin causar alteraciones.

Figura 10. Representación esquemática de la patogenia de BoRVA



Diagnóstico: Los casos de rotavirus son observables, regularmente, antes de la tercera semana de vida. Se cree que la presencia de la leche juega un rol importante en la presentación de la enfermedad, aunque aún no está claro su papel. Pero permite explicar la presentación de la mayoría de los casos de esta infección viral solo en becerros lactantes, además que la transferencia de anticuerpos a través del calostro también influye considerablemente. Los animales afectados presentan diarrea profusa, deshidratación, alteraciones

electrolíticas y acidosis metabólica (lo cual debe ser considerado en la implementación del plan terapéutico). Según la respuesta inmune del animal, podría sobrevivir, aunque con secuelas en la reparación de los enterocitos.

A la necropsia, en el intestino delgado pueden encontrarse distintos grados de inflamación, congestionado y/o edematizado con contenido intestinal acuoso o con exudado catarral. El diagnóstico de laboratorio puede realizarse por medio de la toma de muestra de contenido intestinal para pruebas de inmunocromatografía o por PCR. También, se pueden tomar muestras de los fragmentos dañados del tejido intestinal para su estudio histopatológico (véase: “Toma y envío de muestras” en el capítulo VI). Si está disponible, puede solicitarse estudios de inmunohistoquímica.

Coronavirosis

Agente causal: La coronavirosis bovina es una enfermedad producida por Coronavirus bovino (BCoV). Este virus tiene material genético ARN monocatenario en sentido positivo de 32 kb, capaces de codificar 16 proteínas no estructurales que regulan la síntesis y las modificaciones del ARN. En su estructura, cuenta con una envoltura lipídica donde se encuentran varias proteínas (M, E, HE y S). Este virus pertenece al género *Betacoronavirus*, subgénero *Embecovirus* de la familia *Coronaviridae* (Pratelli *et al.*, 2021).

Patogenia: La ruta de infección común es la vía fecal-oral, aunque también se ha informado la transmisión respiratoria. El parto puede ser un momento determinante, especialmente si la vaca es positiva a BCoV. En este evento, la vaca puede contagiar al becerro al momento nacer. O bien, por contacto con las heces en las instalaciones donde ocurra el nacimiento. La patogenia se asemeja a rotavirus bovino, en donde la replicación viral provoca destrucción de los enterocitos de la punta de las vellosidades, causando necrosis de las mismas.

Esta destrucción del epitelio entérico provoca la disminución de la capacidad de absorción de las vellosidades, así como de la producción de enzimas digestivas. Como consecuencia, ocurre un desbalance en la regulación de los fluidos entre el lumen y el intestino, lo que produce diarrea por mala absorción. También, se ha documentado que produce diarrea hipersecretora; sin embargo, este mecanismo no está dado por el estímulo directo a la célula de

secretar agua o electrolitos, sino más bien, porque las células de las criptas intestinales, en el proceso de reparar los enterocitos destruidos en las puntas de las vellosidades, producen un mecanismo compensatorio de hiperplasia. La actividad de estas células aumenta el volumen de fluidos depositado en el lumen intestinal, incrementando el flujo de la diarrea. Además, como el alimento que se está consumiendo no puede digerirse en su totalidad, este avanza a través del tracto digestivo, y por la acción de las bacterias, se fermenta, lo cual produce una salida de fluidos por ósmosis hacia el intestino, lo que agrava aún más el cuadro diarreico que pudiera culminar con la muerte del animal (Vlasova & Saif, 2021). El daño inicialmente ocurre en el intestino delgado; no obstante, puede extenderse también a intestino grueso. En animales que se recuperan, el virus puede seguir excretándose durante las siguientes tres semanas o más (Brunauer *et al.*, 2021).

Diagnóstico: Los casos de infección por coronavirus bovina se observan principalmente entre la primera y la tercera semana de vida, especialmente en el día 10. Las lesiones observadas son similares a las causadas por rotavirus bovino, descrito previamente. Aunque, a diferencia de rotavirus, ocasionalmente podría haber lesiones en el tracto respiratorio. Otro punto a considerar en el diagnóstico es el clima. Los estudios previos han demostrado que este agente es un virus termolábil, por lo que, cuando la temperatura y los niveles de radiación uv disminuyen, suele ser más activo. Bajo estas condiciones, los casos de coronavirus pueden aumentar hasta 60 % (Vlasova & Saif, 2021).

Al igual que rotavirus, el diagnóstico de laboratorio puede realizarse a partir de muestras de heces frescas o del contenido intestinal (si es por necropsia) para realizar pruebas de inmunocromatografía o de PCR. Para el estudio de histopatología o de inmunohistoquímica, se hace a partir de la muestra de fragmentos intestinales lesionados (véase: “Toma y envío de muestras” en el capítulo vi).

Diarreas parasitarias

El parasitismo es una condición de relación entre dos organismos, en el que uno de ellos (el parásito) obtiene beneficios del otro (el huésped). En un parasitismo ideal, el huésped no sufre grandes daños por albergar al parásito. No obstante, cuando el parásito incrementa en número, el daño a los tejidos del

huésped puede aumentar, enfermarse, presentar trastornos en los sistemas e incluso morir. Los bovinos, como huéspedes intermediarios o definitivos, son susceptibles de adquirir los tres grupos generales de parásitos: ectoparásitos, helmintos y protozoarios.

El establecimiento exitoso de muchos parásitos está condicionado por la respuesta del sistema inmune. En el caso particular de los becerros, este sistema no está del todo maduro, por lo que son altamente susceptibles a ser parasitados por cualquier grupo antes mencionado. La frecuencia de ellos depende del tipo de sistema de producción, la zona geográfica incluyendo características ambientales, así como el tipo de manejo sanitario y de medicina preventiva que se realice en la unidad de producción. Desde un punto de vista de morbilidad y mortalidad, los parásitos más importantes en becerros constituyen el grupo de los protozoarios. En este apartado se revisarán tres de los parásitos más importantes: *Cryptosporidium* spp, *Eimeria* spp. y *Giardia* spp.

Es importante aclarar que, en el apartado de criptosporidiosis, se referirá a este parásito como gregarina, pues se ha demostrado que no es una coccidia; es decir, no necesita una célula huésped obligatoria para su multiplicación. Puede completar su ciclo de vida sin una célula somática y utilizar otros medios orgánicos como el bioma de los estanques de agua (Ryan *et al.*, 2016).

CRIPTOSPORIDIOSIS

Agente causal: La criptosporidiosis es producida por especies del protozoario *Cryptosporidium* spp. Este parásito pertenece al phylum *Apicomplexa*, en la subclase *Cryptogregarina*. Esta gregarina está ampliamente distribuida en el mundo y puede invadir células de muchas especies animales incluyendo a los humanos. Se han reportado al menos 44 especies. De estas, 29 especies afectan a los mamíferos. En los becerros y en general para los bovinos, la especie más relevante es *Cryptosporidium parvum*, aunque también pueden encontrarse otras especies (Åberg *et al.*, 2020).

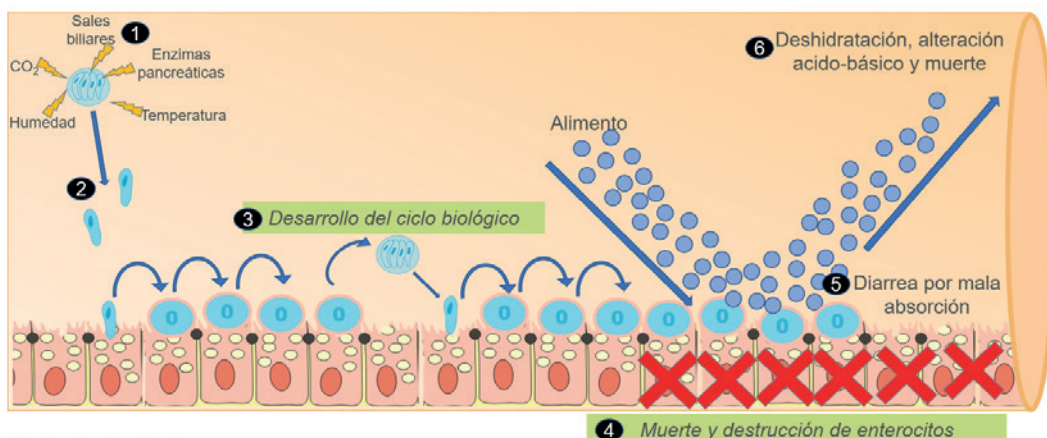
Patogenia: La vía de entrada de esta gregarina es oral a través del contacto con heces, suelo o agua. Ingresa en forma de ooquiste, resiste los jugos digestivos del abomaso y pasa al duodeno. Una vez ahí, el ooquiste tiene contacto con sales biliares, enzimas pancreáticas, CO₂, temperatura, humedad y

otros factores que detecta el protozoario para poder eclosionar y liberar sus cuatro esporozoitos (Bouزيد *et al.*, 2013).

Una vez liberados, cada esporozoito se une a la superficie de la membrana plasmática del enterocito y quedan adheridos firmemente para poder alimentarse de ella. Como el ambiente intestinal puede ser peligroso para su supervivencia, este parásito forma una vacuola parasitófora. Esta vacuola es una estructura que le permite protegerse del ambiente intestinal mientras sigue alimentándose de la célula a través de su complejo apical. El parásito se mantiene unido a la célula hasta que su crecimiento llega al estado de meronte I. En esta fase contiene ocho merozoitos (similares a los esporozoitos) que son liberados en el lumen intestinal, los cuales crean otra vacuola parasitófora y vuelven a crecer hasta formar un meronte II (Bouزيد *et al.*, 2013; Santin, 2020). El ciclo continúa y en el transcurso se formarán más merozoitos y esporozoitos. Cada una de estas estructuras es capaz de parasitar un enterocito. Regularmente y para completar el ciclo, los ooquistes liberados salen del huésped para infectar a otros individuos. En ocasiones, suele suceder que muchos ooquistes no se liberan al exterior del becerro, sino que vuelven a eclosionar dentro del mismo huésped e inicia nuevamente su ciclo biológico. Esta característica hace que los becerros tengan una infección crónica persistente.

Cada unión de los esporozoitos o merozoitos daña la membrana plasmática de los enterocitos, especialmente las del íleon, cerca del ciego, aunque también puede observarse en otras partes. Como consecuencia, la célula pierde nutrientes esenciales para su supervivencia. Además, el daño a la membrana plasmática es suficiente para alcanzar el punto de no retorno de la célula, desencadenando eventos de necrosis. Este daño intestinal provoca que el alimento que ingresa no sea digerido ni absorbido por falta de células entéricas. La acumulación de alimento sin digerir produce fermentación y crecimiento bacteriano secundario. El tipo de diarrea por *C. parvum* es por mala absorción (Figura 11). Si en la infección está presente solo *C. parvum*, el animal podría no morir; los casos graves y la presencia de mortalidad en becerros se asocian con coinfecciones bacterianas secundarias.

Figura 11. Representación gráfica del mecanismo de daño a las células intestinales por *Cryptosporidium* spp.



Nota: Una vez que el ooquiste ingresa al intestino delgado, es estimulado por las sales biliares, enzimas pancreáticas, temperatura, humedad y CO_2 del ambiente intestinal para eclosionar (1) y liberar sus esporozoitos (2). Estos esporozoitos se adhieren a las células, utilizando la membrana plasmática de los enterocitos para formar una vacuola parasitofora y continuar su ciclo biológico. Durante este proceso, se producen más merozoitos I y II, así como esporozoitos, que infectan a los enterocitos de la misma manera (3). El daño a la membrana celular provoca necrosis (4), impidiendo la absorción de nutrientes y causando diarrea por mala absorción (5). Esto puede llevar a deshidratación, desequilibrio ácido-base y, especialmente en casos de coinfección, a la muerte del animal (6).

Diagnóstico: Dado que esta gregarina es un protozoo oportunista, la historia clínica de desnutrición, inmunodepresión o enfermedades previas, puede orientar al problema. En estudios de campo se ha visto que en las diarreas por *C. parvum* se encuentran otros patógenos importantes, y es menos común encontrarlo actuando solo. Aun así, también puede producir enfermedad por sí misma e incluso llevar a la muerte del animal. Algunos signos clínicos que se presentan son: diarrea amarillenta, fiebre, inapetencia y pérdida de la condición corporal. Estos signos pueden manifestarse desde la primera semana de vida, aunque los mayores casos reportados son a la tercera semana.

Aun así, la infección puede presentarse en animales mayores, incluso en adultos, pero sin causar diarrea o bien, una diarrea leve, pues el sistema inmune limita la multiplicación del protozoario.

A la necropsia es posible encontrar lesiones, principalmente en el íleon y ciego, del cual se puede extraer material diarreico para pruebas microscópicas e identificar los ooquistes. Aunque, hay que considerar que probablemente habrá lesiones atribuibles a infecciones bacterianas secundarias. Los métodos de diagnóstico para la identificación del parásito son PCR, frotis fecal, o a través de pruebas de inmunocromatografía. También se pueden obtener muestras de tejido intestinal afectado e intacto para su estudio histopatológico (véase: “Toma y envío de muestras” en el capítulo vi).

Coccidiosis

Agente causal: La coccidiosis es una enfermedad causada por parásitos del género *Eimeria* spp. pertenecientes a la familia *Eimeriidae*. Estrictamente, las coccidias involucran también a otros parásitos como *Toxoplasma gondii*, *Neospora caninum* y *Sarcocystis*. Sin embargo, en bovinos el término “coccidia” refiere a las especies de *Eimeria*. Este microorganismo es un parásito intestinal que afecta principalmente a animales jóvenes. Y al igual que otros parásitos, pueden predisponer a una infección bacteriana secundaria.

De acuerdo con la patogenicidad y la frecuencia de casos, las dos coccidias más importantes en bovinos son: *E. bovis* y *E. zuernii*; seguidas de *E. alabamensis*; después, *E. auburnensis* y *E. ellipsoidalis*; y por último y con mínimo grado de patogenicidad: *E. brasiliensis*, *E. bukidnonensis*, *E. canadensis*, *E. cylindrica*, *E. illinoisensis*, *E. pellita*, *E. subspherica* y *E. wyomingensis* (Bangoura & Bardsley, 2020). Cada coccidia por separado puede causar alteraciones intestinales, aunque suele ser frecuente observar la interacción entre dos o más especies.

Patogenia: El proceso de patogenia de *Eimeria* spp. se asemeja, de muchas formas, a *Cryptosporidium* spp. (ver tema anterior). De hecho, ambos pertenecen al phylum *Apicomplexa*; una diferencia importante es la dinámica de su ciclo biológico. Estas coccidias realizan dos de sus fases dentro del huésped (sexual y asexual) y la tercera, fuera de él; en el medio ambiente externo es donde esporula. El comienzo de la infección se da por el consumo de heces o

agua contaminada con ooquistes de este parásito. Cuando llega al intestino, se pone en contacto con las enzimas pancreáticas, sales biliares, pepsina, temperatura y humedad. Estos elementos hacen que el ooquiste esporule y libere ocho esporozoitos (que contienen dos vesículas con cuatro esporozoitos). El mecanismo de adherencia y formación de la vacuola parasitófora es similar a *Cryptosporidium* spp. Para completar su ciclo, esta coccidia necesita salir del huésped (proceso de esporulación) para que se vuelva infectivo. Esto implica que todos los ooquistes tengan que salir obligatoriamente (a diferencia de *Cryptosporidium* spp). En condiciones de humedad y calor, el proceso de esporulación se acelera, incrementando también el número de casos de coccidiosis en becerros (Trigo & Germán, 2015; Verma *et al.*, 2018).

El conocimiento del ciclo biológico permite identificar el número de esporozoitos o merozoitos que podrán infectar a los enterocitos. En una infección inicial, la excreción de ooquistes puede alcanzar el millón por gramo de heces. El daño a los enterocitos ocurre por la disminución de nutrientes a la célula para realizar sus funciones, así como el daño a la membrana plasmática que provoca la muerte del enterocito. Además, si el daño se expande hasta la submucosa, *Eimeria* spp. puede alcanzar los vasos linfáticos y llegar a los linfonodos mesentéricos. Este daño provoca una respuesta inflamatoria para tratar de neutralizar al patógeno y reparar el tejido. Esta respuesta inmune podría tardar más que la infección activa, prolongando los signos de daño (Bangoura & Bardsley, 2020). La necrosis de la mucosa y submucosa evita que el alimento sea digerido y absorbido, lo que provoca diarrea por mala absorción además de hipersecreción de líquidos por fermentación. Como consecuencia, el becerro puede entrar en grave deshidratación o desarrollar sepsis con infección secundaria, llevándolo a la muerte.

Diagnóstico: Los signos varían de acuerdo con la especie de *Eimeria*. En ocasiones podría haber hiperemia, deshidratación, baja de peso, anemia, inapetencia, diarrea acuosa de color amarilla o bien con estrías de sangre y moco. Derivado del alto peristaltismo producto del daño en el intestino, algunos animales podrían presentar algún grado de prolapso de la mucosa anal o tenesmo. En raras ocasiones, y dependiendo del grado de invasión, pueden presentarse signos nerviosos como nistagmo y opistótono. La presencia de diarrea puede observarse de forma intermitente, con cierto grado de limitación

(condicionada, en gran medida, por la respuesta del sistema inmune). Las coccidias tienden a afectar más a animales enfermos, estresados, inmunocomprometidos (por el clima, hacinamiento o destete) o por instalaciones con mala higiene, aunque, si la carga parasitaria es elevada, todos podrían ser susceptibles a enfermarse.

A la necropsia, las lesiones en intestino se observan a la altura del íleon, ciego y colon. En casos severos podría haber exudado necrohemorrágico en el lumen intestinal. La identificación del parásito puede hacerse en el laboratorio a partir de muestras del contenido intestinal. La identificación de lesiones microscópicas se puede hacer con muestras del tejido dañado, con mínima manipulación que pueda alterar los resultados histopatológicos (véase: “Toma y envío de muestras” en el capítulo vi). De igual manera pueden utilizarse técnicas de diagnóstico moleculares e inmunológicas mencionadas anteriormente.

GIARDIASIS

Agente causal: Esta enfermedad es causada por parásitos del género *Giardia* spp., un protozoo flagelado al que también se le atribuye enteritis en humanos. En los becerros, la principal especie involucrada es *Giardia duodenalis* (anteriormente conocida como *Giardia intestinalis* o *Giardia lamblia*) la cual incluye ocho tipos (A, B, C, D, E, F, G y H). Los tipos A y B no tienen alta especificidad al huésped, así que puede infectar a muchos mamíferos incluyendo a los humanos y los becerros. El resto son específicos de la especie y no figuran los bovinos. Morfológicamente, no hay variaciones importantes entre ellos, la diferencia está en su especificidad al huésped que está dada por sus complejos ligando-receptor (Santin, 2020).

Patogenia: La patogenia de este parásito es parecida, en muchos eventos, al de *Cryptosporidium* spp. y *Eimeria* spp., pero más simple. El ciclo de vida incluye dos fases: de quiste y de trofozoíto. La patogenia inicia con la ingestión de los ooquistes contenidos en agua, alimento o instalaciones. Se ha visto que la dosis infectiva de este protozoo es muy baja y va desde los 10 quistes. Cuando llega al abomaso, es estimulado por el pH ácido de los jugos gástricos. Y al pasar al intestino, al contacto con las proteasas pancreáticas, se produce la exquistación, un proceso relativamente rápido que puede durar tan poco como 10 minutos. Una vez que se libera y después de aproximadamente 30

minutos, se convierte en dos trofozoítos, los que gracias a su disco adhesivo (un orgánulo del citoesqueleto) se unen a las microvellosidades del enterocito. El parásito permanece enquistado en el enterocito y completa su ciclo biológico hasta que es liberado al exterior del becerro, pudiendo excretar hasta 10^6 quistes por gramo de heces.

En el enterocito, *Giardia* spp. altera la integridad del glicocálix y las microvellosidades. El daño a la membrana y el secuestro de los componentes del citoplasma por el parásito causan la muerte de la célula. Aunque se presenta necrosis celular, muchas de ellas mueren por apoptosis, por cualquiera de las vías intrínseca y extrínseca. Estas lesiones provocan un desbalance en el flujo de líquidos por la permeabilidad aumentada. También, se ha documentado la liberación de enterotoxinas, las que, a su vez, también incrementan la salida de electrolitos. El resultado es la presencia de diarrea por mala absorción y fermentación bacteriana con un aumento de fluidos por ósmosis hacia el lumen intestinal. Además, la respuesta inflamatoria que se desarrolla también incrementa la permeabilidad (que ya estaba alterada), edematizando la mucosa intestinal (Mateusa *et al.*, 2023; Zachary, 2022). El becerro puede morir a causa de la deshidratación o por complicaciones secundarias como infecciones bacterianas.

Diagnóstico: Este se realiza a través de los signos clínicos y el análisis de muestras. Los signos que se observan incluyen diarrea, pérdida de peso, deshidratación. Dependiendo del estado nutricional, el sistema inmune y funcionalidad de la microbiota, podría haber animales asintomáticos. El cuadro clínico también podría mostrar otros signos que encajan más con infección bacteriana, ya que, como ocurre con otros protozoarios intestinales, las infecciones pueden ser mixtas. La giardiasis se puede presentar a cualquier edad, pero es más frecuente encontrarla antes de los seis meses (Mateusa *et al.*, 2023).

A la necropsia, las lesiones se pueden encontrar en duodeno, yeyuno o íleon, dependiendo de la especie. En ocasiones, podrían no observarse lesiones macroscópicas relevantes en la mucosa, además de inflamación. Sin embargo, la observación microscópica del intestino puede revelar las lesiones características. Si el diagnóstico se realiza *ante mortem*, se recomienda hacer múltiples tomas de muestras a través del tiempo, aunque el becerro no presente diarrea. Para la identificación del parásito se pueden usar pruebas

inmunológicas y moleculares para elevar la sensibilidad, especialmente el uso de pruebas de PCR. Las pruebas coproparasitológicas también funcionan para ver el grado de infestación del protozoario. Las muestras a tomar son de contenido fecal del recto o directo del intestino. El estudio de las lesiones para histopatología es de fragmentos intestinales, principalmente de intestino delgado, aunque se recomienda tomar muestras de todo el tracto gastrointestinal (véase: “Toma y envío de muestras” en el capítulo vi).

Diarrea no infecciosa

En la presentación de las diarreas no siempre están involucrados agentes infecciosos. En ocasiones, la diarrea puede ser desencadenada por el efecto de sustancias que modifican el paso de fluidos al lumen intestinal. Generalmente, esta sustancia es el alimento, particularmente la leche (o algunos tipos de concentrado iniciador), y sucede cuando al becerro se le da en exceso, hay un cambio abrupto de leche entera a sustituto, o se le da un sustituto de leche de mala calidad, entre otras causas.

El intestino tiene su propia fisiología que puede cambiar según el estímulo, y se adapta de acuerdo al alimento a digerir. *A priori*, un becerro recién nacido cuenta con las enzimas necesarias para digerir leche entera, entendiéndose que esta leche es la que se obtiene directamente de la vaca y contiene carbohidratos, lípidos, proteínas, minerales, vitaminas, entre otros elementos. Además, según el alimento que el becerro consume, se establece una microbiota intestinal que es influenciada por los nutrientes que ingiere. Por ejemplo, si se evalúan las bacterias intestinales a través del tiempo, se observa que no son los mismos microorganismos ni el mismo número de ellos, en la primera semana, en la tercera semana o cuando comienza a consumir alimento sólido. Ambos elementos intestinales, enzimas digestivas y microbiota, se van adaptando según lo que el becerro consume y la cantidad que consume.

Cuando se excede la cantidad de alimento ofrecido, el sistema digestivo se sobrecarga de nutrientes y no puede digerirlos completamente. Al mismo tiempo, la motilidad intestinal sigue moviendo el alimento a través del tracto digestivo. Si el bolo alimenticio no se ha digerido adecuadamente, la motilidad se traslada a zonas del intestino donde ya no puede digerirse correctamente. Como resultado, la diferencia en la composición del alimento respecto a la

mucosa intestinal provoca un evento de ósmosis, atrayendo fluidos al lumen intestinal. Además, el alimento no digerido entra en contacto con bacterias que causan fermentación y producción de ácidos grasos. Estos eventos secundarios también estimulan el movimiento de líquidos hacia el lumen intestinal, provocando diarrea osmótica.

El mismo principio aplica para el consumo de alimento de mala calidad o el cambio abrupto de alimento. Aquí, la digestión correcta no ocurre, ya sea por la falta de enzimas digestivas o porque las propiedades del alimento no permiten su fácil digestión. Por tanto, fungen como una sustancia osmótica que atrae agua y que, por el mecanismo antes descrito, también producen diarrea osmótica. Conociendo la fisiopatología, se pueden implementar acciones de prevención como mejorar la calidad del alimento o incluir de forma paulatina el alimento nuevo para que el sistema digestivo se adapte a la nueva ingesta. Aun así, podría haber nutrientes que no lograrán ser digeridos aunque haya un periodo de adaptación. Por ejemplo, los becerros no pueden digerir la sacarosa. De hecho, esta sustancia se utiliza en protocolos experimentales para inducir diarrea osmótica (Doré *et al.*, 2019). También es importante considerar que la inestabilidad que ocurre en este tipo de alteración puede producir un desequilibrio de la microbiota, lo que puede conllevar a la presentación de una diarrea infecciosa. Dicho mecanismo se describe en el tema siguiente.

Interacción entre patógenos en las diarreas

En el desarrollo de los mecanismos de diarreas anteriormente descritos, regularmente es un factor biológico o metabólico el que inicia el proceso de enfermedad. Sin embargo, en el desarrollo de la misma no es común que sea solo un agente el involucrado, sino que haya dos o más factores que interactúan exacerbando la enfermedad. De manera que, en un caso de diarrea es posible encontrar lesiones asociadas a virus, bacterias o protozoarios. En este punto, es importante mencionar que muchos de los patógenos causantes de diarreas, se pueden encontrar en el tracto digestivo, como parte de la microbiota, sin que estén causando alteraciones. Esto es particularmente importante al momento de hacer el diagnóstico, especialmente si este se basa en la identificación del microorganismo en heces. Se debe considerar que el aislamiento de un microorganismo no indica que sea el responsable directo de

la enfermedad. Lo ideal es asociar el cuadro clínico o las lesiones al presunto factor etiológico. O bien, considerar su aislamiento exacerbado, como el alto crecimiento de colonias bacterianas de una especie en particular; o también, el aislamiento microbiológico en lugares asociados a la patogenia (como el caso de *Salmonella* spp. en vesícula biliar).

En términos de interacción, los agentes patógenos crecen por el desbalance de la microbiota, por efectos del tratamiento aplicado (principalmente los antibióticos) o porque otro patógeno induce a la lesión del tejido, creando la oportunidad de estos para crecer y lesionar. Por ejemplo, cuando hay una infección viral, estos dañan el revestimiento intestinal y facilitan la colonización bacteriana secundaria. En diversos estudios se ha documentado la interacción entre rotavirus o coronavirus y *Cryptosporidium* spp. (virus-gregarina); *E. coli* y *Salmonella* spp. (bacteria-bacteria); Coronavirus y *Eimeria* spp. (virus-coccidias); rotavirus y coronavirus (virus-virus); rotavirus o coronavirus y *E. coli* (virus-bacteria) por mencionar algunos (Brunauer *et al.*, 2021; Zhu *et al.*, 2022). En realidad, cualquier tipo de interacción es posible, ya sea de dos o más patógenos. Siempre que se encuentren las condiciones idóneas para el crecimiento de ambos, incluyendo la integridad del sistema inmune (Figura 4).

El desbalance del crecimiento microbiano, incluso puede suceder derivado de diarreas no infecciosas. Como se mencionó en el apartado correspondiente, el consumo del alimento también puede romper con la estabilidad de los microorganismos presentes en la microbiota, donde viven en un equilibrio de inhibición competitiva. Cuando ocurre un cambio en la dinámica de alimentación, algunos metabolitos propician el crecimiento de microorganismos específicos produciendo el cambio del número y tipo de microorganismo, lo que conlleva a su desequilibrio. El resultado es que puede aumentar el crecimiento de muchos patógenos que ven la oportunidad de crecer y causar alteraciones con sus mecanismos de virulencia. De esta manera, se puede obtener una diarrea infecciosa secundaria que podría agravar el cuadro clínico. Independientemente de si la diarrea es de origen no infeccioso, la pérdida de fluidos, incluyendo electrolitos y carbonatos, puede ser igualmente grave que una diarrea infecciosa.

Las diarreas causadas por un solo agente o con interacciones, podrían ocurrir casi en cualquier etapa del crecimiento; aunque, se ha visto una asociación

entre la aparición de diarreas con la edad de los animales, lo cual se ha relacionado con prácticas de manejo, sanidad, calostro, vacunación, sistema inmune, entre otros. En ocasiones no es posible llegar a la causa específica del desarrollo de las diarreas, ya que muchas veces, suele ser un problema multifactorial.

La interacción entre bacterias, virus y protozoarios en las diarreas de los becerros puede ser compleja y multifacética, y tanto el médico veterinario como el productor deben comprenderla para poder implementar medidas efectivas de prevención y control. Esto incluye prácticas de manejo adecuadas, medidas de bioseguridad, vacunación y tratamientos específicos dirigidos a los agentes infecciosos identificados. La clave de un buen control de las diarreas es su diagnóstico temprano. Y no debe escatimarse en recursos ya que, de no atenderse a tiempo, las consecuencias económicas y de vidas, pueden ser significativamente mayores.

Capítulo III

Enfermedades respiratorias



Interacción virus-bacteria del sistema respiratorio

La neumonía es una enfermedad respiratoria común en los bovinos. Estos animales son más susceptibles a las neumonías en comparación con otras especies, debido al tamaño anatómico del pulmón respecto al cuerpo del animal, el ángulo traqueobronquial recto, por la ventilación colateral lobular y por la baja cantidad de macrófagos alveolares respecto a otras especies. Los becerros suelen desarrollar neumonías, principalmente después de manejos estresantes. Hay una variedad de factores que pueden desencadenar el desarrollo de neumonías (inmunitario, climático, biológico o químico), aunque entre las causas frecuentes del desarrollo de esta enfermedad casi siempre están involucrados virus y/o bacterias.

Cuando las neumonías en becerros se presentan de forma multifactorial y de causa indeterminada, se denomina complejo respiratorio bovino (CRB). Este complejo incluye afecciones causadas por agentes virales como Herpesvirus Bovino tipo 1 (BoHV-1), virus de la Parainfluenza Bovina tipo 3 (BPIV-3) y Virus Respiratorio Sincitial Bovino (BRSV). También se han identificado bacterias como *Mannheimia haemolytica*, *Histophilus somni* y *Mycoplasma bovis* (Buczinski & Pardon, 2020). Esporádicamente, se han reportado otras bacterias como *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa*,

Corynebacterium spp., *Haemophilus* spp., *Escherichia coli* y *Klebsiella pneumoniae*, aunque estos últimos, en menor medida (Hashem *et al.*, 2022). Los becerros pueden padecer enfermedades desarrolladas por cualquiera de los patógenos anteriores. No obstante, la aparición de algunas de ellas no suele ser frecuente a edades muy tempranas, esto debido a su cronicidad (por ejemplo, tuberculosis), o a que por sus características epidemiológicas, es inusual encontrarlas (como enfermedades exóticas a la región o la implementación de programas de vacunación eficaces), aunque no deben descartarse.

La interacción entre virus y bacterias en la neumonía bovina suele ser compleja. Regularmente, no hay un patrón específico (puede haber diversas interacciones) y variar según los agentes involucrados, la influencia de factores ambientales y de manejo, incluyendo los programas de medicina preventiva. Normalmente, causan coinfecciones, es decir, están involucrados dos o más patógenos al mismo tiempo, ya sea de orden viral o bacteriano. Por ejemplo, un animal puede estar infectado con un virus respiratorio, como el Virus Sincitial Respiratorio Bovino (BRSV) o el virus de la Parainfluenza tipo 3 (PI3), junto con bacterias como *Mannheimia haemolytica* o *Pasteurella multocida*. Esta interacción potencializa el cuadro clínico y resulta en una enfermedad más grave y prolongada del tracto respiratorio. El hecho que se presente o no una coinfección depende en gran medida de los factores de respuesta intrínsecos al becerro.

Esta potencialización de la enfermedad resulta del daño que realizan en conjunto los agentes involucrados. Los estudios muestran que un agente “abre la puerta” a otro a través del daño que produce y, en conjunto, provocan una enfermedad más grave de la que sería causada por cada agente por separado. El daño que ocurre para que esta interacción se lleve a cabo, involucra mecanismos como la inhibición de la función ciliar; el daño al epitelio respiratorio, que facilita la colonización y la proliferación bacteriana; infecciones virales que podrían desencadenar una respuesta inflamatoria en el tracto respiratorio y que puede ser explotada por las bacterias para su beneficio. Además, cuando se trata de agentes virales, muchos de ellos alteran la respuesta inmune del hospedador, lo que puede afectar la capacidad del animal para montar una respuesta inflamatoria eficaz y combatir la infección bacteriana. Aunado a lo anterior, algunas bacterias pueden producir endotoxinas que pueden inducir un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS), desarrollar sepsis y

terminar en choque séptico. Si bien, lo anterior se relaciona con infecciones bacterianas, estos también pueden ser causados por agentes virales.

En la comprensión de la patogenia de las neumonías, es importante considerar que el tracto respiratorio se mantiene saludable, además de la influencia del sistema inmune, por la interacción de dos factores: el del huésped y la microbiota (mediante los mecanismos de mutualismo, comensalismo y antagonismo) y el de microbio-microbio (a través de la inhibición competitiva) (Zachary, 2022). Un desequilibrio de estos factores, desencadena respuestas de daño que conllevan a la aparición de neumonías.

También existen agentes patógenos que pueden causar daño y que no son estrictamente del sistema respiratorio. Por ejemplo, coronavirus bovino, un virus asociado principalmente a alteraciones del sistema entérico puede establecer coinfecciones multivirales con el virus de la Parainfluenza tipo 3, el Herpesvirus Bovino tipo 1, la Diarrea Viral Bovina o el Virus Sincitial Respiratorio Bovino. Asimismo, puede favorecer la adherencia bacteriana de especies como *Pasteurella multocida* a través de la regulación positiva de la expresión de receptores celulares en las células epiteliales respiratorias (Zhu *et al.*, 2022). En el desarrollo de una estrategia de diagnóstico de las neumonías, es importante comprender los mecanismos de patogenicidad de todos los agentes involucrados para implementar medidas de control y prevención.

Neumonías de origen bacteriano

PASTEURELOSIS

Agente causal: *Pasteurella multocida* es una bacteria tipo cocobacilo gram-negativa. Corresponde al orden *Pasteurellales*, perteneciente a la familia *Pasteurellaceae*, y es un habitante normal de las vías respiratorias altas de los bovinos y otros animales. Es un patógeno oportunista que contiene 5 serogrupos relacionados con la cápsula (A, B, C, D, E y F) y 16 serovares somáticos basados en antígenos de lipopolisacáridos (LPS), según el esquema de serotipado de Heddlestone, que reconocen ocho tipos de LPS. Los serotipos B:2, E:2 (sistema Carter y Heddlestone) y 6:B, 6:E (sistema Namioka-Carter), están asociados a la enfermedad de septicemia hemorrágica; de igual forma, los serotipos A:1, A:3, A:4, A:1,3, que están distribuidos principalmente en África, Asia y Medio Oriente.

En el caso de la neumonía enzoótica de los becerros, el principal agente involucrado es *Pasteurella multocida* A3 (Turni *et al.*, 2016; ВОНА, 2021).

Patogenia: *P. multocida* es una bacteria que forma parte del tracto respiratorio alto. Gracias al equilibrio en la interacción microbio-microbio y a la respuesta del sistema inmune, puede permanecer en cavidad nasal sin causar alteraciones. Siendo el flujo de aire un elemento que puede acarrear bacterias hacia los pulmones, *P. multocida* puede llegar a las vías respiratorias bajas. Cuando esto ocurre en un becerro sano, la bacteria es neutralizada rápidamente por el sistema inmune y expulsada a través de la carpeta mucociliar. La capacidad de respuesta del sistema inmune juega un papel importante en la contención de esta bacteria, ya que, cuando ocurre un episodio de estrés en el que disminuye su eficacia, es cuando *P. multocida* pasa a pulmón y se multiplica, expresando sus mecanismos de patogenicidad.

La vía de entrada de esta bacteria es aerógena. Y el desarrollo de la patogenicidad inicia de forma relativamente lenta, sin signos aparentes. Una vez que se establece y coloniza las células epiteliales, esta bacteria secreta enzimas degradativas y otros elementos que lesionan el tejido respiratorio. El daño que ocurre provoca el inicio de la respuesta inflamatoria.

Derivado del daño, se liberan mediadores químicos que provocan la llegada de neutrófilos al sitio de infección. Si las bacterias rebasan las células inmunitarias, los neutrófilos comienzan a degradarse a pirocitosis. En consecuencia, se produce un exudado de tipo supurativo o purulento. Este exudado se acumula en la luz de las vías aerógenas provocando su obstrucción, lo que puede llevar al colapso de la porción del lóbulo afectado (atelectasia). Dependiendo la distribución del daño, será el nivel de insuficiencia respiratoria del animal, que podría culminar con la muerte. Esta bacteria no suele producir vasculitis severa ni exudado fibrinoso, aunque esporádicamente, sí se ha reportado en algunas cepas.

Un punto clave en el desarrollo de la enfermedad es la presencia de cualquier estrés que provoque una inmunodepresión. Una vez establecida la enfermedad, la severidad del daño será dada por otros factores como la deshidratación o la interacción con otros patógenos (que es relativamente frecuente), principalmente virus. La cronicidad de la enfermedad está dada, además de los factores antes mencionados, por la eficacia del plan

terapéutico. Si el animal llega a sobrevivir después de un estado crónico, probablemente tendrá secuelas irreversibles que alteren la función respiratoria (como la bronquiolitis obliterans).

Diagnóstico: Los animales con pasteurelosis presentan fiebre, letargo, disnea, presencia de exudado mucopurulento por las fosas nasales, tos, aumento de la frecuencia respiratoria, roces pleurales, estertores y en general patrones pulmonares restrictivos. Generalmente, la historia clínica revela un evento de estrés o infección viral, aunque tampoco es determinante.

A la necropsia se pueden observar los pulmones congestionados y consolidados en distribución cráneo ventral, compatible con bronconeumonía supurativa. En ocasiones, es posible ver estructuras similares a abscesos, además de la presencia de exudado supurativo distribuido en distintas zonas lobulares. Aunque la pleuritis no está relacionada directamente con la enfermedad de *P. multocida* A3, tampoco se puede descartar, ya que pudiera estar involucrada otro tipo de cepa. Siempre es importante tener en cuenta las coinfecciones. Así que, las lesiones deben analizarse por separado y ver su compatibilidad con otros patógenos.

El muestreo para diagnóstico en laboratorio es a través de la identificación del agente. Para ello, se pueden realizar pruebas de PCR, o bien, la identificación directa de la bacteria en cultivos microbiológicos. Para ambos casos, el aislamiento de *P. multocida* de una muestra proveniente de cavidad nasal no es significativo, pues es un comensal habitual de esta región. La significancia del hallazgo debe ser por la presencia de la bacteria en muestras tomadas de tejido pulmonar; lo que indica que ha crecido en donde normalmente no debería estar. También, se puede asociar el tipo de lesión microscópica con la bacteria en fragmentos de tejido pulmonar a través de un estudio histopatológico (véase: “Toma y envío de muestras” en el capítulo vi).

MANNHEIMIOSIS

Agente causal: La mannheimiosis es una enfermedad respiratoria causada por la bacteria *Mannheimia haemolytica* (conocida anteriormente como *Pasteurella haemolytica*); una bacteria oportunista gram negativa encontrada comúnmente en la enfermedad conocida como “fiebre de embarque”. Este microorganismo es un comensal del tracto respiratorio alto, donde se encuentra en bajas concentraciones. En becerros, la cepa que frecuentemente está involucrada en brotes de neumonías es *M. haemolytica* biotipo A, serotipo 1, aunque la cepa A6 se está haciendo cada vez más frecuente. En los casos graves de bronconeumonías casi siempre se encuentra este patógeno.

Patogenia: De manera natural, *M. haemolytica* permanece en el tracto respiratorio alto sin causar alteraciones. No obstante, si ocurren condiciones como estrés fisiológico, transporte, cambio de alimento (como el destete) o la replicación de agentes virales, puede romperse el equilibrio de los microorganismos de cavidad nasal, bajar las defensas en pulmones y propiciar el crecimiento de la bacteria o bien, expresarse un fenotipo bacteriano de mayor virulencia. En cualquiera de los casos, hará que *M. haemolytica* llegue a los pulmones donde proliferará y desarrollará una bronconeumonía.

Una vez que la bacteria llega al parénquima pulmonar, coloniza las células epiteliales ciliadas de la mucosa respiratoria. Esto lo logra gracias a la unión de sus adhesinas, localizadas en sus fimbrias y pili, con la membrana celular por medio de la interacción ligando-receptor. Una vez que la bacteria se ha establecido, produce diversas toxinas como la neuraminidasa, que deteriora los cilios y después los destruye. Debido a este efecto, se produce la muerte de las células epiteliales ciliadas y otras como los neumocitos tipo I. Si las concentraciones de las toxinas son bajas, podría producir apoptosis; por el contrario, si las concentraciones son altas, causará poros en la membrana, provocando la hinchazón de la célula con su posterior muerte.

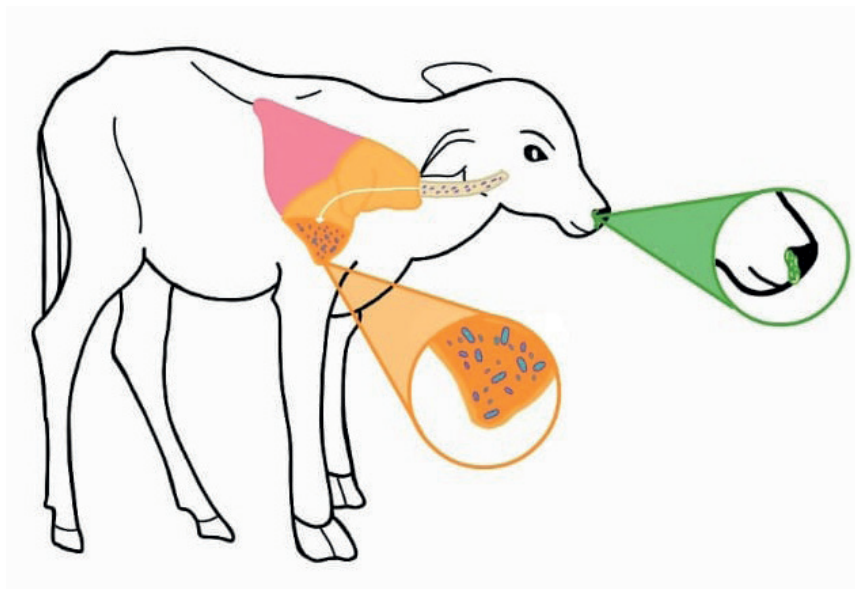
Por otro lado, la acción de la neuramidasa provoca que el moco del tracto respiratorio se vuelva viscoso, esto ralentiza el movimiento de los cilios de las células cilíndricas dificultando la eliminación de los patógenos. Aunado a lo anterior, la cápsula bacteriana evita la fagocitosis de células como los neutrófilos o macrófagos. Si el leucocito logra fagocitar a la bacteria, una vez dentro de los macrófagos, estos son destruidos por la acción de la leucotoxina.

Derivado de estos efectos, las bacterias pueden alcanzar la matriz extracelular vascularizada, pudiendo inflamarla y alterar la permeabilidad del endotelio vascular provocando la salida de fibrina (Zachary, 2022).

Otra característica de la patogenicidad de *M. haemolytica* es la inflamación aguda, que es provocada junto con su actividad de citocinas y otras enzimas degradativas. Los efectos enzimáticos de la inflamación provocan que las lesiones se agraven aún más. El daño alcanza no solo a las células propias del tracto respiratorio, sino también el de los vasos sanguíneos, especialmente el de los capilares de la barrera hematogaseosa. Además, el grave daño al endotelio vascular propicia la producción de exudado fibrinoso en todo el parénquima del órgano; además, interfiere en los eventos celulares de la inflamación. Esto lo logra a través de la adhesión deficiente de los leucocitos, evitando la expresión de CD18, lo que impide la adhesión estable de los neutrófilos y la migración de los mismos a través de la pared vascular hacia el sitio de infección, a pesar del estímulo bacteriano (Zachary, 2022). Uno de los mecanismos de virulencia más importante incluye el efecto de una leucotoxina, que provoca necrosis y apoptosis de las células inmunitarias del becerro.

Diagnóstico: Al igual que en la pasteurelosis, la historia clínica indica el suceso previo de un evento estresante del becerro (aunque también podría no haber). Los signos clínicos de animales afectados por esta bacteria incluyen fiebre, descarga nasal y disnea. A la auscultación pulmonar, se reconoce un patrón de bronconeumonía, por lo que, el principal daño se centra en los lóbulos craneales (Figura 12), se auscultan sonido vesicular disminuido o ausente, pudiendo oírse sibilancias, estertores o roces pleurales. La velocidad de diseminación, así como el curso agudo de la enfermedad también es un indicio sobre la participación de este agente. Algunas cepas suelen ser muy agresivas y de rápida diseminación entre el lote de animales, con muerte en solo 24 horas.

Figura 12. Ilustración gráfica de una neumonía por *Mannheimia haemolytica*



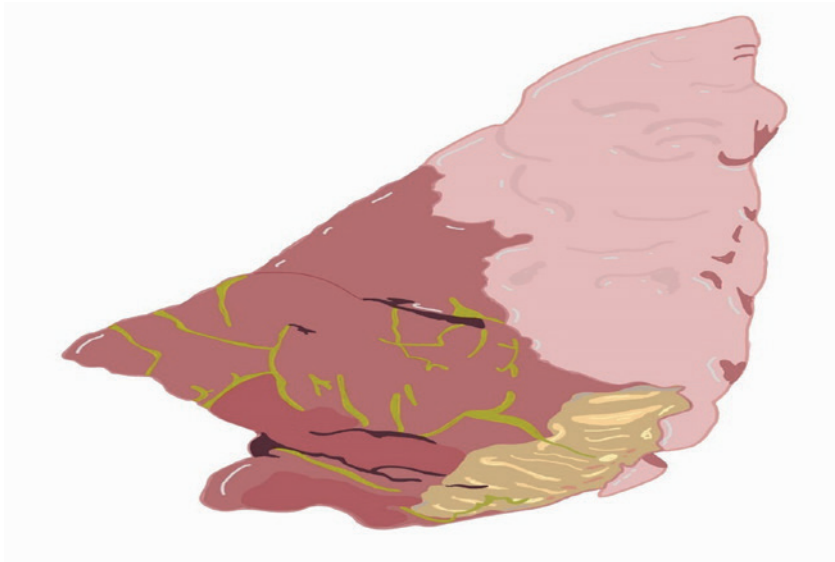
Nota: Se observan las lesiones en pulmón en distribución cráneo ventral, consolidación pulmonar, agentes bacterianos y descarga nasal.

A la necropsia, se observa un patrón de afección cráneo ventral compatible con bronconeumonía fibrinosa (Figura 13). Pueden observarse distintos grados de congestión, consolidación pulmonar y pleuritis. Algunos reportes también han mencionado poliserositis en pulmón, pericardio y peritoneo, aunque depende de la cepa involucrada (Rainbolt *et al.*, 2016). El daño vascular es evidente, así como la presencia de exudado fibrinoso en el parénquima pulmonar y en la cavidad pleural. En casos subagudos pudieran observarse adherencias entre las pleuras.

El diagnóstico del laboratorio es posible gracias al aislamiento de la bacteria en los pulmones. Esto se puede realizar con el cultivo bacteriano de muestras tomadas de tejido dañado. Si se quiere un resultado más específico, se pueden utilizar estudios de PCR. Es importante recordar que, en las lesiones, también pueden estar presentes otras bacterias o virus. Si se prefiere, puede obtenerse

una muestra de tejido pulmonar, en el que se observen lesiones para su estudio histopatológico (véase: “Toma y envío de muestras” en el capítulo vi).

Figura 13. Patrón de distribución cráneo ventral en un pulmón con bronconeumonía fibrinosa



Nota: La figura ilustra la consolidación del área afectada, así como exudado fibrinoso en su superficie. Todos los tipos de bronconeumonías tienen el mismo patrón de distribución, incluyendo el tipo supurativo, el cual, a la inspección macroscópica, tiene exudado purulento en lugar de fibrinoso.

Histofilosis

Agente causal: La histofilosis es una enfermedad que se produce por efectos de la bacteria *Histophilus somni*. Este agente patógeno es un cocobacilo gram negativo que habita normalmente en cavidad nasal de los bovinos. Anteriormente, se le conocía con el nombre de *Haemophilus somnus*, pero en 2003 pasó a llamarse *H. somni*. En consecuencia, se agregó un nuevo género en la familia *Pasteurellaceae*. Se han descrito ocho formas clínicas diferentes en las

que esta bacteria puede afectar a los animales. La presentación se manifiesta a través de distintas alteraciones como: neumonías, sepsis, encefalitis, otitis, miocarditis, abortos, artritis, pleuritis, conjuntivitis, laringitis, nefritis, miositis y necrosis intestinal (O'Toole & Sondgeroth, 2016).

Patogenia: El inicio del cuadro patológico de *H. somni* es similar al de *P. multocida* o *M. haemolytica*. Es decir, se desencadena a partir de factores estresantes que elevan el cortisol, disminuyendo con ello la eficacia de la respuesta inmune. Asimismo, la patogénesis puede desencadenarse a partir de infecciones previas, ya sean virales o bacterianas. Estos factores pueden volver susceptible el epitelio respiratorio para que esta bacteria pase a pulmones y comience su multiplicación.

Una vez que la bacteria llega a los alveolos provoca la quimiotaxis de células inflamatorias al espacio alveolar. La acción patógena de la bacteria, más las especies reactivas de oxígeno que se liberan como parte de esta respuesta inflamatoria, dañan a los neumocitos alveolares provocando su necrosis. Si la infección continúa, la bacteria puede alcanzar la vasculatura y provocar arteritis. En los capilares sanguíneos puede formar pequeños trombos y disminuir las concentraciones de transferrina, alterando el transporte del hierro.

El establecimiento de la respuesta inflamatoria, así como el daño de la bacteria a los vasos sanguíneos provoca un aumento de la permeabilidad vascular. Esto permite la salida de trasudado y de fibrina que, al salir, se polimeriza en la matriz extracelular y en los alveolos. A su vez, los depósitos de fibrina también se acumulan en los vasos linfáticos, impidiendo el drenaje del trasudado que se produce como parte de la inflamación. Esto incrementa el grado de edema, el cual se expande por el parénquima del órgano e incluso dentro de los alveolos (Trigo & Germán, 2015).

Esta bacteria, al igual que *M. haemolytica* y *P. multocida*, interactúa con diversos virus como BPV-3 o BoHV-1. De igual forma, puede interactuar con especies bacterianas de *P. multocida* o *Mycoplasma* spp. También está asociada con cuadros nerviosos porque puede desarrollar meningoencefalitis tromboembólica bovina, que se caracteriza por embolia cerebral y encefalitis. Algunos signos del cuadro nervioso pueden confundirse con rabia bovina. El cuadro de sepsis se desarrolla gracias a sus factores de virulencia como las proteínas de unión a inmunoglobulina y los lipopolisacáridos. Esta bacteria tiene

gran resistencia a los efectos fagocíticos de las células inflamatorias, puede evadir la fagocitosis por medio de la variación antigénica de su estructura, y tiene la capacidad de estimular la apoptosis de los leucocitos (McGill & Sacco, 2020). Por sí mismo, *H. somni* puede provocar la muerte del becerro, pero esto ocurre con mayor probabilidad si son dos o más agentes los involucrados en la neumonía.

Diagnóstico: El diagnóstico puede basarse en los signos clínicos, que son similares a los de *M. haemolytica*, pero con menor grado de severidad. Asimismo, esta bacteria puede ocasionar cuadros nerviosos que generalmente no ocurren de manera simultánea con la neumonía aguda. Si este fuera el caso, a la necropsia se pueden observar zonas hemorrágicas en encéfalo y médula espinal, específicamente en el cerebelo y tallo cerebral. La artritis fibrinosa también suele ser una alteración asociada a *H. somni*, al igual que la inflamación del miocardio (Trigo & Germán, 2015).

A la necropsia, se puede observar consolidación pulmonar de la parte craneo ventral y distribución de bronconeumonía fibrinosa. Es posible observar los depósitos de fibrina polimerizada en el parénquima pulmonar y en la pleura. En ocasiones, puede encontrarse laringitis y/o abscesos en laringe. Los pulmones suelen verse congestionados con diferentes grados de edematización.

La toma de muestra para el aislamiento bacteriológico por cultivo o por PCR se realiza a partir de las partes del pulmón lesionadas. También, pueden tomarse muestras de tejido pulmonar y del sistema nervioso para estudiar las lesiones anatomopatológicas por medio de la histopatología (véase: “Toma y envío de muestras” en el capítulo vi). Si se prefiere, también se pueden detectar anticuerpos contra esta bacteria en un estudio serológico.

Micoplasmosis

Agente causal: La micoplasmosis es una enfermedad respiratoria en bovinos causada por *Mycoplasma bovis*, que pertenece al género *Mycoplasma* de la familia *Mycoplasmataceae*, del orden *Mycoplasmatales*, en la clase *Mollicutes*. Aunque muchos *Mycoplasmas* pueden colonizar la mucosa nasal de los bovinos, sin duda, *M. bovis* es la que tiene la mayor patogenicidad. La presencia de

este microorganismo es causa de descarte de los bovinos, por lo que tiene un alto impacto económico en la industria ganadera.

Este microorganismo es de menor tamaño que las bacterias previamente descritas, y se caracteriza por la ausencia de la pared celular. Esta característica le confiere protección contra la mayoría de los antibióticos, que tienen su mecanismo de acción en dicha pared. Además de las neumonías, *M. bovis* también produce mastitis, artritis, meningitis, abortos, otitis media y queratoconjuntivitis (Kumar *et al.*, 2011). La principal causa de neumonías crónicas en becerros es atribuible a este patógeno, causando grandes pérdidas económicas por el tratamiento, calidad de la canal, baja de producción de leche (en animales adultos), así como por los envíos de animales a sacrificio.

El principal efecto deletéreo de esta bacteria en los becerros es por su alta morbilidad de los animales de la unidad de producción, y en ocasiones, también alta mortalidad (especialmente en coinfecciones). Otra especie de micoplasma que afecta la producción bovina y búfalos de agua es *Mycoplasma mycoides*, subespecie *mycoides*, responsable de la perineumonía contagiosa bovina, inscrita en el Código Sanitario para los Animales Terrestres de la OMSA, siendo obligatorio su reporte. Actualmente, esta enfermedad se limita principalmente al área de la África subsahariana (WOHA, 2020).

Patogenia: La llegada de *M. bovis* a los becerros puede ocurrir de distintas maneras, como la inhalación de gotitas o partículas de polvo con *M. bovis*, la ingestión de leche o calostro provenientes de vacas infectadas; al momento del parto, por el paso a través del útero de vacas infectadas; transmisiones por medio de herramientas, utensilios, personal, instalaciones; y demás fuentes que sirvan como fómite. Esta bacteria también puede ser transmitida por otros animales clínicamente sanos que fungen como reservorios y pueden ser asintomáticos.

Al llegar al tracto respiratorio, la bacteria puede desarrollar la enfermedad o mantenerse sin causar alteraciones. Esto depende, en gran medida, del estado inmunológico del huésped o por la interacción con otras bacterias. Sin embargo, una vez que llega a bronquios y bronquiolos susceptibles, comienza su multiplicación y se monta una respuesta inflamatoria. Derivado de los eventos celulares inflamatorios llegan neutrófilos (estimulados por la presencia de *M. bovis*); asimismo, las células de Goblet incrementan la producción de moco.

Sin embargo, pese a los esfuerzos de los leucocitos, la bacteria no podrá ser fagocitada satisfactoriamente dado que tiene la capacidad de regular la respuesta inmune del organismo. Sus mecanismos de patogenicidad le permiten evadir la fagocitosis y degradar las trampas extracelulares de neutrófilos (Trigo & Germán, 2015).

Como la neutralización de esta bacteria no se lleva a cabo con éxito, la inflamación se vuelve crónica. Posteriormente, comienzan a llegar linfocitos y células plasmáticas alrededor de los bronquios, bronquiolos y vasos sanguíneos. El efecto de la acumulación de estas células puede producir bronquiectasia debido al daño elevado en el lumen de los bronquios. O bien, puede debilitar la estructura de los bronquios o bronquiolos haciendo que estos colapsen. Por otro lado, la acción enzimática de los leucocitos, así como la destrucción de otras células, provoca la liberación de especies reactivas de oxígeno y especies reactivas de nitrógeno (*ERN*) a los que se les atribuye el origen de las lesiones caseonecróticas observadas en el pulmón (Zachary, 2022).

Si la infección continúa, la bacteria puede alcanzar el torrente sanguíneo y diseminarse por vía hematógena a otros tejidos. Gracias a esto, le permite alcanzar las articulaciones causando artritis fibrinosa. También puede afectar al sistema auditivo donde puede producir otitis media fibrinopurulenta de uno o ambos oídos. Regularmente, esta bacteria no se aísla sola, ya que es común encontrarla en coinfección con otras bacterias que pueden producir exudado supurativo. Si este microorganismo no logra provocar la muerte del becerro, probablemente lo harán las infecciones secundarias.

Diagnóstico: Los signos clínicos son similares a los presentados por las bacterias anteriormente descritas, aunque la tos puede ser más marcada. Además, la historia clínica regularmente muestra un curso crónico de la enfermedad. Los animales pueden claudicar por la artritis o bien, mantener la cabeza inclinada, sacudirla o perder el equilibrio por la otitis desarrollada. Al momento de hacer el examen físico general, se debe tener cuidado de desinfectarse correctamente para no contagiar a otros animales o diseminar el agente por las instalaciones del hato.

A la necropsia, los pulmones presentan, principalmente, lesiones consolidadas en la región craneoventral, aunque se puede extender a otros lóbulos. El aspecto macroscópico es similar a una bronconeumonía crónica, con la

presencia de nódulos caseonecróticos. La morfología de los nódulos puede ser semejante a granulomas tuberculosos sin ser completamente caseosos. Si hubo diseminación hematógena, las articulaciones pueden estar inflamadas con presencia de exudado serofibrinoso o supurativo y en la exploración del oído puede observarse una otitis media.

Si la toma de muestra es *ante mortem*, puede hacerse a través de la descarga nasal. Aunque no es lo más recomendable, puesto que *M. bovis* es, como se mencionó, un habitante del tracto respiratorio donde puede estar sin causar enfermedad. Lo ideal es realizar un lavado bronquioalveolar. En todo caso, debe considerarse el crecimiento en número de las colonias bacterianas en los agares selectivos. Si el animal presenta artritis, se pueden tomar muestras de líquido sinovial (Kumar *et al.*, 2011). Asimismo, pueden utilizarse pruebas inmunológicas para su identificación. Si es posible, se recomienda el uso de PCR, por su especificidad y rapidez para el resultado. El diagnóstico a través del marcaje inmunohistoquímico de antígenos de *M. bovis* es un método confiable que puede utilizarse a través de la toma de muestras de tejido dañado del pulmón (véase: “Toma y envío de muestras” en el capítulo vi).

Neumonías de origen viral

VIRUS RESPIRATORIO SINCITAL BOVINO

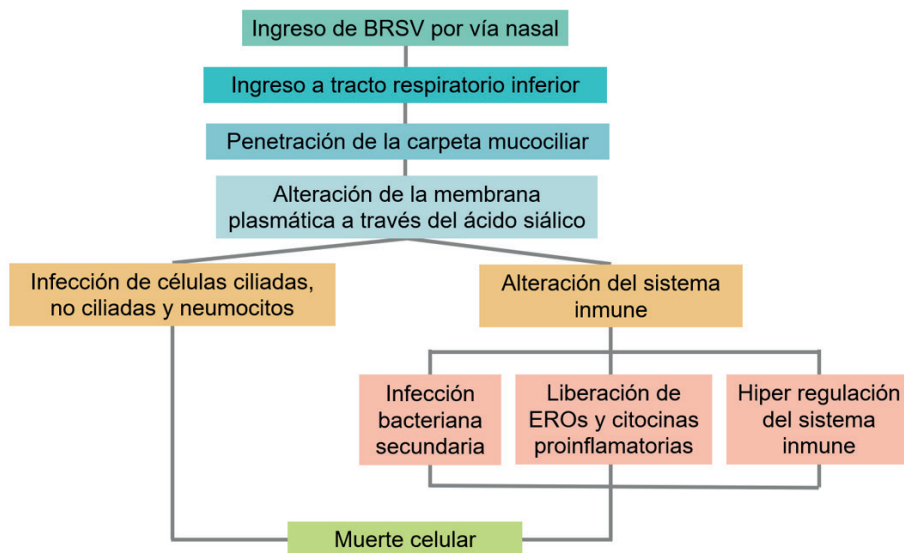
Agente causal: El causante de este cuadro virémico es el Virus Respiratorio Sincital Bovino (BRSV). Estos son virus envueltos, su material genético es ARN de sentido negativo, monocatenarios y no segmentados. Pertenecen al género *Orthopneumovirus*, de la familia *Pneumoviridae*, y corresponden al orden *Mononegavirales*. El aspecto del virus tiende a ser regularmente esférico, aunque también puede perder ligeramente esa forma. Su diámetro oscila entre los 80 a 140 nm. Una vez que se forma el virión, este sale como una nucleocápside envuelta en una estructura lipídica tomada de la membrana celular del huésped mediante gemación. En la superficie de dicha envoltura se encuentran glicoproteínas que la atraviesan y que forman parte de su mecanismo de patogenicidad (Makoschey & Berge, 2021).

Patogenia: La infección viral ocurre de manera horizontal entre los mismos animales, a través de secreciones respiratorias o aerosoles. Después que

el animal es infectado por el virus, estos llegan al tracto respiratorio inferior donde invaden el revestimiento de las células epiteliales de la zona bronquial.

Una vez en los bronquios, el virus penetra la capa de moco del epitelio: la primera barrera de defensa del sistema respiratorio. Después, altera la membrana plasmática a través de la interacción con el ácido siálico. El daño a las células epiteliales, así como el efecto sobre la respuesta inmune, crea el ambiente perfecto para que bacterias oportunistas crezcan en número e invadan el sistema respiratorio. Este virus tiene tropismo por las células ciliadas y no ciliadas de la tráquea, del bronquio y de los neumocitos. A nivel microscópico, sus efectos se caracterizan por la formación de células sincitiales (unión de varias células), de donde deriva su nombre.

El daño al tejido respiratorio se desarrolla, además de la acción patógena del virus, por la hiper regulación del sistema inmune. La respuesta inmunológica montada, a través de la liberación de EROS y citocinas proinflamatorias, contribuye a la muerte celular (Figura 14). En algunos estudios científicos se ha observado que la cantidad de producción de estas citocinas es mayor conforme aumenta la edad. Por lo tanto, los becerros más grandes pueden tener un cuadro de la enfermedad más grave, a diferencia de los becerros más jóvenes (Ferella *et al.*, 2020; Makoschey & Berge, 2021). La muerte del becerro puede originarse por SIRS o por choque séptico.

Figura 14. Representación esquemática de la patogenia de BRSV

Es importante considerar que la respuesta inmune de anticuerpos contra BRSV no es duradera, por lo que los animales podrían reinfectarse. Sin embargo, la severidad del cuadro respiratorio es menor en comparación con el primer evento. Aun así, es posible ver una baja en la ganancia de peso que puede repercutir en su producción futura. En becerros nacidos con anticuerpos maternos contra BRSV se puede notar una reducción de los títulos de anticuerpos a partir del tercer mes de vida, lo que se debe ser considerado al momento de establecer un programa de vacunación. El porcentaje de mortalidad es relativamente bajo (20 %) en comparación con la tasa de morbilidad que puede alcanzar (hasta 80 %) (Ferella *et al.*, 2020).

Diagnóstico: La presentación del cuadro clínico y la semiología dependen de factores como la edad, la respuesta del sistema inmune, calendarios de vacunación o exposición previa con el virus, estrés, condición corporal y coinfección bacteriana. Regularmente, se presenta fiebre elevada, inapetencia y depresión; en la auscultación de los pulmones, se pueden escuchar sibilancias, murmullo vesicular disminuido y aumento de la frecuencia respiratoria.

Se puede presentar tos, por la elevada producción de moco con su respectiva obstrucción de las vías respiratorias, y descarga nasal con exudado mucopurulento. A la necropsia puede observarse consolidación multilobular y/o enfisema interlobulillar. Otras lesiones que se pueden observar dependerán del agente bacteriano involucrado en la coinfección.

En diversos estudios se ha demostrado la presencia del virus circulando en los hatos sin expresarse signos clínicos. A través de la detección de anticuerpos contra BRSV es posible ver que muchos animales pueden estar asintomáticos, incluso en becerros muy jóvenes. De hecho, en muchas ocasiones se sospecha de la presencia del virus en el hato solo por la baja producción de leche en la primera lactancia. La razón de por qué no siempre causa enfermedad es, probablemente, porque el virus entra en un estado de latencia. O bien, porque los niveles infectivos son muy bajos como para desarrollar una enfermedad. En casos no graves, la enfermedad podría desaparecer a los 10 días, aunque esto, y como se ha mencionado, depende de muchos factores, como las coinfecciones bacterianas. El diagnóstico puede realizarse mediante la detección de anticuerpos en serología, la identificación del virus a través del lavado broncoalveolar o por medio del estudio de los tejidos afectados para su análisis histopatológico, o bien, por pruebas de inmunohistoquímica.

Parainfluenza Bovina

Agente causal: Esta enfermedad viral es causada por el virus de la Parainfluenza Bovina tipo 3 (BPIV-3). Se trata de virus envueltos con genomas de ARN de sentido negativo, monocatenarios y no segmentados. Pertenecen al género *Respirovirus* dentro de la familia *Paramyxoviridae* y del orden *Mononegavirales*. La forma del virus va desde esférica hasta con un cierto grado de pleomorfismo. Su tamaño oscila entre los 150 a 200 nm. Cuando se forman los viriones, estos tienen una nucleocápside envuelta en una estructura lipídica que se toma de la membrana celular del huésped. Atravesando la superficie de la envoltura se encuentran glicoproteínas virales necesarias para desarrollar su mecanismo de patogenicidad (Makoschey & Berge, 2021). Los anticuerpos producto de la vacunación o de infecciones virales suelen ser eficientes, pero

de poca duración. Por lo que los bovinos se pueden reinfectar después de un tiempo, incluso por la misma cepa.

Patogenia: La patogenia de BPIV-3 tiene muchas similitudes con BRSV (Makoschey & Berge, 2021). Este virus invade la carpeta mucociliar de los bronquiolos. Su replicación ocurre básicamente en el epitelio de las células epiteliales del sistema respiratorio. Los títulos de este virus son mayores en comparación con BRSV. Además de infectar a las células ciliadas y no ciliadas de la tráquea, del bronquio y neumocitos, BPIV-3 también infecta a los macrófagos alveolares del pulmón. Este es un punto clave para disminuir las defensas innatas de este órgano, pues disminuye la capacidad fagocítica, al mismo tiempo que disminuye, en general, la respuesta inmune de los linfocitos.

Como parte de la infección por BPIV-3, se eleva la producción de citocinas pro-piréticas, de IL6, IL1 β , TNF α y la liberación exacerbada de histamina. Esta hiperregulación del sistema inmune daña el parénquima pulmonar, favoreciendo la colonización de bacterias secundarias con su respectiva patogenia, lo que complica aún más el cuadro clínico (Ferella *et al.*, 2020; Makoschey & Berge, 2021). Si la liberación de histamina aumenta, puede causar una marcada vasodilatación y desencadenarse el mecanismo de choque. Si esto no pasa, la muerte del becerro podría suceder por las infecciones bacterianas secundarias.

Diagnóstico: El diagnóstico puede realizarse con base en los signos clínicos que se asemejan a BRSV, aunque menos graves. Al igual que BRSV, a nivel de campo es difícil encontrar una infección donde solo se encuentre involucrado BPIV-3. Lo más común es encontrar coinfecciones con bacterias oportunistas. A la necropsia será posible observar un cuadro de bronconeumonía (supurativa o fibrinosa) con neumonía intersticial, así como consolidaciones multilobulares de los lóbulos apicales o craneales. La detección de anticuerpos en suero sanguíneo puede ser de mucha utilidad. Sin embargo, se prefiere el aislamiento del agente involucrado en las muestras de tejido pulmonar. Este puede realizarse con pruebas de PCR, o a través de estudios de inmunohistoquímica (véase: “toma y envío de muestras” en el capítulo VI).

IBR

Agente causal: La Rinotraqueítis Infecciosa Bovina (IBR) es causada por el al-faherpesvirus bovino 1 (*BoHV-1*), el cual pertenece al género *Varicellovirus* de la subfamilia *Alphaherpesvirinae* en la familia *Herpesviridae*. Este virus tiene un material genético ADNbc de 125 a 240 kb. Lo conforman más de 30 proteínas estructurales que están dispersas en su nucleocápside y envoltura. Se reconocen principalmente tres subtipos: *BoHV-1.1*, *BoHV-1.2a* y *BoHV-1.2b*, capaces de producir el cuadro patogénico de la enfermedad. Los primeros dos son los involucrados en casos de IBR, y *BoHV-1.2b* se asocia más con procesos inflamatorios con pústulas en genitales (vulvovaginitis o balanopostitis) (Petrini *et al.*, 2019). IBR está asociado también al complejo respiratorio bovino, la enfermedad respiratoria más importante en bovinos.

Patogenia: La transmisión del virus ocurre de forma vertical (de la madre al feto) y también de forma horizontal a través del contacto físico o por medio de micro gotas que tienen contacto con estructuras cercanas al tracto respiratorio o conjuntival. En animales en edad reproductiva también es frecuente la transmisión genital, debido a que el virus se elimina a través del semen.

Una vez que el virus entra y alcanza la mucosa respiratoria, comienza su replicación e infecta las células epiteliales a través del mecanismo de replicación lítico. De esta manera, se disemina localmente hacia las células de su alrededor hasta cubrir el tracto respiratorio. El daño tisular hace que, como mecanismo de defensa, se incremente la producción de moco por las células de Goblet. Derivado del daño causado por el virus, las lesiones favorecen el establecimiento de colonias bacterianas oportunistas, lo que provoca la llegada de células inflamatorias produciéndose, además, exudado supurativo (o fibrinoso). A través de los linfonodos, de la muerte celular y la ulceración, el virus alcanza el torrente sanguíneo provocando una viremia que alcanza todos los tejidos y los nervios (como el trigémino). El daño del tracto respiratorio causa necrosis de las células epiteliales y de la membrana basal. En adición, su acción en los vasos sanguíneos provoca un aumento de la permeabilidad que conduce a la salida de numerosas proteínas, incluyendo la fibrina, que se polimeriza al momento de salir, lo que se observa macroscópicamente como exudado fibrinoso (Chatterjee *et al.*, 2016).

Después de la viremia, el virus se establece en los ganglios o las amígdalas y/o neuronas. Si el animal sobrevive, el virus podrá permanecer en forma latente a través del cierre de la expresión de sus genes virales. Aun en forma latente, el virus puede ser excretado en bajas cantidades, las cuales podrán ser capaces de contagiar a otros animales y desarrollar enfermedad. Aunque el término latencia pudiera referirse a largos periodos de tiempo, no necesariamente ocurre con BoHV-1. Este virus puede activarse a los pocos días, dependiendo del estado nutricional, estrés u otra enfermedad, y comenzar nuevamente su diseminación al tracto respiratorio (Hostnik *et al.*, 2021; Nettleton & Russell, 2017).

En becerros muy jóvenes se ha reportado una presentación grave multisistémica donde se ven alterados los sistemas respiratorio, linfático y nervioso. Este último se desarrolla por la alta susceptibilidad de las estructuras nerviosas del becerro al virus. Esta característica lo hace capaz de llegar al cerebro y alterar su función, manifestándose los signos nerviosos. Al producirse la viremia, el virus puede hacer tropismo a muchos tipos de epitelios mucosos, incluyendo el tracto gastrointestinal como el esófago y el rumen, donde se pueden observar lesiones necróticas en diferentes grados. Aunque IBR no tiene alta mortalidad en animales adultos, en becerros jóvenes sí suele ser elevada si no se tiene anticuerpos calostrales (Nettleton & Russell, 2017).

Diagnóstico: Los signos y las lesiones asociados a IBR pueden acercarse mucho al diagnóstico. Los principales signos que se observan son: úlceras, pirexia, tos, aumento de la frecuencia respiratoria, depresión y anorexia, además de descarga nasal con exudado seroso al inicio de la enfermedad, que posteriormente cambia a catarral y después en mucopurulento. La conjuntiva también podría estar alterada con la presencia de inflamación, epífora y descarga ocular que pudiera evolucionar a purulenta. Dependiendo de la cepa, es posible que se presenten signos nerviosos, especialmente en animales muy jóvenes (menos frecuente en animales mayores) los cuales deben tenerse en cuenta al momento del diagnóstico y descartar una infección bacteriana por *H. somni*.

A la necropsia, se pueden observar lesiones ulcerativas en mucosas, rinitis con diferentes grados de ulceración y necrosis, latringotraqueítis fibrinosa, donde también pudiera haber exudado necrohemorrágico, si el caso fuera

grave. Las lesiones pueden coincidir también con las de coinfecciones bacterianas, como bronconeumonía supurativa o fibrinosa. Si se trata de un brote, se recomienda tomar muestras tisulares del feto abortado. Los estudios histopatológicos se orientan hacia la identificación de las lesiones del virus incluyendo la presencia de cuerpos de inclusión intranucleares (véase: “toma y envío de muestras” en el capítulo VI)

Si el virus está en el rebaño, además de los signos y las lesiones en los becerros, también se encontrarán animales adultos enfermos con las mismas lesiones. En vacas, puede alterar la función reproductiva ocasionando abortos, endometritis, vulvovaginitis e infertilidad. Se pueden obtener muestras de tejido para histopatología o inmunohistoquímica. El diagnóstico serológico para detectar animales seropositivos puede realizarse con pruebas de ELISA, aunque se recomienda mejor utilizar pruebas de PCR. Se pueden tomar muestras con hisopo insertándolo en cavidad nasal obteniendo muestra de las descargas nasales y de las células epiteliales. A diferencia de BRSV y BPiV-3, en IBR no se recomienda el lavado broncoalveolar para la detección del virus. El control de IBR es a través de la vacunación, la cual ha demostrado muy buenos resultados en sus formas vivas o muertas. El suministro de calostro de buena calidad a los becerros para generar un sistema inmune apropiado también es muy buena opción, y puede protegerlos hasta los 5 meses.

Capítulo IV

Otras enfermedades

Las enfermedades entéricas y respiratorias suelen ser las patologías más frecuentes en los becerros; no obstante, existen otras enfermedades que son igualmente importantes, aunque su ocurrencia suele ser menor. Muchas de ellas son infecciosas, pero también hay otras que son congénitas, idiopáticas o que se relacionan con la idiosincrasia del individuo. O bien, son enfermedades que surgen a partir de malos manejos del personal a cargo del hato. A continuación, se describen algunas de estas enfermedades. Y en el capítulo siguiente, se enumeran algunas prácticas de manejo que, cuando se realizan mal, se desarrolla enfermedad y la resolución podría ser la muerte del animal.

Difteria de los becerros

La difteria de los becerros, también conocida como estomatitis necrotizante, necrobacilosis laríngea o laringitis necrótica, es una enfermedad infecciosa bacteriana causada principalmente por *Fusobacterium necrophorum*, aunque también puede estar involucrada la subespecie *funduliforme*. Esta es una bacteria oportunista, anaerobia, gram negativa, aerotolerante con pleomorfismo bacteriano que oscila entre bacilo filamentosos hasta cocoide. Es un habitante normal de muchas zonas del cuerpo, como los sistemas genitourinario, respiratorio y gastrointestinal (Zachary, 2022).

La patogenicidad de esta bacteria está dada por las toxinas que produce, principalmente la leucotoxina, una toxina que es citotóxica y que altera la

función de las células inmunitarias polimorfonucleares e induce apoptosis de las células efectoras del becerro. Estas toxinas lesionan la mucosa oral produciendo puntos de color beige con una coloración rojiza a su alrededor. Las lesiones se extienden por toda la cavidad oral, la lengua, el paladar, la laringe y la faringe. Otros factores de virulencia son las adhesinas, la toxina dermonecrótica, hemolisina, la cápsula, el factor de agregación plaquetario, la hemaglutinina y las enzimas como proteasas y desoxirribonucleasas (Lockhart *et al.*, 2022).

Regularmente, esta bacteria actúa en forma secundaria a un daño primario como abrasión y/o traumatismo del epitelio de la cavidad bucal o mucosa laríngea (aunque también puede actuar de forma independiente). Asimismo, puede desarrollarse si previamente hubo algún tipo de estomatitis infecciosa (bacteriana, micótica o viral) que haya dañado las estructuras tisulares y que *F. necrophorum* aprovechó para crecer. También se ha reportado en animales desnutridos, con algún tipo de estrés o en asociación con bacterias como *Dichelobacter nodosus*, *Trueperella pyogenes* y *Porphyromonas levii* (Lockhart *et al.*, 2022; Zachary, 2022). La formación de la membrana diftérica crónica puede producir asfixia o hacer que se desprendan fragmentos de dichas membranas, inhalarse (especialmente el de las membranas de la laringe) y producir una bronconeumonía.

La sinología depende de la estructura dañada; regularmente involucra fiebre, tos (con dolor), inflamación de las mejillas, halitosis, disfagia, inapetencia, anorexia, depresión, disnea inspiratoria e insuficiencia ventilatoria por el trabajo excesivo de los músculos involucrados en la respiración (intercostales y diafragmáticos). Si el daño persiste, esta bacteria puede lesionar cualquier parte del tracto digestivo, tejido linfático y desarrollar artritis o daño vascular.

A la necropsia pueden observarse lesiones en toda la cavidad oral, siendo más evidente el daño a la mucosa que recubre el cartílago laríngeo. En esta zona se pueden observar signos de laringitis, que pudiera estar afectada con úlceras de hasta 1 cm de diámetro, las cuales pueden ser tan profundas que expongan los cartílagos cricoides y aritenoides, con presencia de exudado fibrinoso o fibrinonecrótico, y formación de membranas diftéricas que pueden verse secas, gruesas, bien delimitadas y con coloración de beige a amarillento. El diagnóstico puede realizarse con un examen físico general identificando las

lesiones características y considerando también la historia clínica. Si los animales llegan a morir, la necropsia es de mucha ayuda como diagnóstico *post mortem*. En ella podemos visualizar mejor las lesiones, además de tomar muestras para histopatología, donde se podrán correlacionar las lesiones microscópicas con la bacteria.

Edema pulmonar

El edema pulmonar es el síndrome en el que la luz de los alveolos y el tejido intersticial del pulmón se llenan de trasudado, un fluido derivado del aumento de la permeabilidad de los vasos sanguíneos. Cuando el edema aumenta de severidad, este fluido llega a los alveolos y bronquiolos interfiriendo con el intercambio gaseoso y disminuyendo la oxigenación. Las causas del edema pueden ser por el aumento de la presión hidrostática, la disminución de la presión coloidsmótica, daño al endotelio vascular, obstrucción de los vasos linfáticos y acumulación de sodio.

Dependiendo de las causas, la presentación puede ser grave y provocar un aumento en la acumulación de trasudado en cavidad torácica provocando atelectasia lobulillar o lobular. También la acumulación de líquido en el lumen alveolar interfiere con las funciones de los neumocitos tipo 1 y tipo 2, así como la defensa innata del pulmón incluyendo la producción de sustancias y enzimas de los neumocitos tipo 2. Aunado a esto, la presencia de trasudado en alveolos evita que los macrófagos alveolares puedan hacer su función protectora. En consecuencia, las bacterias que logren llegar al parénquima pulmonar no podrán ser neutralizadas por los mecanismos de defensa, propiciando su multiplicación y posterior desarrollo de neumonías, que regularmente se presentan como bronconeumonías.

Las causas del edema pulmonar pueden ser diversas y se dividen en dos grupos: cardiogénicas y no cardiogénicas. En los becerros, las causas comunes de edema tipo cardiogénico pueden ser: una intoxicación que dañe la función del miocardio, por ejemplo, intoxicación por ionóforos como la monensina sódica (Espinosa *et al.*, 2022), estenosis de válvulas bicúspide o aórtica o bien, fallo renal (alteraciones relacionadas al lado izquierdo del corazón). Por otro lado, las dos causas no cardiogénicas de edema pulmonar en becerros son: una congestión dada por algún cuadro neumónico y por iatrogenia por la

inadecuada implementación de una terapia de fluidos (tratamiento común en enfermedades deshidratantes como las diarreas).

De manera general, existen tres grupos de soluciones intravenosas: soluciones hipertónicas, soluciones isotónicas y soluciones hipotónicas respecto al plasma. Si no se usan correctamente, las soluciones hipotónicas pueden provocar el aumento de líquido en el espacio intersticial de todos los tejidos incluyendo el pulmón. El mismo resultado puede obtenerse cuando se administra excesivamente alguna solución isotónica (por ejemplo, la solución salina fisiológica) especialmente si hay un fallo renal. De todas las causas mencionadas, la más frecuente es la incorrecta implementación de la terapia de fluidos, como en casos de diarrea, por lo que se debe tener cuidado al momento de elegir la solución a utilizar, así como la cantidad y la velocidad de administración.

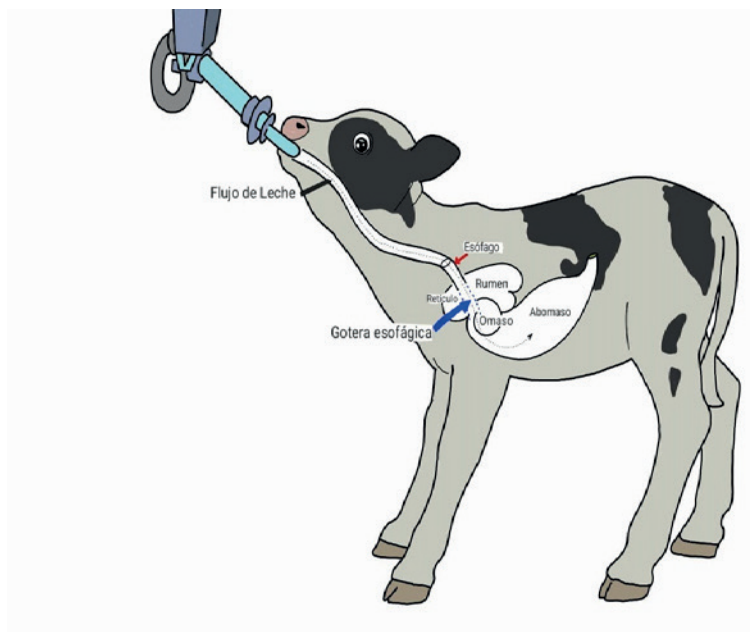
El diagnóstico dependerá de los signos que indiquen un problema cardiogénico o no cardiogénico. La historia clínica con el examen físico general puede ser de mucha utilidad. Los hallazgos en el diagnóstico *ante mortem* (aunque dependerá del grado del edema), incluirán la dificultad para respirar con aumento de la frecuencia respiratoria. Si en ese punto ya se estableció algún tipo de neumonía, se podrán percibir los signos dependientes de ese tipo de neumonía. El uso de imágenes radiológicas o de ultrasonido ayudará a confirmar el diagnóstico, así como observar el grado de edematización. En el estudio *post mortem* es evidente el edema pulmonar, donde en casos severos pudieran estar marcadas la delimitación de la estructura lobulillar, el pulmón no se colapsa y habrá presencia de espuma en la tráquea y los bronquios. Se puede tomar muestra de tejido para histopatología (véase: “Toma y envío de muestras” en el capítulo vi). Si el problema es cardiogénico, se deberá identificar la causa de dicha alteración a través de la disección y la exploración minuciosa del corazón, mismo del que debe tomarse muestra para su estudio histopatológico.

Falla de la gotera esofágica

La gotera esofágica es una estructura anatómica tubular de los becerros que une el esófago con el abomaso. Funciona como un canal en el que la leche líquida llega a abomaso sin pasar por los otros compartimentos, como el rumen (figura 15). En las primeras semanas de vida de los becerros, el rumen no

es funcional, y para que funcione como cámara de fermentación, es necesario que transcurra un periodo de tiempo en el que se establezca la microbiota ruminal para poder digerir los azúcares complejos de las plantas.

Figura 15. Funcionamiento de la gotera esofágica en los becerros



Nota: Cuando la leche es ingerida, esta pasa del esófago al abomaso a través de la gotera esofágica. De esta manera, la leche no pasa por el rumen, ya que de pasar en grandes cantidades puede fermentarse y causar distensión abdominal e incluso llevar a la muerte.

Hasta hace pocos años se creía que, al nacer, el rumen estaba estéril y que el establecimiento de la microbiota comenzaba justo al contacto con el medio ambiente. Sin embargo, estudios recientes han evidenciado la presencia de material genético de microorganismos en el meconio de los becerros recién nacidos, lo que indica una microbiota digestiva; aunque claramente, esta microbiota naciente no es funcional e inmediatamente en el becerro comienza la abundante colonización microbiana. El establecimiento de esta

colonización puede estar influenciado por diversos factores como el calostro, el contacto con la madre, las instalaciones o el uso de antibióticos. Y conforme transcurren los días puede ir cambiando y fluctuando en el tipo y cantidad de microorganismos. La dinámica de estos microorganismos continuará sucediendo hasta que llegue el destete, donde la microbiota ya se estabiliza y solo cambia, y en menor grado, según la dieta que se consuma. Por lo tanto, si desde el primer día comienza el establecimiento de una microbiota, los microorganismos que ahí se encuentren serán capaces de fermentar la leche no importando la edad del becerro (Virgínio-Júnior & Machado-Bittar, 2021).

Cuando la alimentación del becerro se basa en dieta líquida, esta pasa directamente del esófago al abomaso a través de la gotera esofágica para no caer en el rumen. Si la integridad de esta gotera falla y la leche llega a entrar en el espacio ruminal, los microorganismos comenzarán un proceso de fermentación y, en consecuencia, se producirá gas, lo que a su vez conducirá al desarrollo del timpanismo, que puede conllevar a la muerte del animal.

Diversos estudios han evidenciado que un cierre exitoso de la gotera esofágica se logra cuando el becerro succiona la leche directamente del pezón de la madre, o bien, de estructuras artificiales como chupones de goma colocados en un ángulo similar al de la ubre de la vaca. Algunos estudios hipotetizan que el cierre de esta estructura es estimulado por el contacto de la leche con los receptores nerviosos en la boca y la faringe, que detectan la consistencia y la temperatura de la leche, lo que a su vez estimula su contracción y cierre, aunque dichos estudios no son concluyentes. Conforme pasa el tiempo y a medida que el becerro cambia de alimentación líquida a sólida (a través de alimento concentrado o de forraje), este estímulo va desapareciendo (Kaba *et al.*, 2018). En animales adultos pudieran identificarse los vestigios de esta estructura, aunque ya no es funcional.

Hay que tener en cuenta que los becerros son animales que tienden a establecer rutinas y acostumbrarse a ellas. Pueden relacionar estímulos como el sonido del gallo, del tractor o de otro elemento con la alimentación, o bien relacionar la hora del día con ciertas actividades de manejo. En sistemas intensivos donde los becerros dependen completamente del personal, se acostumbran a las mismas actividades de todos los días y una variación en esta rutina puede provocar una disfunción fisiológica y provocar alteraciones como el

estrés, vocalizaciones, ansiedad, secreción de jugos gástricos, entre otros. La alteración de los horarios tanto en la rutina de manejo como en la alimentación, se ha relacionado con falla en el cierre de la gotera esofágica (Kaba *et al.*, 2018). Los becerros son neonatos que necesitan ser atendidos y prestarles mucha atención, ya que un cambio en su comportamiento puede señalar el inicio de un proceso patológico.

El fallo del cierre de la gotera esofágica también se asocia con los siguientes factores: condiciones de enfermedad como otitis, cuadros diarreicos, flebitis de la yugular, alteraciones del nervio vago o anorexia, ofrecimiento de leche a temperatura más fría de la que debería estar, ofrecimiento de leche en cubetas en lugar de biberones o chupones y en alimentación forzada (con o sin sonda); así también, a factores de estrés, como el destete abrupto, separación del rebaño o transporte en distancias largas.

El diagnóstico de esta falla en el cierre está dado por la historia clínica que indicará una alimentación líquida a base de leche entera o sustituto de leche y por la presencia de distensión abdominal del lado izquierdo. Además, se debe correlacionar el cuadro clínico con los factores asociados a la falla de la gotera que se describieron previamente (condiciones patológicas, de manejo y de estrés).

A la necropsia, se podrá observar distensión del rumen debido al gas acumulado. Al incidir el rumen se debe observar la presencia de leche fermentada. Es posible (aunque no necesariamente) ver la línea timpánica en la parte distal en el esófago. En la exploración *in situ* se observará que la distensión del rumen estará presionando al diafragma. Cuando la distensión ruminal se ha mantenido durante un tiempo, será posible ver congestión pulmonar.

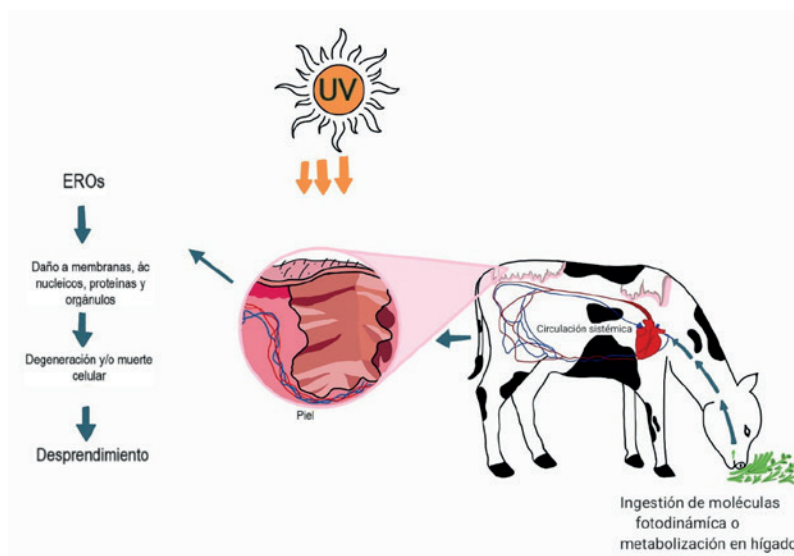
Si la falla de esta estructura es recurrente, se recomienda revisar su funcionamiento a través de ultrasonografía a 5 Mhz, y si fuera necesario, a través de técnicas quirúrgicas. Sin embargo, es más factible corregir el problema a través de la revisión los factores predisponentes y hacer mejoras en el manejo del rebaño.

Fotosensibilidad

Se denomina fotosensibilidad a las lesiones en la piel, la córnea o las mucosas producidas por la exposición al sol y derivado de la acción de una sustancia

endógena. Para que este tipo de daño ocurra, es necesario que el animal tenga en circulación una sustancia química fotodinámica (que absorbe energía luminosa), la cual se activa al estar en contacto con los rayos ultravioleta, provocando una reacción inflamatoria exacerbada que daña y mata a las células dérmicas causando necrosis de la epidermis y exponiendo el tejido subcutáneo (especialmente de porciones de piel poco pigmentadas).

Cuando la molécula fotodinámica se pone en contacto con los rayos UVA de onda larga, libera energía. En consecuencia, se producen intermediarios de EROS (Especies Reactivas de Oxígeno) como radicales hidroxilo, anión superóxido, entre otros, que dañan las estructuras membranosas de la célula, el material genético y otros organelos. El daño celular provoca que se sobrepase el punto de no retorno ocasionando necrosis. Este proceso da lugar a que se inicie una respuesta inflamatoria intensa en el sitio de daño, liberando gránulos que contienen enzimas y más EROS, lo que contribuye al aumento de la lesión del tejido (figura 16). De forma menos común, puede desarrollarse una repuesta alérgica contra el compuesto fotoactivo que actúa como alérgeno, desarrollándose hipersensibilidad tipo I o tipo IV (Zachary, 2022).

Figura 16. Patogenia de la fotosensibilidad

Nota: La molécula fotodinámica puede ser ingerida vía oral o entrar de forma parenteral. Cuando esta llega a la dermis reacciona con la radiación solar iniciando una reacción inflamatoria incluyendo la liberación de EROs, los cuales dañarán las células de la piel causando necrosis y desprendimiento. Dependiendo del tipo de fotosensibilidad puede requerir que la molécula se biotransforme o se acumule por un daño hepático.

En bovinos, se han descrito tres tipos de fotosensibilización: tipo I (primaria), tipo II (congénita) y tipo III (secundaria o hepatógena). En la fotosensibilización tipo I, la sustancia fotodinámica ingresa en el organismo vía oral o parenteral, por lo que pasa directamente a la circulación sanguínea. Esta sustancia puede ser algún componente de fármacos como sulfonamidas, aminoglucósidos o tetraciclinas, por mencionar algunos; especialmente de productos en los cuales el laboratorio fabricante no utiliza compuestos seguros en la elaboración del fármaco. Otras sustancias que se han reportado como causas de hipersensibilidad tipo I son aquellas contenidas en plantas como *Ammi majus*, *Cymopterus watsonii*, *Fagopyrum esculentum*, *Thamnosma texana*, *Hypericum*

perforatum, *Enterolobium contortisiliquum*, entre otras (Chen *et al.*, 2019; Guizelini *et al.*, 2020).

La fotosensibilización tipo II ocurre por un defecto regularmente congénito en donde las porfirinas, un compuesto de la hemoglobina, no son metabolizadas adecuadamente y al acumularse funcionan como molécula fotodinámica, provocando todas las reacciones a los rayos UV anteriormente descritas.

El tercer tipo es la fotosensibilización tipo III, el cual se origina a partir de un daño hepático (de ahí el nombre de hepatógena). En este tipo de fotosensibilización, el daño que hay en el hígado evita que ciertas sustancias como la fitoporfirina o filoeritrina se metabolicen correctamente provocando su acumulación y posterior desarrollo de la fotosensibilidad. La lesión hepática primaria se relaciona con el daño directo a los hepatocitos o bien por colestasis, donde agentes como parásitos o neoplasias, evitan la secreción de la bilis provocando su acumulación incluyendo el de las sustancias fotodinámicas. Desde una perspectiva de frecuencia, este tipo de fotosensibilización es el más común de encontrar (68.5 %), seguido del tipo I, y por último, del tipo II. Sin embargo, todas son igualmente importantes desde el punto de vista patogénico. La mortalidad es baja, pero las lesiones dérmicas y el desarrollo de la morbilidad son considerables, especialmente cuando hay infecciones bacterianas secundarias (Chen *et al.*, 2019; Trigo & Germán, 2015; Zachary, 2022).

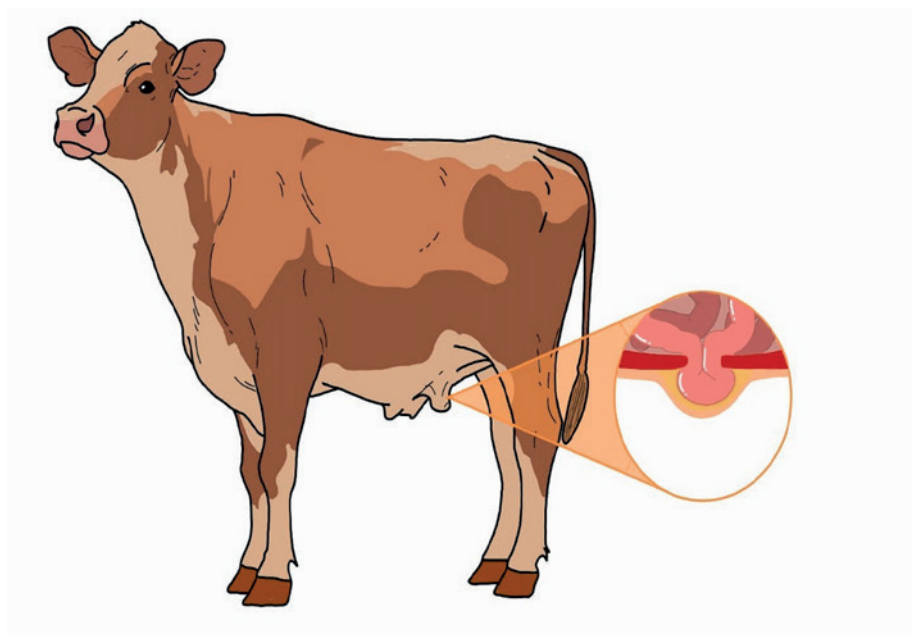
Para el diagnóstico, es necesario reconocer las lesiones que, dependiendo de la gravedad, pueden ir desde eritema, edema o úlceras leves hasta el desprendimiento del tejido dérmico por la necrosis celular. Estas lesiones deben correlacionarse con la historia clínica, la que mostrará que debería estar involucrado uno de los factores que desencadenan fotosensibilización y que se han descrito previamente (según el tipo de fotosensibilización: tipo I, tipo II o tipo III). En el diagnóstico diferencial se debe descartar que dichas lesiones sean producidas por hongos, bacterias o por alteraciones inmunomediadas. Se pueden tomar lesiones de la piel para su valoración histopatológica y ver el tipo de lesión presentada.

Hernias

Una hernia u onfalocelo es una condición patológica en la que parte de un órgano de cavidad abdominal se desplaza, junto al peritoneo, a través de una

abertura hacia la piel sin exponerse al exterior. La causa suele ser congénita o adquirida como consecuencia de un trauma o infecciones. En una hernia, las vísceras están íntegras, al menos al inicio, pero las estructuras que las detienen no. En el músculo se forma una apertura circular u ovalada por donde se escapa un fragmento de víscera. Al principio, puede no ser relevante y limitarse a una estructura convexa pequeña, pero conforme pasa el tiempo, esta puede ir creciendo. Las dos hernias más comunes en becerros son: hernia inguinal y umbilical, siendo esta última la más frecuente.

La apertura por donde se escapa parte de las vísceras, se denomina anillo inguinal; puede variar de forma y de tamaño, dependiendo el origen. La estructura esférica que sobresale se denomina saco herniario y está compuesta de parte de las vísceras con el peritoneo envueltas por la piel. El saco herniario regularmente es proporcional al anillo inguinal y puede variar desde estructuras tan pequeñas como una nuez hasta el tamaño de una pelota de fútbol. Dependiendo del tamaño del saco herniario, adentro se pueden encontrar partes del epiplón, grasa peritoneal o fragmentos de intestinos u otras vísceras (figura 17).

Figura 17. Ilustración de una hernia umbilical

Nota: Observe que las vísceras pueden pasar a través del anillo y acumularse en el saco herniario. Al inicio, el tamaño puede ser pequeño, pero si no se trata puede irse acumulando y seguir ingresando parte del intestino hasta crecer considerablemente conllevando el riesgo de una estrangulación intestinal.

El desarrollo de la hernia deriva a partir de la formación del anillo inguinal, el cual puede formarse durante el desarrollo fetal. Durante esta etapa, la madre alimenta al feto a través del cordón umbilical que lleva la arteria y vena umbilical. Asimismo, en el feto hay una estructura tubular conocida como uraco, que conecta la vejiga fetal con las estructuras placentarias. Inmediatamente después del parto, esta estructura se atrofia quedando algunos restos de la misma en el abdomen. Si el cierre de esta apertura no ocurre satisfactoriamente, las vísceras pueden salir a través de ella formando un saco herniario. Este saco también puede surgir por un debilitamiento de los músculos abdominales que resulta en la formación del anillo inguinal. La causa congénita de

la formación en las hernias está asociada con partos múltiples, acortamiento de la gestación, la tasa de crecimiento y alta producción de leche, los cuales han sido asociados a la expresión de un gen en particular (Doijode, 2019).

Entre las causas de hernias adquiridas destacan la infección de la vena umbilical. En este padecimiento, la respuesta inflamatoria montada alrededor del ombligo evita que esta apertura se cicatrice adecuadamente. Si la infección es corregida, probablemente se formará un tejido de reparación alrededor de la apertura de la vena, lo que evitará que se unan los bordes del tejido para cerrarlo originando el anillo inguinal. Las cirugías también suelen ser la causa de hernias, ya sea por una infección de la herida o por el desprendimiento de puntos de sutura que separan los bordes del músculo. Las cirugías comunes en becerros suelen ser orquiectomías u ovariectomías, aunque también pueden realizarse laparatomías o procedimientos quirúrgicos como tratamiento de la onfaloflebitis.

Las diarreas o estreñimiento también pueden agravar una hernia preexistente, esto debido al esfuerzo constante de los músculos abdominales que se van debilitando hasta que ceden. La distocia es otra causa de hernias, principalmente por rasgar el cordón umbilical al momento de jalar al becerro, o bien por cortar el cordón umbilical muy cerca de la piel. También se ha reportado la formación de hernias a partir de eventos traumáticos en los músculos del abdomen, especialmente por animales muy nerviosos que intentan saltar la jaula, la cerca alambrada u otro tipo de estructuras de las instalaciones.

Si son corregidas a tiempo, las hernias no son mortales; pero de no atenderse, pudieran ir evolucionando e ingresar en el saco herniario partes del intestino, teniendo como consecuencia el estrangulamiento o la torsión de los intestinos, lo que puede provocar necrosis del fragmento afectado con liberación de bacterias y toxinas en cavidad abdominal; posteriormente puede desarrollarse una peritonitis, sepsis, choque séptico y muerte.

El diagnóstico se lleva a cabo con ayuda de la historia clínica, la cual pudiera dar indicio si se trata de una hernia congénita o adquirida. Además, la exploración física a través de la palpación, ayudará a identificar la consistencia visceral, así como el anillo inguinal. Esta estructura es fácilmente reconocible a la palpación, y cuando el becerro se pone en decúbito dorsal se puede volver

a ingresar dentro de cavidad abdominal la estructura visceral palpable en el saco herniario.

OJO ROSADO

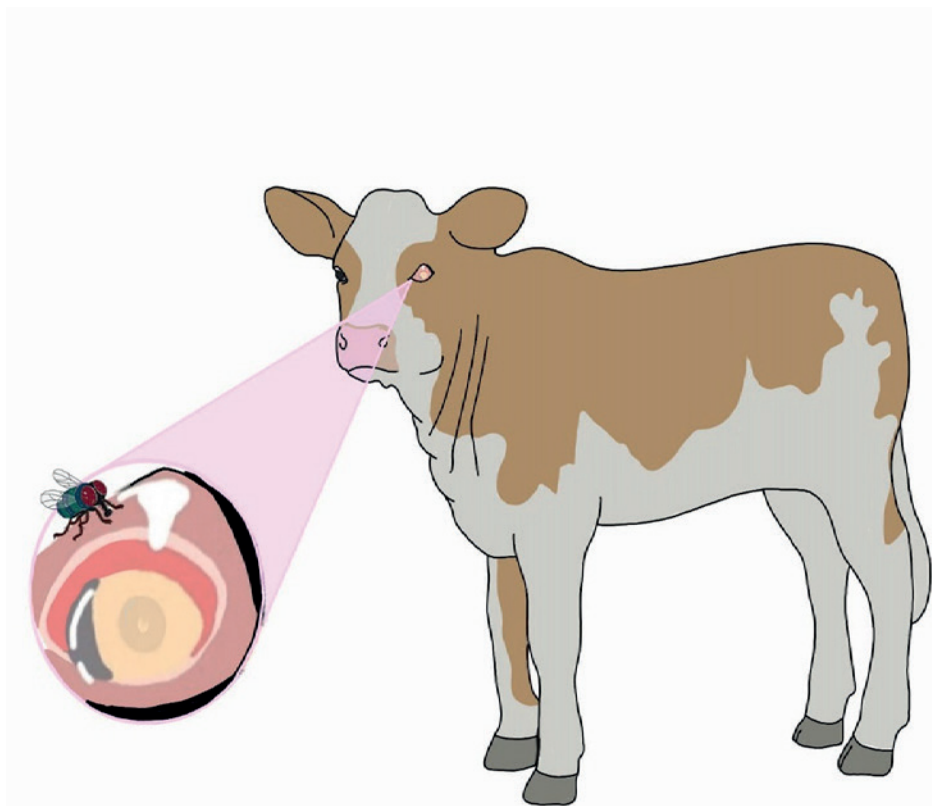
El ojo rosado (también conocido como *pinkeye*) es el nombre común asignado a la queratoconjuntivitis infecciosa bovina (IBK). Esta es la enfermedad ocular infecciosa más importante del ganado bovino. Está ampliamente distribuida en el mundo y afecta a un gran porcentaje del ganado bovino, mermando el bienestar animal y la producción en general. Aunque se puede presentar a cualquier edad, los becerros son los más susceptibles, particularmente en animales confinados en jaulas. Esta enfermedad es causada por la acción de *Moraxella bovis*, una bacteria gram negativa en forma de cocobacilo agrupado en duplas que sobrevive en el medio ambiente (Kneipp *et al.*, 2023).

El desarrollo de la patogenia comienza cuando la bacteria llega a la conjuntiva del ojo, lo que puede suceder tras el contacto con fómites o contacto directo. Aunque puede ser transmitido por cualquier elemento, las moscas son los principales vectores entre animales. Dado que en estaciones calurosas es cuando hay más presencia de moscas, es en esta época cuando ocurre la mayor incidencia del ojo rosado.

Cuando la bacteria llega al tejido ocular, el Q pili de su estructura se une a las células de la córnea. Una vez establecidas en la superficie corneal expresan sus factores de virulencia como las citotoxinas β -hemolítica, corneotóxica y leucotóxica; fosfolipasas, enzimas hidrolíticas y proteolíticas. Las citotoxinas: citolisina y hemolisina destruyen las células del epitelio corneal y células polimorfonucleares; en consecuencia, se forman úlceras corneales. Además del daño causado en sí por la bacteria, la respuesta inflamatoria se origina principalmente por neutrófilos en su acción de destruir a la bacteria, ya que liberan enzimas y radicales libres que contribuyen al daño del tejido ocular. Asimismo, los neutrófilos son destruidos por acción de las citotoxinas de la bacteria; los neutrófilos degenerados provocan la presencia de exudado supurativo. Después de una semana de infección, sobre el estroma corneal ocurre un proceso marcado de angiogénesis alrededor de la úlcera formada que le da un aspecto de ojo rosado (de ahí el nombre). Si la lesión se repara, puede quedar una leve

cicatriz corneal o, en casos más graves, la córnea puede romperse y prolapsar el iris, lo que conduce a la pérdida del globo ocular (Zachary, 2022) (Figura 18).

Figura 18. Lesión producida en el globo ocular en la enfermedad del ojo rosado



Nota: Las moscas suelen ser vectores comunes de la transmisión de la bacteria *Moraxella bovis*, la cual llega a la córnea donde causa destrucción y úlceras. Como parte del tejido de reparación se forma alrededor de la úlcera una zona roja derivada de la angiogénesis, lo que le da el aspecto característico de ojo rosa.

Se ha observado que un daño previo a la integridad ocular es determinante para que se desarrolle la enfermedad, pues la bacteria puede establecerse

y proliferar más rápido. Estos factores primarios de daño son la exposición a la radiación solar (que daña el epitelio ocular), infecciones o reinfecciones por IBR, fotosensibilización, infecciones por *Mycoplasma* spp., *Listeria monocytogenes* u otras especies de *Moraxella*.

El diagnóstico se lleva a cabo con el examen físico general y con una revisión exhaustiva de la estructura ocular con un oftalmoscopio, lo que permite visualizar las estructuras dañadas del globo ocular. Para la evidencia de la formación ulcerativa, puede utilizarse fluoresceína local. También se pueden tomar muestras de la lesión con un hisopo estéril para su posterior cultivo bacteriológico en el laboratorio.

Para prevenir esta enfermedad, la vacunación sigue siendo el método más efectivo. Aunque muchas veces suele ser subestimada por su baja mortalidad, las consecuencias (de salud y económicas) derivadas de esta patología son muy elevadas respecto al costo de la vacuna. La pérdida de la función del ojo provoca estrés en el becerro, el cual se va manteniendo hasta su etapa productiva. Una vaca ciega puede seguir produciendo leche, pero a un elevado costo de su bienestar.

Onfaloflebitis

La onfaloflebitis es la inflamación de la vena umbilical de los becerros. La vena umbilical es el vaso sanguíneo que forma parte del cordón umbilical que, al igual que las arterias umbilicales y el uraco, comunica la circulación del feto con el de la madre. Esta vena es la encargada de llevar los desechos metabólicos y gases como el CO₂ del feto hacia la placenta de la madre, donde posteriormente será incorporado a la circulación venosa de esta para seguir su proceso de eliminación de los desechos.

Cuando ocurre el momento del parto y el becerro respira por primera vez, la sangre fetal se direcciona a los pulmones del becerro para comenzar el intercambio gaseoso de manera independiente. Entonces, los vasos del cordón umbilical comienzan atrofiarse y se retraen hacia el abdomen hasta que se cierra por completo, al tiempo que los músculos abdominales también se cierran. El remanente del cordón umbilical en el exterior permanece durante aproximadamente tres días; sin embargo, la retracción total de estas estructuras dentro del becerro se alcanza a las cuatro semanas. Las arterias umbilicales retraídas

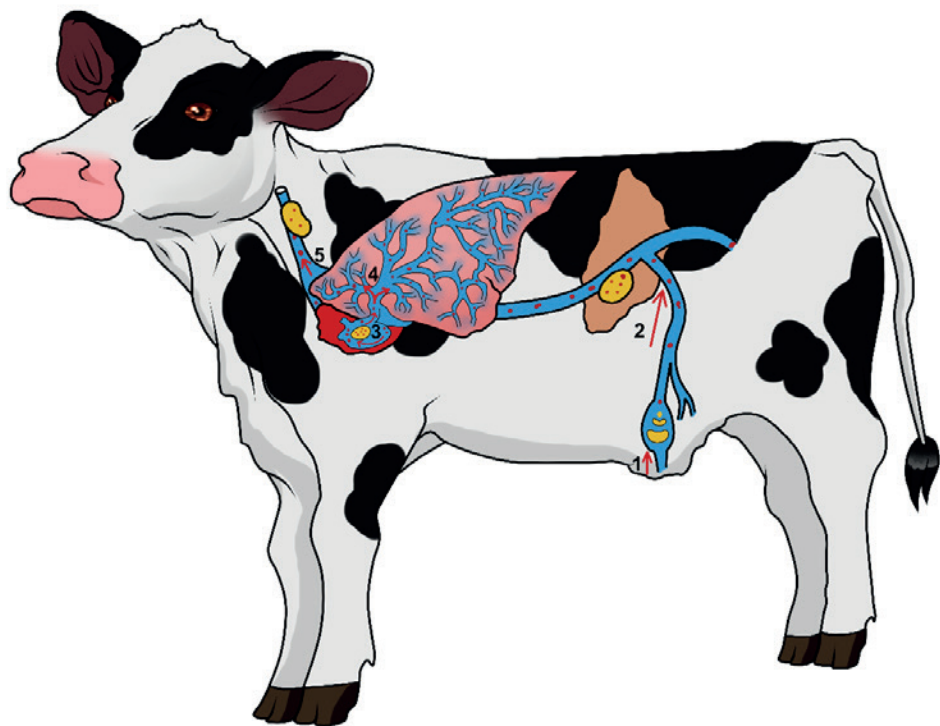
formarán los ligamentos de la vejiga y la vena umbilical atrofiada formará el ligamento redondo del hígado (De Oliveira Monteiro *et al.*, 2022).

El proceso de atrofia no ocurre de forma inmediata; hay un periodo de tiempo en el que la vena umbilical y su conexión con otros órganos internos, como el hígado, quedan expuestos a las bacterias del medio ambiente. Si el lugar donde ocurre el parto está limpio o la carga bacteriana es baja (como sucede en los pastizales de los potreros), el sistema inmune puede neutralizar las bacterias al tiempo que estas estructuras se van cerrando. No obstante, muchas veces las condiciones sanitarias del corral de parto no son las adecuadas. En campo, puede ocurrir que el becerro nazca sobre las heces de la madre (heces excretadas en el proceso del parto), o de otros animales del rebaño; o bien, nacer directamente sobre el suelo contaminado, especialmente en época de lluvias. El contacto de la vena umbilical con este tipo de sustratos causará un elevado crecimiento bacteriano y, en consecuencia, se desarrollará una infección con su respectiva respuesta inmune, provocando inflamación de la vena y alrededor del ombligo.

La onfaloflebitis puede ser causada por una gran variedad de bacterias ambientales. Sin embargo, los casos comunes de esta enfermedad están relacionados con infecciones por *F. necrophorum*, una bacteria oportunista descrita previamente. Aunque también se han reportado *Staphylococcus* spp., *Escherichia coli*, *Pasteurella* spp., *Actinomyces pyogenes*, *Streptococcus* spp., *Proteus bacteroides*, *Citrobacter koseri* y *Clostridium tetani* (De Oliveira-Monteiro *et al.*, 2022).

Si la bacteria continúa su avance, puede establecerse en el hígado y formar abscesos; si las bacterias llegan al corazón conseguirán causar endocarditis valvular vegetativa en el ventrículo derecho; de ahí pueden desprenderse (émbolo séptico) y llegar al pulmón, donde ocluirán los vasos sanguíneos provocando isquemia e infartos. Adicionalmente, la sepsis generada ocasionará que la bacteria viaje por el torrente sanguíneo y llegue a las articulaciones causando artritis (Figura 19).

Figura 19. Ruta de diseminación de las bacterias en una onfaloflebitis bovina



Nota: El origen de la infección se origina en el ombligo; posteriormente, las colonias bacterianas pueden pasar al hígado y crear abscesos. Estos pueden liberarse al torrente venoso y a través de la vena cava llegar al corazón, donde pueden producir endocarditis valvular vegetativa. Enseguida, las colonias bacterianas de las válvulas pueden desprenderse y pasar al pulmón y desarrollar una neumonía embólica séptica. Finalmente, las bacterias podrían entrar al torrente sanguíneo arterial y diseminarse a otras partes del cuerpo (las flechas indican el flujo de la bacteria).

El diagnóstico se logra por medio de la exploración física del área anatómica afectada. Adicionalmente, el animal puede presentar dolor, fiebre, depresión, artritis y, en casos más graves, neumonía embólica. Como pruebas

diagnósticas *ante mortem* pueden realizarse biometría hemática, estudios serológicos de funcionamiento de órganos como el hígado, o bien utilizar ultrasonografía para identificar estructuras anormales que indiquen abscesos.

A la necropsia se puede observar inflamación y edema en la zona umbilical, donde también puede verse exudado purulento libre o en forma de abscesos, el hígado puede estar inflamado y con abscesos de distintos tamaños y multifocales. Dependiendo del curso, será posible ver endocarditis bacteriana en válvula tricúspide, principalmente, aunque también pudiera estar afectada la válvula pulmonar. El pulmón también puede estar alterado con un patrón de neumonía embólica, derivado de las colonias bacterianas en hígado y corazón. En la exploración del sistema urinario, la vejiga podría presentarse inflamada. Si ocurre un proceso de sepsis, las articulaciones de los miembros se observarán inflamadas y contener exudado supurativo. Si se sospecha de peritonitis, puede extraerse líquido peritoneal y enviarlo para cultivo bacteriológico o para centrifugación y ver las bacterias involucradas (véase: “Toma y envío de muestras” en el capítulo vi).

Timpanismo

El timpanismo es una alteración del sistema digestivo de los becerros en el que, debido a la fermentación bacteriana, se incrementa el volumen de gas dentro del rumen sin poder escapar, lo que conduce a una distensión abdominal aguda. Regularmente, lo que subyace a este evento es otro problema primario, y el timpanismo surge como una alteración consecuente.

La causa del timpanismo dependerá del tipo de alimentación que tenga el becerro. En becerros jóvenes en los que la dieta es a base de leche, la causa más frecuente es una falla del cierre de la gotera esofágica (figura 15). Este cierre de la gotera no es común en condiciones de ganadería extensiva. Sin embargo, en sistemas intensivos o semi intensivos donde se tiene la injerencia del hombre, este problema suele ser más frecuente. La causa se relaciona con la posición anatómica del ternero al momento de mamar, la velocidad de ingestión, la libertad de acceder a la ubre cuando así lo requiera, así como la temperatura y la densidad de la leche. Cuando se sirve leche fría, se alteran los horarios de alimentación, se ofrece la leche en cubetas o se fuerza el consumo con sonda o biberón, suelen aparecer fallos del cierre de la gotera esofágica

(Kaba *et al.*, 2018). En animales más grandes, el timpanismo se presenta cuando la alimentación cambia abruptamente, se incrementa el alimento concentrado en la dieta, se consume de forma rápida el alimento (en casos de ayunos prolongados) o se añaden leguminosas a la dieta. En sistemas intensivos también sucede cuando los animales destetados se salen del corral, logran llegar al área de becerras no destetadas y consumen la leche de estas.

Según la causa, el timpanismo se divide en primario y secundario. El timpanismo primario ocurre cuando se suministra un alimento que produce una gran cantidad de espuma densa, la cual dificulta su eliminación. Esta espuma, al llegar al esófago, estimula la deglución, regresando la espuma al rumen y concentrándose dentro de la cámara ruminal. Por otro lado, en el timpanismo secundario, el gas que normalmente se genera por la fermentación no puede ser expulsado debido a alguna obstrucción que impide su liberación (Trigo & Germán, 2015). Cuando el problema es por el paso de leche a los pre estómagos surge un problema de acidosis ruminal derivado de la fermentación láctea, el cual puede producir acidosis metabólica y posterior muerte del becerro.

Cuando el gas se acumula en el rumen, este se distiende de tal forma que comprime los órganos a su alrededor incluyendo el diafragma, lo que a su vez interfiere con la función cardiovascular y respiratoria por la presión en el pulmón. Esta compresión alcanza la vena cava, lo que evita el retorno venoso al corazón, la congestión venosa en el vaso sanguíneo conduce al aumento de la permeabilidad endotelial, por lo que se produce edema y diapédesis. Si el problema no cesa, el becerro se muere por un fallo cardiovascular e insuficiencia respiratoria.

El diagnóstico es por medio del examen físico general, en el que se observa una distención marcada del abdomen en el lado izquierdo. El becerro adopta una posición con la cabeza hacia abajo, con dolor, salivación excesiva, dificultad para respirar y una respiración torácica marcada. El sondeo esofágico o el uso de un trocar para liberar el gas podría confirmar el diagnóstico. A la necropsia se puede ver la distención ruminal que, al momento de incidir, libera gas. El contenido ruminal puede dar indicios del origen del timpanismo; si el problema fue persistente es posible ver el rumen con lesiones de acidosis. También puede observarse congestión y edema en cuello, cabeza y tórax, así

como la marcada línea timpánica en el esófago, un efecto visual de la congestión que se originó por la compresión del rumen. El timpanismo es un evento agudo que se debe atender inmediatamente, pues lo contrario conduce a la muerte aguda del animal.

Neoplasias

Una neoplasia es la formación de un nuevo tejido tipo tumoral, que crece de forma descontrolada con autonomía en los procesos de división celular. Si bien se ha relacionado la neoplasia con cáncer, esto no es del todo fundamentado. Una neoplasia puede ser benigna o maligna. Cuando se hace referencia a una neoplasia benigna, el nombre no hace referencia a que sea amigable o inofensiva, pues las células que la conforman están en displasia, un arreglo celular catalogado dentro de los cambios preneoplásicos que anteceden a un tumor maligno, en el cual las células se encuentran en anaplasia. Los tumores benignos pueden estar a un paso previo a convertirse en malignos.

Los becerros, al igual que cualquier animal, pueden desarrollar cualquier tipo de neoplasia, benigna o maligna, en cualquier parte del cuerpo. Sin embargo, a excepción de los papilomas de origen viral, no suelen ser frecuentes. Las causas de las neoplasias son varias, pero pueden agruparse en: carcinógenas, como sustancias o metabolitos que pueden alterar el material genético; radiaciones, donde lo más común son los tipos de radiación uv; genéticas, con la expresión de oncogenes; y virales, agentes biológicos capaces de alterar el genoma de la célula para su replicación. Las neoplasias más frecuentes suelen derivarse de tejido epitelial (piel y otros epitelios), de tejido mesenquimal (conectivo, sangre, hueso, cartílago, músculo, entre otros) o mixtos (combinación de ambos). Dentro de todas las clases de neoplasias que pudieran desarrollarse en los más de 220 tipos de células que hay en un becerro, hay una neoplasia benigna en piel y mucosas que es más frecuente de encontrar, es de origen viral y se le denomina papiloma.

La papilomatosis bovina es una enfermedad viral exofítica e hiperplásica originada por el papilomavirus bovino (BVP) del género *Papillomavirus*, perteneciente a la familia *Papillomaviridae*. La estructura del virión carece de envoltura, mide aproximadamente 60 nm de diámetro y dentro se encuentra ADN bicatenario como material genético, contenido en 8 000 nucleótidos. Los serotipos de

BVP incluyen más de 23; dentro de los principales subtipos se encuentran el BVP-1 y BVP-2, que están asociados a lesiones cutáneas y mucosas e incluso en carcinoma en vejiga; BVP-3, que se ha asociado con lesiones papilomatosas planas; BVP-4, se relaciona con papiloma del tracto alimentario; BVP-5 y BVP-6, provocan fibropapilomas en ubre y pezón; y, los serotipos BVP-7 y BVP-8, también están asociados a la producción de papilomas en piel. De ellos, los más comunes en los becerros son BVP-1 y BVP-2 (Daudt *et al.*, 2018).

Esta enfermedad está ampliamente distribuida en el mundo, y dependiendo del estado de defensa del animal puede ser autolimitante, aunque no siempre; los factores que la desencadenan están relacionados con deficiencias en el sistema inmune, como la edad (animales jóvenes), desnutrición, enfermedades, estrés, entre otros (Araldi *et al.*, 2017). Si bien una papilomatosis leve no representa un riesgo para la vida del becerro, la presencia de estas lesiones lo predisponen a una neoplasia maligna y una diseminación a todo el cuerpo, además que disminuye el valor del animal en el mercado.

La patogenia inicia cuando el virus es transmitido a la piel o mucosas por contacto directo o por objetos contaminados; en menor frecuencia también por artrópodos y de forma vertical. Dependiendo del patotipo (los principales patotipos son del 1-6), BVP puede tener predilección sobre ciertas zonas del cuerpo, aunque todos afectan la piel en diferente grado. Para que el virus pueda penetrar, es necesario que haya una lesión cutánea. Posteriormente, infectan a los queratinocitos basales, conduciendo a su replicación en los estratos espinoso y granular de la epidermis, estimulando la generación de nuevas células y así crear una hiperplasia del tejido epitelial. Algunos estadios del virus se mantienen en la célula hasta que esta muere por su proceso natural de necrobiosis, expulsándose así al ambiente externo (Ugochukwu *et al.*, 2019).

El crecimiento de los papilomas puede ser leve, de tal modo que no interfiere con la realización de las actividades normales del becerro. Por otro lado, también puede desarrollarse sin control y diseminarse por todo el cuerpo, incluyendo tejido epitelial del sistema gastrointestinal, donde puede causar obstrucción del lumen. Asimismo, puede diseminarse por cavidad oral, cara y ojos, disminuyendo el campo de visión, haciéndolo susceptible a traumatismos y generando estrés, además de ser un foco potencial de contagio. Siendo un agente viral que causa neoplasia, estas lesiones pueden causar daño en

otros sistemas como el urinario, especialmente si se combina con el consumo de helechos como *Pteridium aquilinum*.

El diagnóstico puede realizarse con exploración física general, así se podrán observar los característicos papilomas o fibropapilomas (dependiendo del patotipo) en cualquier parte de la piel, incluyendo epitelio de las mucosas. Si se requiere confirmar el diagnóstico o diferenciar una neoplasia benigna de una maligna, se pueden tomar muestras de las lesiones y enviarlas al laboratorio para su estudio citológico o histopatológico.

Defectos congénitos

Una anomalía congénita es aquella alteración en la que, aun después del nacimiento, un órgano mantiene su morfología fetal, está subdesarrollado o está ausente, interfiriendo con las funciones fisiológicas necesarias del neonato. Estos defectos pueden ocurrir en cualquier etapa de la gestación, aunque es más frecuente en el primer y el segundo tercio. En los bovinos, los principales defectos congénitos están relacionados con el sistema cardiovascular. Las causas de estas alteraciones son diversas y se han relacionado con situaciones de consanguinidad, hipoxia fetal, infecciones virales, carencias nutricionales y mutaciones genéticas asociadas con algunas razas.

Las consecuencias de las anomalías congénitas cardiovasculares son progresivas, y sus características hemodinámicas pueden ir cambiando con el tiempo. Esto puede explicar por qué algunos animales pueden vivir durante un lapso de tiempo sin signos visibles de la alteración, y a determinada edad se enferman o mueren súbitamente. Aunque estas anomalías no son comunes, el ganado bovino tiende a presentarlas con mayor frecuencia en comparación con otras especies. Algunos estudios han estimado una prevalencia de 2.7 % aunque el porcentaje real se desconoce, porque muchos animales mueren sin que se les practique necropsia, perdiéndose información valiosa (Cai-vano *et al.*, 2023).

Entre los defectos congénitos cardiovasculares de los becerros se encuentran: la persistencia del agujero oval, en el que la comunicación entre las aurículas persiste; persistencia del arco aórtico derecho, un defecto en el que los vasos sanguíneos no se atresian y se mantienen como una estructura fibrosa que comprime principalmente al esófago; persistencia del agujero

interventricular, en donde se mantiene la comunicación entre ventrículos a través de un foramen; tétrada de Fallot, en el que están involucrados cuatro defectos (estenosis de la válvula aórtica, hipertrofia del ventrículo derecho, persistencia del agujero interventricular y dextaposición de la aorta sobre el septo medio del corazón); complejo de Eisenmenger, similar a la tétrada de Fallot, pero sin estenosis valvular; y ectopia cordis, un defecto en el que la estructura cardíaca está fuera de la cavidad torácica. Las consecuencias de estos defectos dependerán del tipo de anomalía, aunque en casi todos están involucrados deficiencia en la oxigenación sanguínea o hipertrofia/dilatación de las cámaras con presencia de congestión y edema (Caivano *et al.*, 2023). Una vez que se tiene el defecto congénito al nacimiento, es difícil que se resuelva por sí solo y es necesaria la intervención quirúrgica.

Dentro de las anomalías congénitas es importante mencionar otro de los defectos frecuentes en los becerros que no está relacionado con alteraciones en el sistema cardiovascular: la atresia anal. La atresia anal es la oclusión del lumen del recto a la altura del ano, donde, en lugar de haber una apertura del esfínter anal, está ocluido con tejido epitelial dérmico, lo que obstruye la defecación. Las causas son las mismas que se describieron en las anomalías del corazón, además de ser hereditario. En este defecto, el becerro no puede expulsar las heces, lo que conduce a su acumulación en el recto e intestino grueso. En hembras, se ha documentado que las heces logran salir a través de una fístula recto-vaginal, formándose una especie de cloaca (Kumar *et al.*, 2020). Aunque la atresia anal es la más visible, también puede suceder en cualquier parte del tracto digestivo. Esta anomalía requiere de una corrección quirúrgica inmediata, independientemente si tiene salida recto-vaginal o no. El diagnóstico es a través del examen físico general y la identificación de la alteración en el ano. O bien, a través del uso de radiología con medio de contraste en tracto digestivo, si se trata de atresia en otra porción del intestino.

El diagnóstico de los defectos cardiovasculares se realiza con una exploración física del corazón y sus vasos, enfatizando en los sonidos cardíacos y la oxigenación sanguínea. El diagnóstico confirmatorio *ante mortem* será dado por el uso de equipos de ecocardiografía, que permitirá detectar oportunamente la alteración y establecer un pronóstico. Durante la necropsia, se debe realizar una exploración minuciosa *in situ* del corazón y sus vasos. Es

importante tener mucho cuidado de no cortar accidentalmente las estructuras adyacentes al ingresar a la cavidad torácica e inspeccionar su contenido. Asimismo, al retirar todo el paquete cardiorrespiratorio, incluyendo el esófago, para su exploración fuera del cadáver, se debe proceder con precaución (véase: “Técnica de necropsia” en el capítulo vi). La exploración del corazón debe estar enfocada en descartar o confirmar cada una de las anomalías presuntivas. Se debe poner atención a las cámaras derecha e izquierda, vertiendo suficiente agua para limpiar los coágulos y tratando de hacer cortes limpios para no dañar alguna evidencia de la anomalía.

Capítulo V

Malos manejos que causan enfermedad



La crianza de becerros es una actividad que requiere de un manejo eficaz que permita optimizar los procesos y mejorar la producción del hato. Sin embargo, en muchas ocasiones algunos de los manejos básicos se realizan de forma incorrecta o no se realizan, impactando en la salud de los animales con consecuencias incluso mortales. A continuación, se describen algunos de los manejos que, cuando se realizan mal, producen enfermedad.

ADMINISTRACIÓN DEL CALOSTRO

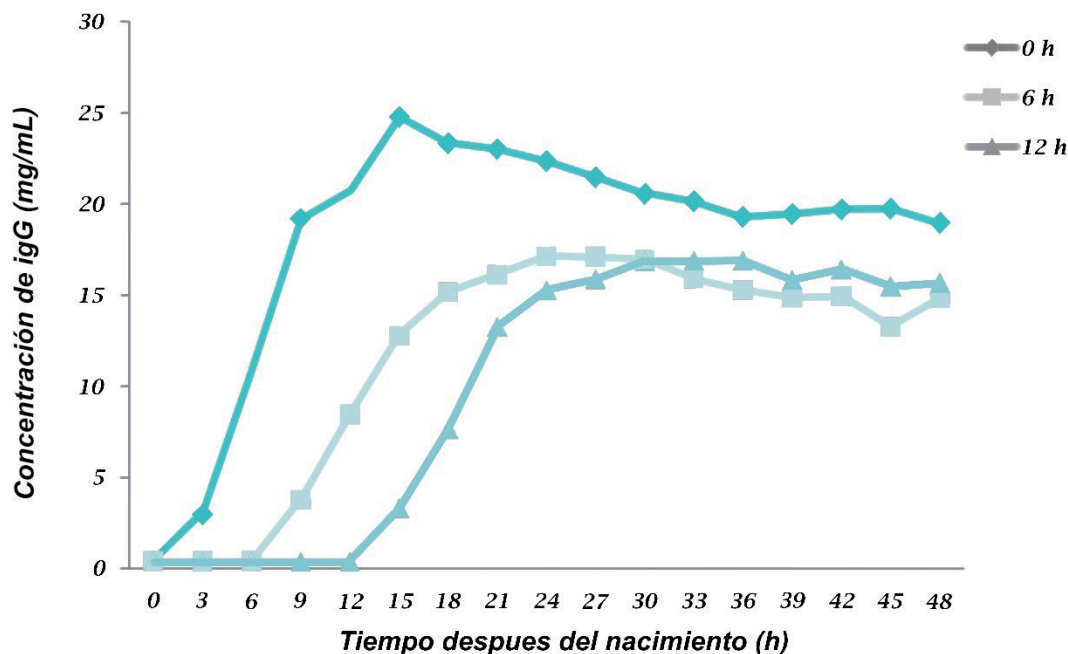
El calostro es la primera secreción de la ubre de la vaca inmediatamente después del parto. Se forma a partir de un proceso denominado calostrogénesis, que comienza cuatro semanas antes del parto. Es un líquido denso y ligeramente amarillento que contiene, principalmente, nutrientes, factores de crecimiento como la IGF-1 y elementos de defensa como los anticuerpos maternos.

Desde el punto de vista nutricional, el calostro contiene 4.52 veces más proteínas, 1.68 veces más grasa y 1.85 más materia seca que la leche entera. Está compuesto de lactosa, glucosa, fructosa, glucosamina, galactosamina y oligosacáridos. También contiene minerales y vitaminas como: calcio, magnesio, hierro, manganeso, zinc, selenio, tocoferoles, tocotrienoles, vitamina A, riboflavina, caroteno, vitamina B₁₂, ácido fólico y colina. Asimismo, otros elementos importantes como factores de crecimiento, enzimas, inhibidores de enzimas, nucleótidos, nucleósidos y citoquinas. Durante el proceso del parto, hay un gasto considerable de energía por parte del becerro, de modo que los becerros nacen

débiles. Considerando lo anterior, el calostro proporciona los nutrientes necesarios para poder comenzar su actividad física y metabólica en las primeras horas e incluso los primeros días (Lopez & Heinrichs, 2022).

Como elemento indispensable de protección, el calostro contiene diversos componentes como inmunoglobulinas y enzimas que ayudarán al becerro a no enfermarse en las primeras semanas de vida. Es importante recordar que, por el tipo de placenta sindesmocorial de la vaca, las proteínas muy grandes como las inmunoglobulinas no logran atravesar la barrera placentaria, por lo que, al nacer, el becerro nace sin defensas y es susceptible a la acción patógena de los microorganismos a su alrededor. En consecuencia, debe ingerir el calostro inmediatamente después del parto. El problema es que conforme pasan las horas, el intestino delgado disminuye su capacidad de absorber macromoléculas y transferirlas al torrente sanguíneo. Se ha documentado a que partir de las 4 horas de vida comienzan a cerrarse los canales de absorción; a las 12 horas este proceso se acelera y alcanza su cierre a las 24 horas (Godden *et al.*, 2019) (Figura 20).

Figura 20. Efecto de la administración del calostro a distintas horas después del nacimiento (0, 6 y 12 horas) sobre la concentración sérica de IgG



Nota: La gráfica muestra que cuando se le proporciona calostro al becerro al momento de nacer (0 horas) se absorben mejor las IgG aumentando su concentración en suero sanguíneo, y mientras más tiempo se tarde en suministrarse (6, 12 horas) la absorción disminuye. Adaptado de Effect of delaying colostrum feeding on passive transfer and intestinal bacterial colonization in neonatal male Holstein calves (p. 5), por Fischer, A. J., Song, Y., He, Z., Haines, D. M., Guan, L. L., & Steele, M. A., 2018, *Journal of Dairy Science*, 101(4).

La importancia de la adecuada administración del calostro, desde un punto de vista sanitario, es que contiene inmunoglobulinas, las cuales actúan contra los principales agentes infecciosos a los que pudiera estar expuesto el becerro y que pueden poner en riesgo su vida. Al nacimiento, los anticuerpos son la única defensa pasiva que tiene el animal, puesto que al nacer, el sistema inmune aún es inmaduro y la eficacia para producir una respuesta inmune adquirida

por sí mismos es deficiente. Si bien, se puede dar calostro a los becerros muchas horas después del nacimiento, la conformación de la mucosa intestinal se modifica, por lo que los anticuerpos ya no son absorbidos y, por lo tanto, los becerros no contarán con las defensas necesarias para sobrevivir. La cantidad y el tipo de inmunoglobulinas que tenga el calostro serán proporcionales a la respuesta inmune adaptativa que se haya creado en la vaca. Por eso, es importante establecer un buen calendario de vacunación de las madres, principalmente en los últimos dos meses de gestación, para producir un calostro de primera calidad con alto contenido de proteína.

Las vacunas de las vacas gestantes deben tener antígenos contra enfermedades que pueden enfermar al becerro los primeros días de vida (Windeyer & Gamsjäger, 2019).

El mal manejo del calostro, ya sea porque se le administra al becerro muchas horas después, porque no se le dé la cantidad suficiente, porque esté mal pasteurizado (error en la temperatura y/o tiempo) o se le proporcione un calostro de mala calidad, pondrá en peligro la salud del becerro, podría enfermarse fácilmente alterando muchos tejidos que repercutirán en la producción futura. Si la enfermedad no cesa, el becerro puede morir, lo que echaría a perder no solo la vida del becerro sino todo el trabajo reproductivo de la vaca, además del tiempo perdido de la gestación. Si bien todos los manejos de la crianza son importantes, la administración correcta de calostro (incluyendo su calidad) es un paso crítico que, si se hace bien o mal, repercutirá en la salud y la economía del hato.

CASTRACIÓN

Una práctica común en muchos hatos ganaderos es la castración de los becerros (las hembras suelen castrarse a una edad más avanzada). La castración es la extirpación de una o ambas gónadas reproductivas de las hembras (ovarios) o de los machos (testículos). Esta práctica se realiza en animales que son destinados a engorda. Diversos estudios han evidenciado que la castración influye positivamente en el comportamiento del bovino, así como en la ganancia de peso. Sin embargo, cuando este procedimiento se realiza mal, el becerro puede sufrir diversos trastornos desde inflamatorios hasta choque hipovolémico o séptico.

Los dos tipos de castraciones más usados en becerros son la castración quirúrgica y por ligadura del escroto. La castración quirúrgica u orquiectomía es el procedimiento en el que se incide quirúrgicamente el escroto y, dependiendo de la técnica, la túnica vaginal, hasta llegar a los testículos. Se ligan las arterias, las venas y el conducto deferente para, finalmente, retirar el testículo. Este procedimiento suele ser rápido y las complicaciones son mínimas. No obstante, se pueden tener complicaciones que merman la integridad física del becerro; entre ellas: la disolución del nudo de la sutura en la ligadura, que puede provocar una hemorragia de la arteria, si el becerro pierde 35 % del volumen sanguíneo entrará en choque hipovolémico; una infección por mala asepsia en el procedimiento quirúrgico o post quirúrgico, que conlleva la expresión de signos como el dolor, modificará el comportamiento social así como el consumo de alimento; o bien, si la herida infectada no es controlada, las bacterias pueden pasar a cavidad peritoneal y causar peritonitis o sepsis.

La castración con el uso de ligadura es una práctica que se sigue realizando, pero que va en contra del bienestar animal por el dolor que ocasiona. Consiste en colocar una liga de gran presión de forma dorsal a los testículos. El principio es interrumpir la irrigación sanguínea a las glándulas reproductoras, como consecuencia, se desarrollará gangrena seca del saco escrotal y sus componentes, y después de 30 días, el testículo se desprenderá. Si bien, es una técnica segura, si se aplica mal la ligadura puede causar dolor en el becerro, o si la presión de dicha ligadura no es lo suficientemente fuerte y deja pasar sangre, el testículo no se atrofiará y con un traumatismo físico puede ser colonizado por bacterias desarrollándose gangrena húmeda; además, siempre existe el riesgo de una infección por *Clostridium tetani* (Miesner & Anderson, 2015).

Independientemente de la técnica para la castración, es recomendable que siempre se utilice anestesia local, y en el caso del procedimiento quirúrgico, una terapia antiinflamatoria y analgésica peri y post operatoria. En los becerros el dolor repercute en su comportamiento jerárquico, en el consumo de alimento, y puede desarrollar un síndrome de respuesta exacerbada al dolor en su etapa adulta.

DESCORNE

Uno de los mecanismos de defensa física de los bovinos es el uso de los cuernos. Estos le permiten defenderse de sus depredadores, acceder al alimento con mayor facilidad y establecer su rango jerárquico en el rebaño. No obstante, los animales con cuernos se vuelven peligrosos en el hato, especialmente para el personal, además que este tipo de animales tienden a ser más dominantes, lo que provoca un acceso desigual al alimento, dejando sin posibilidad a animales más débiles. Por lo tanto, se vuelve necesario el desmoche a edades tempranas, cuando el botón del cuerno empieza a emerger. El término descorne hace referencia a la extirpación mecánica del cuerno cuando este ya se ha establecido y crecido. Por el contrario, el desmoche, se utiliza para referirse a la extirpación el botón del cuerno en edades tempranas (aproximadamente a las ocho semanas), antes de que las células productoras del cuerno se fijen al cráneo y así se evita la formación del cuerno desde raíz (Robbins *et al.*, 2015).

El descorne o desmoche es uno de los eventos más traumáticos para los becerros y dependiendo de la técnica a utilizar será el tipo de respuesta fisiológica del animal. Diversas investigaciones indican que, independientemente del método que se use, todas van en contra del bienestar animal porque son dolorosas.

El desmoche es el método más utilizado en becerros, para ello es necesario necrosar las células que producirán el cuerno, para lo cual se utiliza sosa cáustica o hierro caliente. Este procedimiento suele ser doloroso y el animal tiende a estresarse desde antes del procedimiento (por el manejo de contención). Incluso, en muchos casos se utiliza una escofina u otro instrumento áspero para exponer el cuerno inmaduro. El estrés y el dolor generados con este procedimiento suele menguar la respuesta inmune, haciendo susceptible al becerro a enfermarse, aunado a que disminuye el consumo de alimento. Además, está el riesgo de desarrollar una hipersensibilidad al dolor cuando sea adulto. Las mismas condiciones de estrés y dolor ocurren en el marcaje de la piel con hierro caliente o con nitrógeno líquido, aunque este último suele ser menos agresivo.

Si se opta por el descorne mecánico, las consecuencias son similares a las del desmoche. Aunado a esto, suele haber más hemorragia y queda expuesto el seno frontal del becerro haciéndolo susceptible a una infección bacteriana. También, en situaciones donde queda expuesta la herida, tienden a ser blancos

de la ovoposición de la mosca, desarrollando miasis. En estos manejos es recomendable el uso de analgesia local y sistémica, además de evitar en lo posible el estrés de los animales.

DESNUTRICIÓN

La nutrición de los becerros es importante porque aporta elementos estructurales y metabólicos que ayudarán a ganar peso y potencializar su capacidad productora en la etapa de adultos. A través del consumo de carbohidratos, lípidos, proteínas, vitaminas o minerales, los animales pueden crear estructuras que se utilizarán para producir leche o carne. Por ejemplo, en becerras Holstein se ha correlacionado el tamaño de la ubre al destete con la cantidad de leche producida en la etapa adulta. Asimismo, se ha correlacionado la condición corporal al destete con la producción de leche y ganancia de peso en animales de engorda (Contreras *et al.*, 2015). En cualquier tipo de sistema, pero especialmente en los intensivos, es indispensable calcular la cantidad de leche a ofrecer según la composición de la misma y los requerimientos nutricionales de los becerros.

Parte de una adecuada nutrición no es solo ofrecer alimento, sino que ese alimento realmente aporte los nutrientes necesarios. Por ejemplo, en la época de estiaje se opta por alimentar con rastrojo a los animales que, si bien tiene mucha fibra y materia seca, el aporte nutricional es mínimo, lo que se refleja en la condición corporal. Además, como es un tipo de forraje seco, tiende a lesionar la mucosa orofaríngea, haciéndolos susceptibles a infecciones por patógenos oportunistas como *F. necrophorum*. También se debe tener cuidado en la elección del elemento vegetal a ofrecer. Por ejemplo, se ha documentado que el consumo de algunos helechos puede provocar el desarrollo de neoplasias; otras plantas producen mineralización de órganos y vasos sanguíneos y otras más que se relacionan con el desarrollo de fotosensibilización primaria (Guizelini *et al.*, 2020).

Una buena nutrición, no solo es importante desde el punto de vista estructural, sino fisiológico. Es sabido que, en un animal bien nutrido, el sistema inmune dispone de todos los elementos celulares y proteicos para realizar su función. Por el contrario, una hipoproteinemia causa una deficiencia de anticuerpos, y si son proteínas plasmáticas como la albúmina, podrían causar una

disminución de la presión coloidosmótica en el vaso sanguíneo, lo que resultará en la salida de líquido en tejido intersticial y cavidades, desarrollándose procesos de edema. Así también, la deficiencia de algunas vitaminas y minerales como el calcio y la vitamina K, produce alteraciones en la coagulación sanguínea. Por último, el tipo de dieta ofrecida se relaciona con la calidad de las microbiotas ruminal y entérica, mismas que están involucradas en la digestión de los alimentos y de mecanismos de defensa a nivel intestinal. Así pues, una buena nutrición es indispensable para que el animal crezca sano y alcance su máximo potencial genético y productivo.

DESTETE

El destete de los becerros es el proceso mediante el cual se separa gradualmente a los becerros de la leche materna y se les introduce a una dieta basada en alimento sólido y agua. En este evento, su sistema digestivo pasa de funcionar como un pseudomonogástrico a un rumiante funcional. Este proceso es fundamental en la producción ganadera, ya que marca la transición de los becerros del estado de dependencia de la leche materna al consumo de alimentos sólidos para su crecimiento y desarrollo. Además, en bovinos de carne, la separación del becerro induce a que la vaca gane más peso y se reinicie la actividad reproductiva.

De manera natural, el destete ocurre a partir de los ocho meses de vida. En los sistemas de producción bovina, según si es intensivo o extensivo, la edad es la que determina si se desteta o no. En explotaciones lecheras intensivas, el destete por lo regular ocurre a las ocho semanas. Por otro lado, en sistemas extensivos ocurre a los seis meses, aunque se puede ajustar según los objetivos de la producción (por ejemplo, a determinado peso). Independientemente de cuándo suceda, el destete implica una serie de eventos estresantes que impactan en la nutrición, la salud y el bienestar de los becerros (Welk *et al.*, 2024).

Las enfermedades asociadas al destete son aquellas oportunistas que surgen a partir de una disminución de la respuesta del sistema inmune derivado del estrés. Las más comunes son las bronconeumonías producidas por agentes como *M. haemolytica* o *P. multocida*; aunque, como se estudió en el capítulo correspondiente, pueden desarrollarse bronconeumonías en coinfecciones con otros patógenos, incluyendo los virus. El desarrollo del estrés se genera cuando

el becerro es privado de la leche o apartado del círculo social del rebaño, lo que incrementa la concentración de hormonas como el cortisol, que a su vez desencadena inmunodepresión, lo que es aprovechado por estos agentes oportunistas (Hashem *et al.*, 2022). Cuando el becerro es destetado, parte de la manifestación del estrés por el que atraviesa es el incremento de las vocalizaciones, a tal punto que llega a irritar la mucosa orofaríngea y laríngea. Esta lesión y la alteración estructural del tejido es aprovechada por otras bacterias oportunistas como *F. necrophorum*, lo que a su vez puede causar difteria de los becerros.

Durante el desarrollo del destete deben establecerse estrategias que minimicen el impacto negativo de este evento, que incluya la separación gradual de la leche, el aumento de la calidad y la palatabilidad del alimento sólido y evitar, en lo posible, la separación social abrupta de los otros miembros del rebaño. De esta manera, no se tendrán efectos negativos en los becerros o serán mínimos.

INCORRECTA DESPARASITACIÓN

La desparasitación de becerros es un proceso importante y obligatorio en la ganadería, especialmente en climas tropicales. Este procedimiento es necesario para controlar la carga parasitaria y mantener la salud del ganado. Los parásitos internos, como los nematodos gastrointestinales (gusanos redondos), los cestodos (tenias) y los protozoos, pueden afectar negativamente el crecimiento, la reproducción y la salud general de los becerros si no se tratan adecuadamente. Por el contrario, la desparasitación de los becerros a edades tempranas se ha relacionado con la salud y el aumento de la ganancia de peso (Davy *et al.*, 2023).

A través de los años, el manejo de la desparasitación se ha subestimado y realizado incorrectamente. En muchas explotaciones este procedimiento suele manejarse como una acción automática y de costumbre, que se hace sin saber a qué se está enfrentando realmente el ganadero. Existen cientos de especies de parásitos de todo tipo; y de los fármacos existentes en el mercado, ninguno actúa contra todos ellos. Los errores comunes que se cometen al momento de desparasitar incluyen:

- a. No diagnosticar el tipo de parasitosis que se encuentra en la explotación antes de elegir el producto para desparasitar. El resultado podría

ser una sensación engañosa de que el hato está limpio de parásitos mientras estos siguen causando efectos deletéreos en el organismo de los becerros.

- b. No rotar las sales que se utilizan para desparasitar. Uno de los grandes problemas, y cada vez más frecuente en el control de los parásitos, es la resistencia a los efectos antiparasitarios de los fármacos, lo que disminuye su efectividad ante estos organismos. Se estima que cerca de 80 % de la resistencia antiparasitaria se debe al mal manejo de los medicamentos. La rotación de los fármacos para desparasitar puede menguar este problema.
- c. No cortar el ciclo del parásito. La mayoría de los parásitos cuentan con un ciclo de vida que deben completar para seguir existiendo. Algunos tienen que abandonar el huésped para poderlo completar satisfactoriamente; otros pueden terminarlo en el mismo huésped. En cada fase del ciclo se forman nuevas formas del mismo parásito. Algunos fármacos actúan en ciertas fases del parásito y si se administran en una etapa diferente pueden no tener efecto. Por lo tanto, es necesario considerar el tiempo de duración del ciclo, así como las fases de cada uno para poder ajustar el momento en que se debe desparasitar.
- d. Subdosificar el fármaco. Si bien las dosis de los fármacos ya están bien establecidas, al momento de realizar la desparasitación se tiende a errar en cálculo del peso de los animales o en el cálculo de la dosis total a utilizar. Durante un evento de desparasitación, regularmente se manejan muchos becerros al mismo tiempo y no es posible pesarlos individualmente. Una práctica que puede ayudar a disminuir este error es la aplicación de índices zoométricos para aproximarse al peso real del animal. Hay que considerar que la subdosificación de los antiparasitarios también contribuye a la resistencia de los desparasitantes.

Se deben considerar los puntos anteriores para tener la certeza que no hay parásitos en el hato; además de realizar rutinariamente pruebas coproparasitológicas (véase: “Toma de muestras” en el capítulo vi) para identificar los parásitos específicos a controlar, o bien para evaluar la acción de las sales antiparasitarias. Si el programa de desparasitación no se implementa o se hace

incorrectamente, podemos encontrar animales desnutridos, con presencia de ascitis por la disminución proteica sérica y de albúmina; animales con anemia, o incluso casos de fotosensibilización o clostridiasis por el daño hepático que producen algunos trematodos (Trigo & Germán, 2015). Todos los hatos deben contar con un programa de desparasitación personalizado a través del monitoreo coproparasitoscópico de los animales, y seleccionar los fármacos acordes a estas necesidades.

INCORRECTA VACUNACIÓN

La vacunación consiste en la administración parenteral de un antígeno para que se monte una respuesta inmune adaptativa y se creen anticuerpos contra la enfermedad. Los calendarios de vacunación siempre son tema de debate entre los médicos veterinarios; la medicina preventiva se puede abordar desde distintos ángulos. Lo cierto es que, a los becerros regularmente se les vacuna con virus vivos modificados; la ventaja es que la respuesta inmune es más eficiente.

Muchas de las enfermedades a las que se enfrentan los becerros son mortales, incluso cuando en animales adultos no lo son. Esto está relacionado con la incapacidad del sistema inmune (aún inmaduro) de responder a las exigencias de las enfermedades. Afortunadamente, en la actualidad existen muchas vacunas para bovinos y son pocas las enfermedades con las que no se pueden proteger. La práctica de vacunación no es nueva; durante el último siglo se ha venido haciendo de manera intensiva y, aun así, se siguen cometiendo muchos errores al momento de vacunar a los becerros. Algunos de estos son:

1. No vacunar a las madres antes del parto. Vacunar a las madres en el último tercio de la gestación es un valioso recurso que, en muchos hatos no se aprovecha. Si esta práctica se realiza, el calostro tendrá anticuerpos contra las principales enfermedades que pueden afectar la salud de los becerros. Estos anticuerpos pueden proteger a los animales durante al menos los primeros dos meses de vida, un periodo crítico en el que son más susceptibles a enfermarse.
2. Vacunar a los becerros cuando aún tienen anticuerpos maternos. Al momento de ingerir el calostro, los becerros adquieren inmunoglobulinas

maternas que son capaces de neutralizar el antígeno de cualquier enfermedad, incluyendo el de la vacuna. Por lo que, si se vacuna en presencia de anticuerpos maternos, el efecto será nulo. No obstante, esta postura puede ser controversial, ya que en la mayoría de las veces no se tiene certeza de que los animales tengan los suficientes títulos de anticuerpos. Esto aunado a que, en ciertas zonas geográficas, puede haber una elevada prevalencia de ciertas enfermedades de importancia epidemiológica, por lo que se opta por vacunar a todos los animales jóvenes. Lo ideal es medir los títulos de anticuerpos de cada becerro, lo que resulta poco práctico y costoso. Un método que ha resultado de mucha ayuda es la vacunación intranasal que no interfiere con anticuerpos maternos y brinda buena protección, aunque no hay para todas las enfermedades y su efecto es de corta duración (Windeyer & Gamsjäger, 2019).

3. Vacunar animales desnutridos, parasitados, estresados o enfermos. Esta es una primicia de la vacunación, pero se sigue realizando mal. En la mayoría de los casos, el vacunar a todos los animales por igual es una situación del manejo en sí. Por ejemplo, cuando son muchos animales a manejar y no se lleva un control individual, se opta por vacunar a todos para “no dejar pendientes”, incluyendo a los enfermos subclínicos; o porque mover a los animales involucra un considerable gasto de recursos. Aunado a lo anterior, el acto de mover a los animales para llevar a cabo la vacunación involucra un considerable estrés por parte de los becerros, lo que puede interferir con la respuesta inmune. Así también, cuando se inmunizan animales enfermos o desnutridos con vacuna viva, se tiene una respuesta, e incluso, pudieran presentar algunos signos de la enfermedad.
4. Descuidar la cadena fría. Aunque parece obvio, este tipo de error se sigue realizando, muchas veces de forma inconsciente. Es bien sabido que las vacunas deben estar siempre a una temperatura promedio de 4 °C sin variaciones, y hasta cierto punto se trata de llevar a cabo. Pero al momento de la vacunación y por la dinámica del manejo, a veces se dejan abiertas las hieleras donde se transportan las vacunas, o se cargan jeringas multidosis que no se usan rápidamente dejando que

- la temperatura se eleve por arriba de los 8 °C, lo que influye en la calidad de la vacuna. Procurar la cadena fría debe ser indispensable para garantizar la correcta inoculación del antígeno (Richeson *et al.*, 2019).
5. Vacunar en horas calurosas. La exposición al sol, además de elevar la temperatura de los frascos rompiendo así la cadena fría, puede modificar el antígeno de las vacunas al contacto con los rayos ultravioleta. Asimismo, se ha visto que la respuesta inmune de los becerros se altera cuando están bajo estrés calórico, lo que puede disminuir la respuesta a la vacunación o desarrollar una sobreestimulación de los leucocitos y las citocinas, dando lugar al desarrollo de choque (Espinoza-García *et al.*, 2022). La mejor hora para realizar la vacunación es por las mañanas, calculando el tiempo de acuerdo con el número de animales a vacunar, antes de que se eleve la temperatura ambiental.
 6. Utilizar vacunas de cuestionable calidad. El libre mercado siempre es bueno, permite la competencia y la oferta de mejores productos. Y cuando se trata de la salud de los becerros se debe tener la certeza de que la vacuna a utilizar ha sido probada rigurosamente. Ninguna vacuna protege al 100 %, y ese porcentaje puede disminuir por errores que pudieran surgir en su manufactura, almacenamiento o transporte. Por lo que es importante elegir laboratorios de prestigio o, al menos, que garanticen la calidad de sus productos.
 7. Guardar el sobrante de vacunas. Las vacunas no deben ser reutilizadas. Si bien hay vacunas que permiten su uso horas después de haber sido abiertas, hay otras (como las liofilizadas) que deben usarse inmediatamente después de ser reconstituidas. Las vacunas se contaminan con la inserción de las agujas al momento de cargar la jeringa y se exponen a variaciones de temperatura ambiental y corporal (cuando se manipulan) lo cual puede alterar la estructura del antígeno, por lo que ya no deben ser utilizadas. Para evitar los sobrantes y caer en la tentación de querer reusarlos, se deben utilizar presentaciones de acuerdo con el número de animales a vacunar.
 8. Reducir al máximo la inversión en vacunación, controlando solo las enfermedades presentes en el hato. En la toma de decisiones de las explotaciones ganaderas es inevitable que las enfermedades y la

producción se analicen desde el punto de vista económico. Pero cuando se trata de la salud animal, no debería restringirse. Es cierto que hay enfermedades que son exóticas y otras que son endémicas, pero no se puede estar exento a que surja un brote de alguna enfermedad que pudiera afectar enormemente la producción, ya sea por la mortalidad o por la morbilidad. Se conocen las enfermedades que se presentan en los hatos; a pesar de ello, hay contacto con otros hatos, se compra semen o animales de otras regiones y hay vectores que pueden contribuir al desarrollo de brotes de enfermedades. Aun cuando hay que evitar ser catastróficos, deben considerarse todos los potenciales riesgos epidemiológicos al momento de establecer un programa de vacunación.

La vacunación es la mejor herramienta que se tiene para prevenir las enfermedades. No se debe ver como un gasto, ya que, si se desencadenan brotes de cualquiera de las enfermedades, las pérdidas económicas serán mucho mayores. Se debe desarrollar una estrategia de vacunación eficaz aplicando las mejores prácticas de vacunación, incluyendo la calidad de las vacunas.

PARTO

El parto es el proceso en el que el becerro es expulsado del útero materno. Regularmente sucede sin complicaciones, y cuando ocurren dificultades para poder realizarse se le denomina distocia. Cuando se piensa en problemas en el parto, se asocia con consecuencias de salud de la vaca, pero el becerro también puede verse afectado. El parto es un evento estresante para ambos animales, se gasta mucha energía y si se desarrolla con distocia, puede poner en riesgo la vida de la vaca y del becerro. Una mala atención del parto puede provocar la muerte del becerro.

Si no hay distocia y el parto ocurre con normalidad, aun así, el becerro suele estar estresado, comenzando con que, al momento de ser expulsado del útero debe enfrentarse a un ambiente al que no está familiarizado. La exposición a la vida extrauterina conlleva que su circulación sanguínea redirija el flujo hacia los pulmones, comienza a respirar por sí solo, diversas estructuras internas se atrofian y el becerro siente la necesidad de alimentarse por vía oral.

Además, como parte del estímulo para iniciar el proceso del parto, en el útero y una semana antes del parto, el feto produce una elevada cantidad de corticosteroides provocando una inmunodepresión, que lo hace susceptible a enfermarse en las primeras horas de vida (Arfuso *et al.*, 2023).

A esto se le puede sumar el tipo de instalaciones donde se lleva a cabo el parto, especialmente en la limpieza de la cama del corral. En los sistemas intensivos donde todos los días nacen varios becerros, la cama puede estar sucia, con restos de heces, de placenta o materia orgánica, que son un foco de infección para el neonato que está naciendo inmunocomprometido. A esto también se agregan las malas prácticas del personal para desinfectar el ombligo, ya sea porque no se hace a tiempo, con la solución adecuada o por no aplicar bien el antiséptico. El manejo del becerro en el periparto es crucial para no exacerbar más la inmunodepresión y que no se desarrollen enfermedades oportunistas.

SONDEO ESOFÁGICO

El sondeo esofágico es una herramienta muy útil; consiste en insertar una sonda de plástico en la cavidad oral haciendo que pase a esófago y llegue a pre estómagos. Se utiliza para liberar el gas del rumen, administrar medicamentos, suministrar leche o calostro en animales apáticos. Desafortunadamente, en muchos hatos no se utilizan sondas adecuadas y se improvisa con mangueras de un plástico duro y áspero. Este tipo de material suele generar daño mecánico a la mucosa esofágica, ya sea porque tiene bordes rugosos, porque no es el calibre correcto o porque se inserta muy rápido.

Las lesiones suelen ser ulcerativas, con hemorragias en diferente grado. Estas lesiones pueden predisponer al becerro a desarrollar infecciones secundarias por patógenos oportunistas como *F. necrophorum*. Además, si la sonda se utiliza para el suministro de leche, la velocidad de paso de la misma puede provocar que no se cierre correctamente la gotera esofágica, derramando una cantidad elevada de leche al rumen generando timpanismo con las consecuencias descritas en el apartado correspondiente. La sonda debe usarse con cuidado y sin prisas, además debe ser de un material firme, pero flexible, donde sus bordes no puedan lacerar el epitelio mucoso del esófago.

Capítulo VI

Herramientas para el diagnóstico



El diagnóstico es el proceso de identificación del desarrollo o de la causa de la enfermedad. Si se tiene certeza del diagnóstico definitivo, se puede establecer el tratamiento correcto para que el animal alcance su estado de salud. El reto es encontrar e identificar el agente etiológico que está causando la enfermedad. Un desafío importante al tratar con animales es que no pueden expresar verbalmente lo que viven, lo que sienten, lo que les duele. Y debemos tener la capacidad de poder llegar al origen del problema confiando en nuestra capacidad médica, dilucidando la información que el propietario nos brinde e interpretando la expresión de los animales, así como la lectura de los instrumentos de diagnóstico.

Afortunadamente, tenemos varias herramientas de las que podemos hacer uso para llegar a un diagnóstico confiable. Entre ellas, se puede mencionar la anamnesis, el examen físico general, el uso de equipos de imagenología, la toma de muestras, la necropsia, así como herramientas de exploración o de medición de elementos sanguíneos que nos provean información para tomar decisiones. Los datos que nos proporcionan estos equipos y herramientas son objetivos; en cambio, la interpretación es subjetiva y puede ser sujeta a debate entre pares. El reto del médico veterinario es recopilar toda la información posible (a veces suficiente y otras, escasa), analizarla e interpretarla a la luz de la evidencia científica para llegar al diagnóstico. El primer principio para llegar al diagnóstico es conocer el mecanismo de todas las posibles enfermedades que pueden afectar a los becerros. La ignorancia de la patogenia de los

agentes causales puede llevar a que se tengan todos los elementos que apunten hacia una enfermedad en específico y no poder relacionarlos porque se les desconoce. Por lo tanto, la lectura científica y la capacitación constante del médico veterinario son fundamentales para llegar al diagnóstico.

Derivado del primer acercamiento con el problema, cuando se presenta un caso clínico se puede tener una conjetura preliminar de ante qué situación estamos (diagnóstico presuntivo). Posteriormente y después de relacionar todos los elementos del caso, con la ayuda de la anamnesis, la exploración física, el uso de equipos y las herramientas de exploración, tendremos una compilación de todos los datos que necesitamos relacionar, e incluso pensar en alguna enfermedad que encaje con lo recolectado (diagnóstico clínico). Del análisis de estos datos recolectados, pueden surgir otras enfermedades que comparten los mismos elementos. En este punto, debemos ser más precisos en la información y recurrir al uso de exámenes complementarios de laboratorio, imagenológicos o necropsias para ir descartando una por una todas las enfermedades similares (diagnóstico diferencial) hasta identificar el factor biológico, físico o químico que sea el causante del problema (diagnóstico etiológico). Con ello, ya tendremos la identificación precisa de la enfermedad a la que nos enfrentamos (diagnóstico definitivo) (Trigo & Valero, 2017).

Una vez que se obtiene el diagnóstico definitivo, con toda seguridad podemos dar el tratamiento correcto que permita al animal recuperar el mecanismo funcional de homeostasis y alcanzar el estado de salud óptimo. En el caso particular de los becerros, muchas veces no solo se trata de la salud de un animal, sino de todo el rebaño, por lo que obtener un diagnóstico certero no solo permitirá salvar a un individuo sino a todos los animales enfermos y, con ello, evitar pérdidas económicas mayores. La importancia de obtener el diagnóstico definitivo no solo se limita a establecer el tratamiento para los animales enfermos, sino que también permite realizar ajustes necesarios e instaurar medidas de prevención para eventos futuros. Además, deja un antecedente de hechos desafortunados en el hato que ayudará a que, al menos, esa enfermedad en específico, ya no se vuelva a repetir.

La circunstancia ideal para llegar a un diagnóstico definitivo, es aquella donde contamos con todos los recursos médicos disponibles (materiales, equipos, herramientas, acceso a laboratorios, transporte de muestra, entre

otros), y en la que el propietario está consciente de la importancia de la enfermedad permitiendo que se realicen todas las pruebas que sean necesarias sin escatimar en recursos. Lamentablemente, esta situación no siempre sucede, regularmente porque el monto económico se visualiza más como un gasto y no como una inversión y, por lo tanto, los dueños no acceden a nuestras sugerencias.

Ante esta problemática, debemos trabajar en nuestra capacidad de comunicación y persuasión para lograr concientizar a la persona encargada. Si después de agotar este recurso no se logra generar conciencia, se debe trabajar con los elementos disponibles y tratar de llegar a la causa de la enfermedad, o al menos acercarnos lo mejor posible. En este apartado se abordan algunos de los recursos diagnósticos a los que se puede tener acceso cuando se trabaja en campo y que permitan interpretar los datos *ante mortem* y *post mortem* para poder obtener el anhelado diagnóstico definitivo.

La historia clínica

La historia clínica es un documento médico en el que se recopila información relevante que describe el caso clínico. En él se plasman datos del médico veterinario, del propietario y del paciente, así como información que proporciona el propietario sobre el caso (al que se denomina anamnesis) e información que se recopila a partir del examen físico general que se realiza al paciente.

Los datos del médico veterinario incluyen: nombre de la empresa veterinaria, razón social, dirección, folio o número de registro, fecha, nombre completo del responsable y cédula profesional. Aunque algunos datos no son obligatorios, la inclusión del nombre y la cédula es recomendable para generar confianza hacia el médico veterinario. Además, se deben incluir los datos del propietario: nombre del rancho o establo, dirección, nombre del propietario, teléfono u otro tipo de contacto. Por otro lado, los datos del paciente deben incluir: raza, sexo, peso, edad, condición corporal, color, número de arete, identificación del fierro u otras señas particulares y, si aplica, número de corral.

Otro elemento significativo de la historia clínica es la anamnesis. En este apartado se describe la información proporcionada por el dueño o encargado. Se debe realizar la mayor cantidad de preguntas posibles para no omitir información valiosa que pueda ser relevante para encaminar el diagnóstico. Hay

que considerar que, en primera instancia, no se nos darán todos los datos que necesitamos saber; por ello es importante hacer las preguntas correctas. Un factor importante a considerar es que la persona a la que se le pregunta se sienta en confianza y con libertad de hablar del problema sin sentirse juzgado o culpable, porque si esto sucede, se podrían omitir datos que pueden ser fundamentales para llegar al diagnóstico, o bien perder tiempo valioso tratando de encontrar una verdad oculta.

Las preguntas planteadas deben ser claras y precisas, sin escatimar en el número suficiente a realizar. Se recomienda plantear una pregunta a la vez y realizar varias sobre un dato en particular, en lugar de una sola para muchos datos. Si se realizan bien, al terminar la entrevista se tendrá un panorama general de la situación con una idea del posible problema. Asimismo, esto nos ayudará a orientar la revisión haciendo énfasis en algunos órganos y sistemas, además de pensar en equipos o herramientas que necesitaremos para confirmar el diagnóstico; también nos ayudará a planear las posibles muestras que se tomarán. El cuestionamiento es personalizado y orientado al tipo de problema que se presenta. De manera general, se pueden hacer las siguientes preguntas:

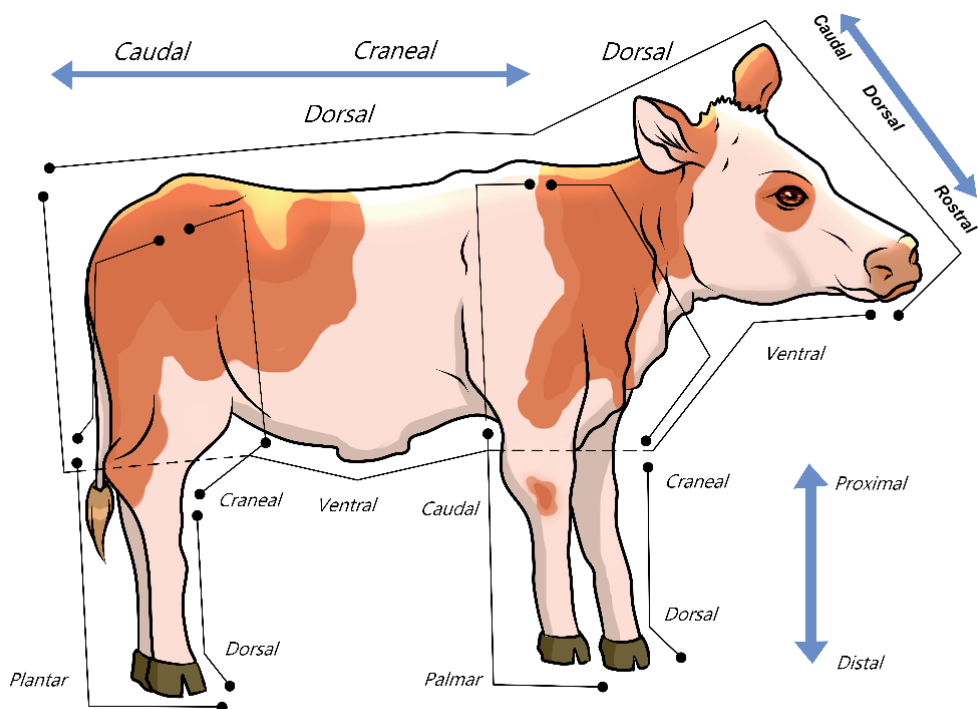
- ¿Cuál es el motivo de la consulta?
- ¿Cuándo comenzó la enfermedad?
- ¿Cómo inició el problema?
- ¿Qué manejos previos se hicieron?
- ¿Cuántos animales hay enfermos o muertos?
- ¿Cuántos animales tienen contacto con los animales afectados?
- ¿Cuál es el estado de salud del resto de los animales?
- ¿Hay antecedentes de esta u otra enfermedad?
- ¿Se han agregado animales al hato recientemente?
- ¿Cuál es la composición de la dieta?
- ¿Cómo son las condiciones climáticas del hato?
- ¿Cómo viven los animales (alojamiento e instalaciones)?
- ¿Cuál es la función zootécnica?
- ¿Está bajo tratamiento médico?
- ¿Cuál es el programa de vacunación?
- ¿Cuál es el programa de desparasitación?

Algunas preguntas podrán tener respuesta obvia en la exploración del lugar y de los animales; sin embargo, es necesario conocer la respuesta de la persona encargada para corroborar o aclarar la información. De las preguntas planteadas originalmente (preguntas primarias) se pueden derivar otras del mismo dato (preguntas secundarias) que permitan conocer mejor la situación. Aunque es indispensable saber la versión del encargado o propietario, se debe ser cautelosos al dar por hecho toda la información que las personas proporcionen, y siempre tratar de corroborar de manera prudente. No hay que olvidar anotar toda la información recopilada para aclaraciones futuras.

Una vez terminada la entrevista, se procederá a revisar exhaustiva y sistemáticamente al animal, para identificar alteraciones en los diferentes órganos y sistemas. Para ello, es necesario seguir la metodología que indica el examen físico general, haciendo uso de la observación, la palpación, la percusión y la auscultación.

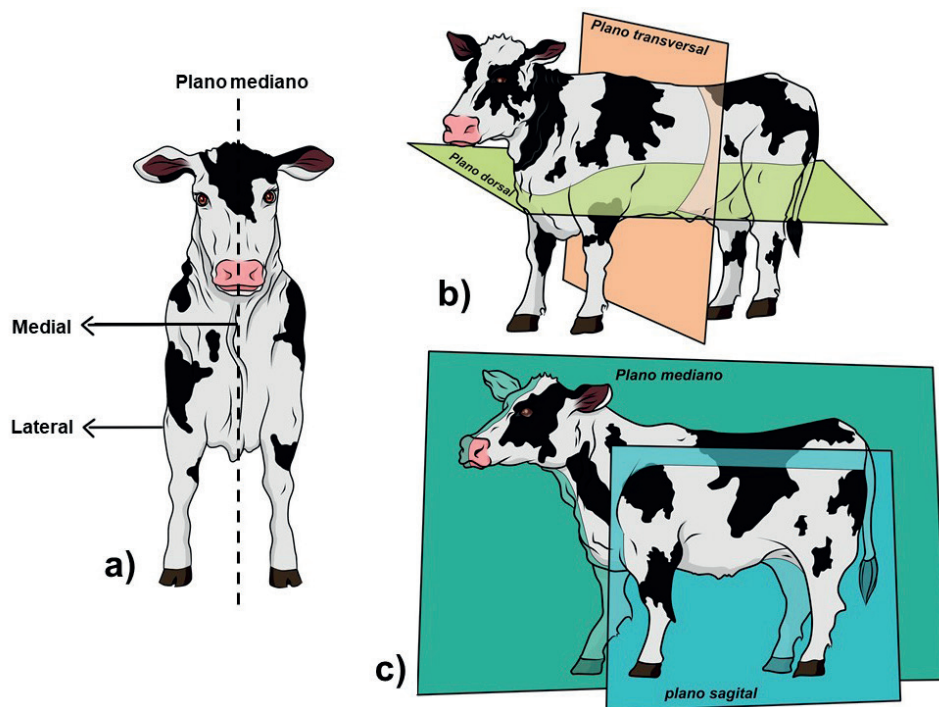
Primero, es indispensable conocer los términos descriptivos direccionales (Figura 21), de planos anatómicos (Figura 22) y regiones anatómicas (Figura 23) para que se puedan ubicar los hallazgos a la exploración.

Figura 21. Términos direccionales del becerro

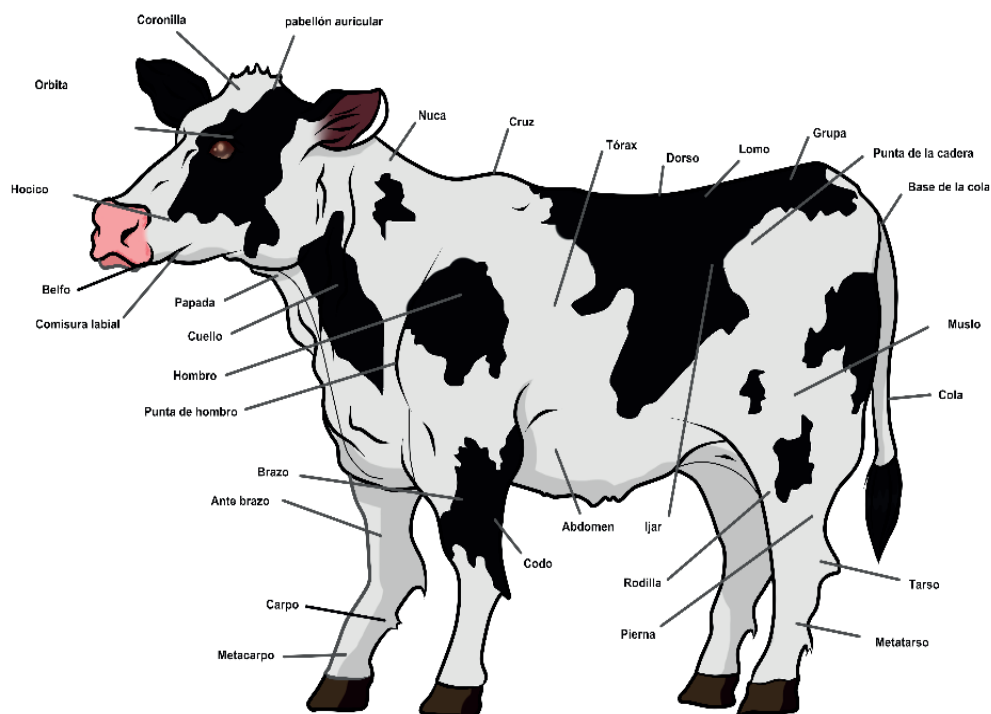


Nota: Los términos direccionales del becerro sirven para orientar sobre la posición de un hallazgo respecto a otras zonas del cuerpo de referencia, o para indicar la dirección de alguna maniobra.

Figura 22. Planos anatómicos del becerro



Nota: Son distintos tipos de corte (a, b y c) que, entre otras aplicaciones, ubican ciertas estructuras, separan algunas zonas del cuerpo de otras, o bien, indican el tipo de corte a realizar para mostrar lo que hay dentro del organismo.

Figura 23. Regiones anatómicas del becerro

Nota: El becerro se divide en distintas regiones que indican la ubicación precisa de órganos, tejidos o cavidades.

El primer acercamiento debe ser la observación. Se deben considerar la expresión facial y corporal en general recopilando datos como el estado mental (tranquilo, alerta, responsivo), sensibilidad (dolor, estupor, depresión, coma), tipo de respiración (torácica, diafragmática), claudicaciones, ataxia, apoyo de miembros, lamido de alguna zona corporal, movimiento de orejas, movimiento de cola, presencia de alteraciones en piel, mucosas u otras estructuras externas, signos de inflamación, secreción de exudados, tipo de heces o fluidos, conformación corporal, apetito, entre otros. Se debe observar tanto en posición estática como en movimiento.

Después, procederemos a la palpación. Con esta técnica se explorará todo el cuerpo por medio del sentido del tacto. La palpación se debe hacer de dos formas: superficial y profunda. En la superficial, se toca la superficie corporal de manera suave y gentil. En la profunda, por el contrario, se debe hacer un poco más de presión; el objetivo es tocar estructuras u órganos internos. De esta forma, se pueden palpar estructuras del abdomen, los músculos, los huesos o el recto.

En la percusión, la intención es emitir golpes con los dedos u otra herramienta y escuchar la diseminación de las ondas sonoras para darnos información sobre la estructura interna, el tamaño, los bordes o su contenido (gas, sólido o líquido). Así podemos identificar sonidos mate o timpánicos. Se puede utilizar para explorar cualquier región, aunque es más frecuente su uso en cavidad abdominal y torácica.

Finalmente, haremos uso de la auscultación por medio del estetoscopio, lo que nos permitirá escuchar los sonidos que se emanan dentro del cuerpo. De esta forma, podemos auscultar las estructuras del sistema cardiovascular, respiratorio y digestivo, principalmente. Hay que apoyarse siempre de un cronómetro y anotar los resultados.

Después de recopilar todos datos, se debe obtener un examen físico general que incluya: estado mental, condición corporal, porcentaje de deshidratación, peso, estado de los linfonodos, membranas mucosas, tiempo de llenado capilar, auscultación traqueal, reflejo deglutorio, reflejo tusígeno, palmo percusión, frecuencia respiratoria, campos pulmonares, frecuencia cardíaca, auscultación cardíaca, frecuencia del pulso, características del pulso, temperatura y movimiento ruminal (cuando aplique).

Al finalizar, se recomienda realizar un Expediente Clínico Orientado a Problemas (ECOP). Esta metodología diagnóstica organiza la información obtenida para elaborar una lista de problemas que presenta el paciente (desde los más importantes a los más sutiles), para posteriormente, interpretarlo y condensarlo en una lista maestra (o lista condensada). De acuerdo con ello, se propondrán los posibles diagnósticos diferenciales y, además, servirá para elegir las pruebas complementarias a realizar. De ese modo, se confirman o descartan las opciones propuestas y se llega al diagnóstico definitivo. La última fase

del ECOP será establecer la terapia médica y darle seguimiento (Lorenz *et al.*, 2013).

Se sugiere tener herramientas de apoyo de probada calidad como: termómetro, estetoscopio, oftalmoscopio, otoscopio, refractómetro, tiras reactivas, glucómetro, tubos capilares para hematocrito, tubos para colecta de sangre con o sin anticoagulante, además de materiales para toma de muestras para histopatología, bacteriología, virología, micología, parasitología (véase “Toma y envío de muestra”), y si es posible, equipos de imagenología. Si en el hato hay animales muertos, es indispensable realizar necropsias, por lo que, en la lista de materiales, también se debe considerar el material necesario para su correcta realización.

Técnica de necropsia

Todo médico apto para ejercer la medicina veterinaria debe tener la capacidad de realizar necropsias en campo. Esta es una valiosa herramienta que brinda información muy importante, ya que evidencia los estragos del agente causante de la enfermedad. Muestra visualmente las alteraciones que el agente causó y en muchas ocasiones, se puede encontrar dicho agente, resultando en el diagnóstico etiológico.

La necropsia (del griego *nekros*- cadáver y *opsis*- vista) es la disección ordenada y sistemática de un cadáver. Nos sirve para obtener, confirmar o descartar un diagnóstico previo. Aunque cualquier animal muerto se puede diseccionar, se recomienda hacerlo en animales que acaban de morir o animales moribundos que se sacrifiquen de acuerdo con las consideraciones éticas y legales (SAGARPA, 2015). No es recomendable realizarla cuando han pasado varias horas de la muerte porque, conforme avanza el tiempo, ocurren cambios autolíticos que pueden alterar los tejidos y dar lugar a diagnósticos erróneos.

Es importante mencionar que la técnica que a continuación se describe, se enfoca en la disección general del cadáver de un becerro, aportando conocimientos generales que un médico veterinario de campo puede realizar en su práctica diaria (Zachary, 2022). Pero, en ocasiones será necesario realizar la necropsia con un enfoque minucioso en ciertos órganos y sistemas, para lo cual se recomienda leer literatura especializada en la técnica de necropsia de los animales domésticos como el manual de S. de Aluja & Constantino (2002),

por mencionar alguno. Existen muchas técnicas que en detalles podrían diferir, pero el principio es el mismo y tiene el mismo objetivo. A continuación, se describe la técnica de necropsia en becerros que se divide en los siguientes pasos:

Primero: preparación

Previo a iniciar con la necropsia, debemos asegurarnos que contamos con todo el material necesario para dicho procedimiento. De manera básica, necesitamos: una mesa u otra plataforma sobre la que se pueda realizar la necropsia (muchas veces no se cuenta con este recurso y nos debemos adaptar a lo que se tenga alcance), cuchillos (al menos dos de diferente longitud), costotomo (para cortar costillas y otros huesos), lima (para afilar los cuchillos; la falta de filo puede complicar el procedimiento y ocasionar pérdida de tiempo), segueta (para corte de huesos del cráneo), tijeras (de acero inoxidable con punta roma), pinzas (para manipular tejidos), material para toma de muestra (véase sección “Toma y envío de muestras”), agua (para limpiar los órganos), detergente y un equipo de protección personal (overol, mandil, botas, guantes, lentes, cubrebocas).

Una vez con todos los materiales, debemos hacer un plan de necropsia, es decir, planear cómo abordaremos el procedimiento considerando factores como: el lugar en donde se realizará; si se pueden mover los animales o debe realizarse la necropsia en el lugar de la muerte; el clima de la zona; si es necesario llevar una estructura que proporcione sombra al personal; la historia clínica que podrá orientarnos sobre los sistemas a explorar más a detalle, así como el tipo de muestras que se tomarán; el acceso al agua potable; el equipo de limpieza y desinfección; cómo será la disposición final del cadáver, las personas disponibles para el apoyo; y si se deben o no sacrificar animales. Respecto al sacrificio de los animales se debe considerar oportuno cuando haya varios animales moribundos o cuando, desde un punto de vista humanitario, sea mejor la eutanasia. Desde una óptica de resultados confiables, siempre se preferirán animales recién sacrificados o con poco tiempo de haber muerto. La razón es que las lesiones que se pueden encontrar son las causadas por el agente etiológico o por el cuadro de la enfermedad y no por cambios *post*

mortem como autólisis de tejidos, imbibición de hemoglobina o de bilis, generación de gas, crecimiento de bacterias saprófitas, entre otras.

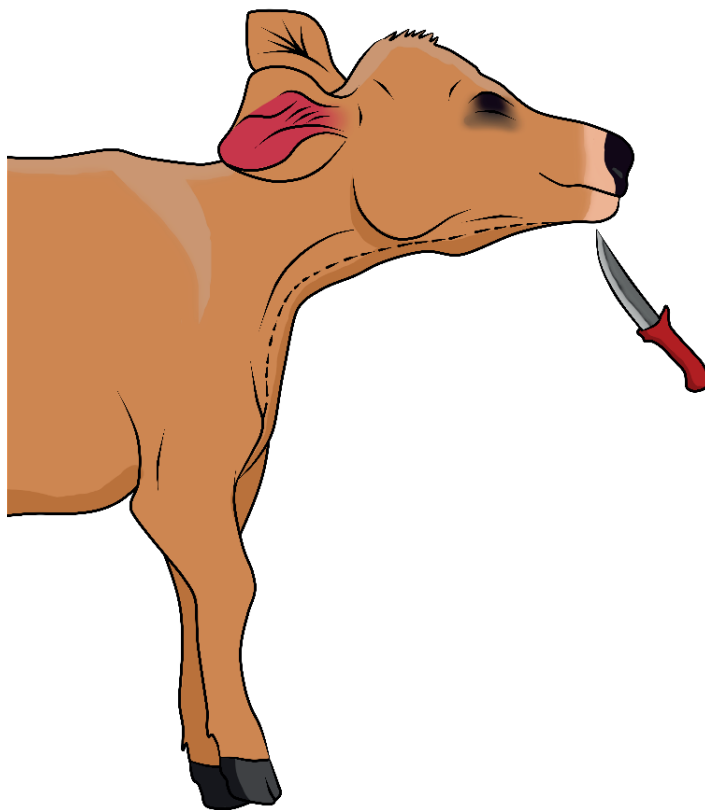
Segundo: inspección externa

Antes de incidir el cadáver, debemos revisar a detalle toda la superficie corporal externa por medio de la observación y la palpación. Se debe iniciar de la parte anterior del cadáver, inspeccionando la cabeza y sus componentes para ir desplazándose a caudal pasando por cuello, miembros anteriores, pezuñas, tórax, abdomen y miembros posteriores hasta terminar en la cola. Se debe revisar la estructura de la piel en busca de alteraciones como nódulos, úlceras, laceraciones, pústulas, cicatrices, alopecia, por mencionar algunos. Así como evidencia de abscesos, edema, procesos inflamatorios o ectoparásitos. También se deben revisar todos los orificios corporales, incluyendo ojos, buscar algún tipo de exudado, secreciones, parásitos, evidencia de deshidratación, diarrea u otras lesiones. En las mucosas se debe indagar cambios en la coloración o pigmentaciones además de lesiones nodulares o ulcerosas.

Tercero: Incisión primaria

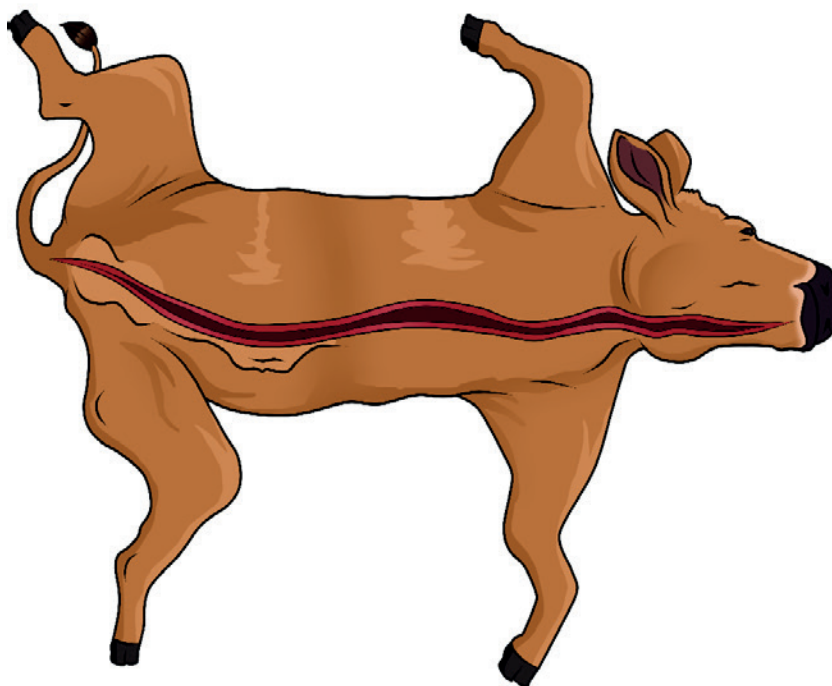
Posteriormente, se procede a incidir el cadáver. Primero, se debe colocar al animal en una posición de decúbito lateral izquierdo. Si nos posicionamos frente al cadáver, la cabeza la tendremos en nuestro lado derecho y la cola a nuestra izquierda. En este tercer paso, haremos una incisión por toda la línea media ventral, desde la mandíbula hasta el ano. Para ello, con el cuchillo haremos un corte sobre la piel por encima de la sínfisis de la mandíbula inferior, de tal manera que la punta del cuchillo pueda ingresar a tejido subcutáneo (Figura 24). Posteriormente, insertaremos el cuchillo a través del tejido subcutáneo, colocaremos el filo hacia arriba y cortaremos la piel; este movimiento se repite mientras se continúa de forma caudal hasta terminar en el ano (Figura 25).

Figura 24. Área de inserción del cuchillo



Nota: El cuchillo debe insertarse sobre la piel debajo de la mandíbula inferior, posteriormente redirigir el filo hacia dorsal y comenzar a incidir el tejido subcutáneo.

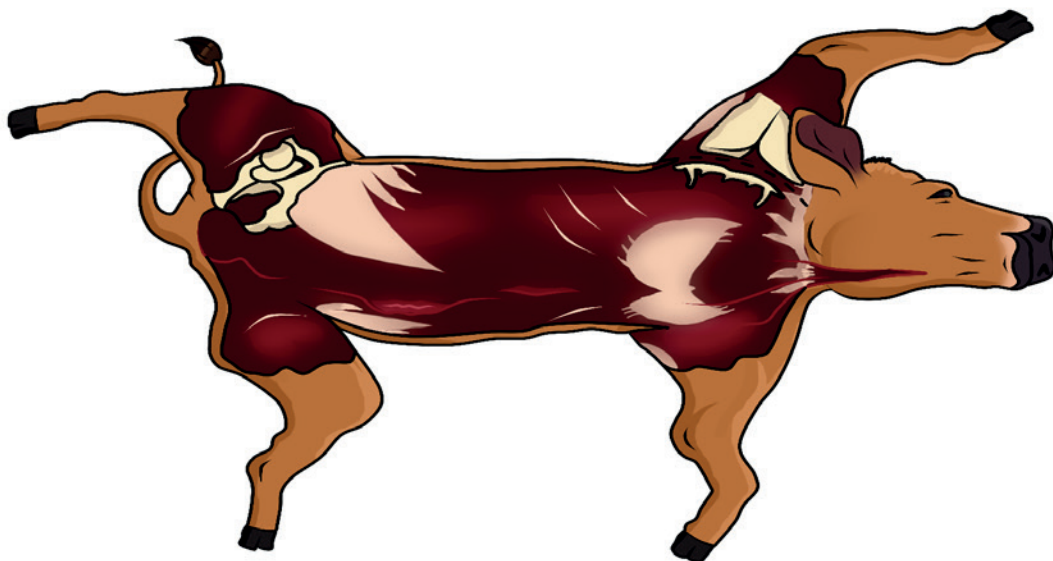
Figura 25. Corte de la incisión primaria



Nota: El corte inicia a la altura de la mandíbula inferior y se continúa en tejido subcutáneo hasta llegar al ano.

Enseguida, se procede a incidir todo el tejido subcutáneo por arriba de la línea de corte hecha previamente hasta llegar a la unión de la escápula y el tórax, el cual separaremos. De la misma forma se realiza en la articulación coxofemoral. La desarticulación de los miembros debe ser completa, colocándolos detrás del cadáver sin separarlos en su totalidad. Se continuará incidiendo por debajo de la línea de corte hasta que el cuerpo del becerro lo permita siempre en tejido subcutáneo (figura 26).

Figura 26. Alcance de la incisión primaria



Nota: La incisión debe exponer el tejido subcutáneo y ver sus alteraciones. También incluye la desarticulación del miembro anterior y posterior.

Este primer corte nos permitirá explorar todo el tejido subcutáneo en busca de alteraciones como traumatismos, hemorragias, ictericia u otras pigmentaciones anormales, estado de la grasa y otros. Además, permite explorar los ganglios linfáticos superficiales como los pre escapulares, pre femorales, caudales, entre otros. También favorece el acceso a la articulación coxofemoral en busca de artropatías.

Cuarto. Cavity orofaríngea

Para explorar esta región, se debe incidir a un lado de la parte interna de la mandíbula inferior, el cuchillo debe empezar a incidir en tejido subcutáneo (previamente expuesto) y presionar al interior hasta entrar a cavidad oral (Figura 27). Estos dos cortes, izquierdo y derecho, permitirán liberar la lengua, la cual debe ser extraída por debajo de la mandíbula y jalarla en dirección caudal. En

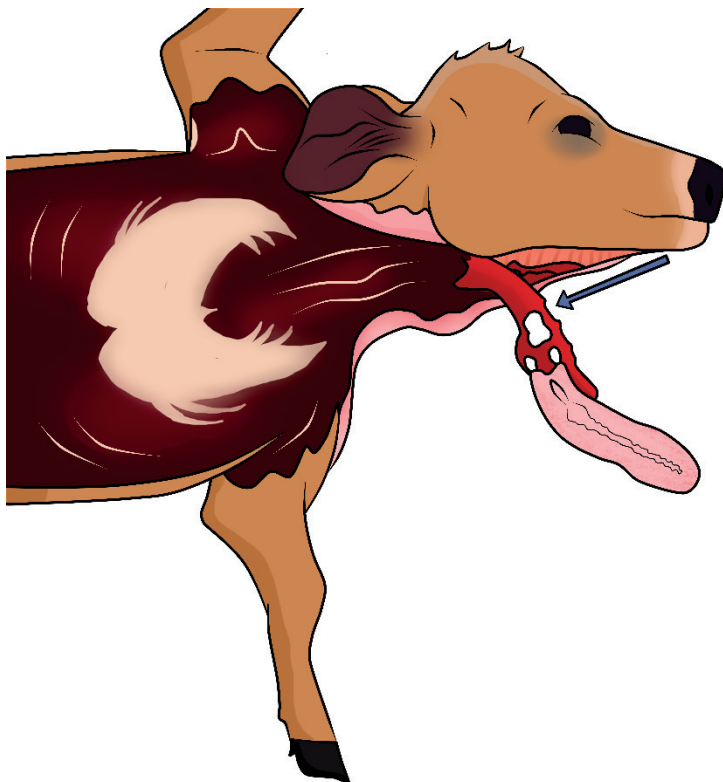
este movimiento, se presentará resistencia del tejido adyacente, el cual debe ser cortado al mismo tiempo que se hace tracción, especialmente cuando se llegue al hueso hioides, que debe ser cortado por su parte cartilaginosa (Figuras 28 y 29). Para explorar la cavidad oral, con ayuda del costotomo se debe separar completamente la mandíbula inferior por la sínfisis mandibular y después, cortar el músculo masetero. De esta manera, se podrá liberar la mitad de la mandíbula inferior dejando a la vista toda la cavidad oral.

Figura 27. Ingreso a cavidad orofaríngea



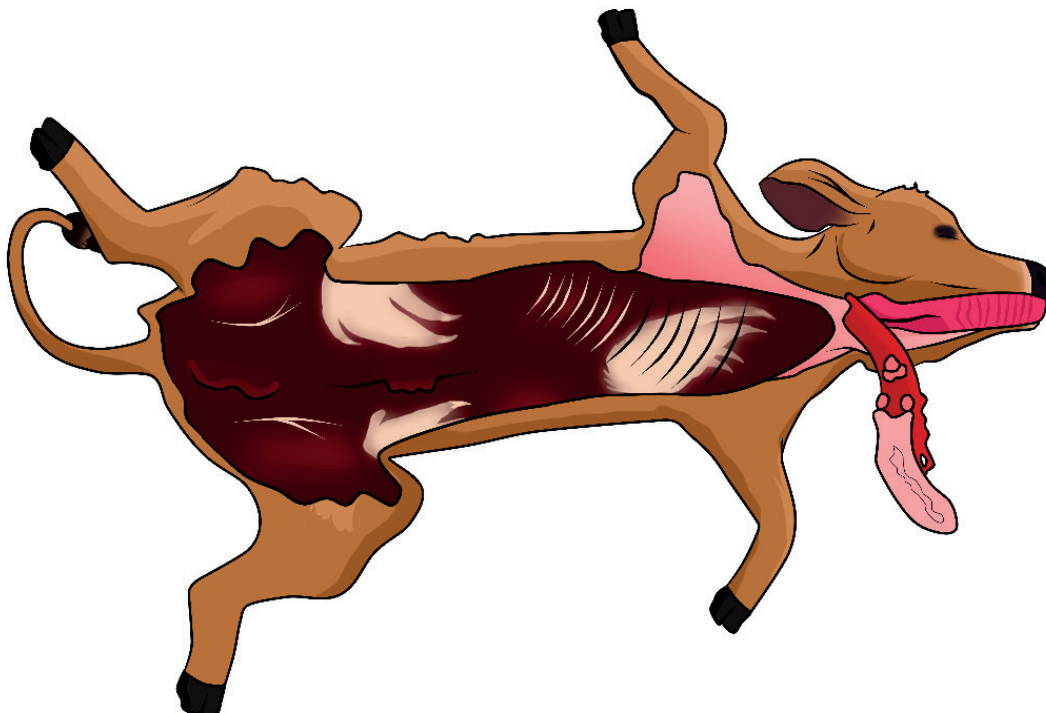
Nota: El corte debe iniciar a la altura de la sínfisis mandibular y continuar de manera caudal (flechas) hasta exponer la lengua.

Figura 28. Tracción caudal de la lengua



Nota: La lengua debe retraerse mientras se cortan las estructuras adyacentes que la sostienen incluyendo el hueso el hioides, el cual debe cortarse por su parte cartilaginosa.

Figura 29. Área de incisión de la lengua con esófago, tráquea y las estructuras que la rodean



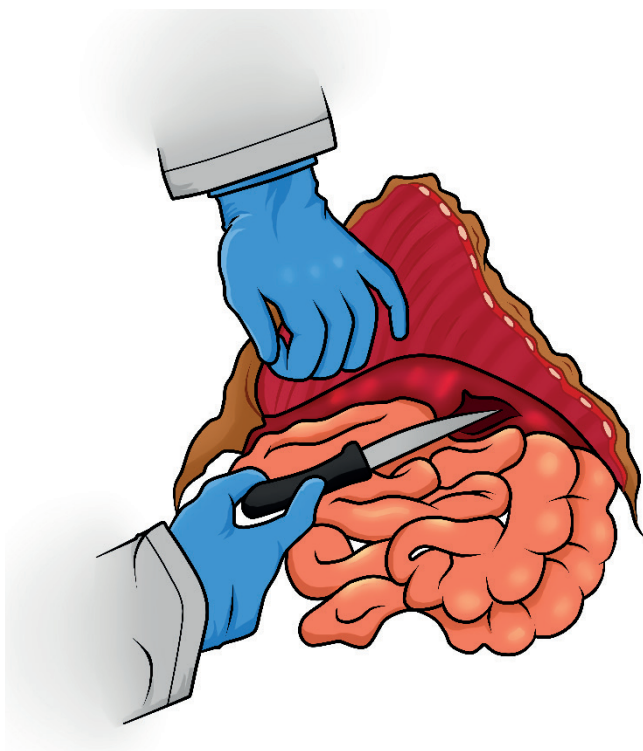
Nota: La tracción caudal de estas estructuras debe terminar a la altura del inicio de cavidad torácica.

Quinto: cavidad torácica

Antes de ingresar a cavidad torácica, se debe retomar el corte del paso anterior y retraer la tráquea junto al esófago en dirección caudal hasta la entrada del tórax. Enseguida, se debe evaluar la presencia o ausencia de presión negativa dentro de cavidad torácica; esto se logra a través de un pequeño corte en el diafragma. Para ello, primero hay que incidir en la cavidad abdominal haciendo un corte en U a través de la incisión de los músculos abdominales y sus inserciones. Se inicia paralelo a las últimas costillas, se sigue a un lado de las vértebras

lumbares y a la altura del cóxis, se regresa ligeramente arriba de la línea alba hasta alcanzar el corte inicial. Del lado torácico y debajo de las costillas, se observará el músculo diafragmático que divide cavidad torácica y cavidad abdominal. Para verificar la presión negativa, con el cuchillo se procede a perforar dicho músculo y prestar atención del paso de aire a través del mismo (figura 30).

Figura 30. Verificación de la presión negativa de los pulmones

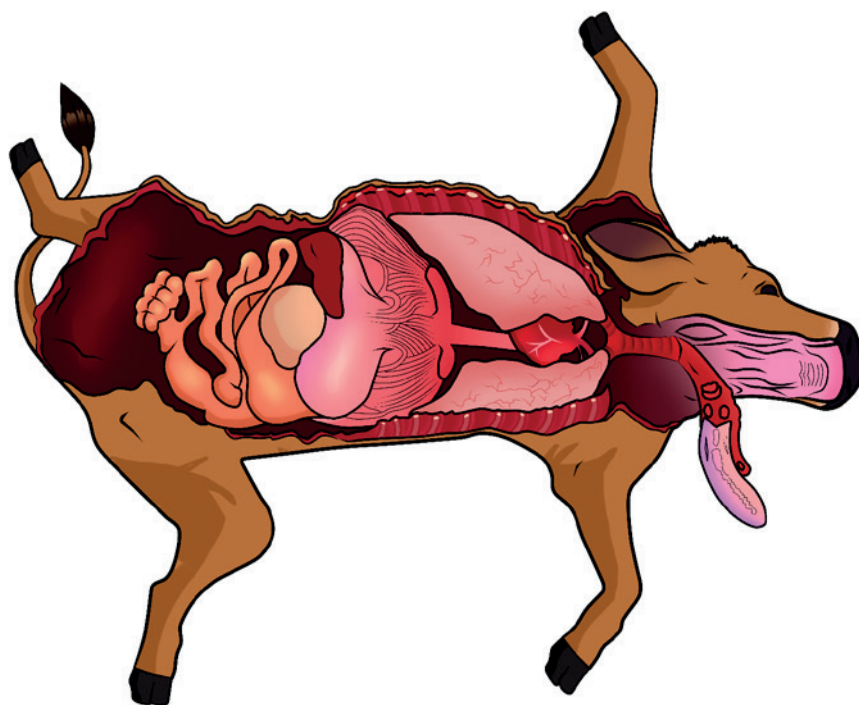


Nota: Esto se logra insertando el cuchillo a través del músculo diafrágico (por cavidad abdominal) y escuchar el paso del aire.

Enseguida, debe hacerse un corte longitudinal del músculo diafrágico justo debajo de las costillas. Posteriormente, se continúa cortando los huesos de la costilla a un lado de las vértebras torácicas hasta la entrada anterior del

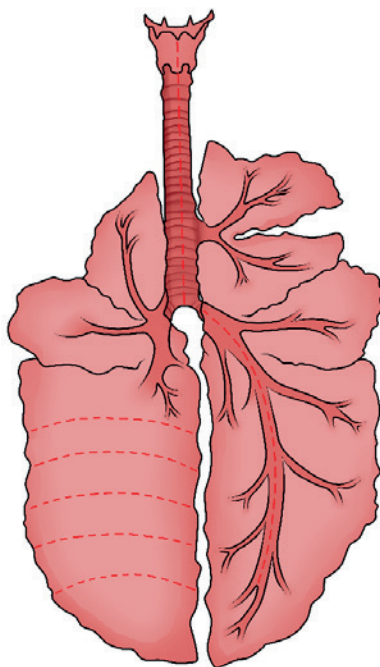
tórax, para finalmente, regresar cortando la inserción de los huesos de la costilla con el esternón; en este punto se pueden retirar en su conjunto todas las costillas del lado derecho. Se deben evaluar *in situ* los órganos (pulmón y corazón) y las pleuras, lesiones, exudados, así como la presencia de trasudados o sangre acumulada (Figura 31). Después, se podrán explorar por separado los pulmones y el corazón. Se recomienda hacer una doble ligadura anclada en los principales vasos sanguíneos y cortar en medio, esto para evitar derrame sanguíneo.

Figura 31. Evaluación *in situ* de los órganos



Nota: Antes de manipular los órganos o de extraerlos por completo se debe examinar detalladamente y cualquier alteración debe ser reportada. También se puede decidir tomar muestras para su envío al laboratorio.

En este punto, la tráquea y el esófago siguen juntos, por lo que hay que separarlos desde la base de la lengua hasta la entrada a cavidad abdominal por el diafragma. De este modo, tendremos el paquete cardiovascular listo para extraerlo de cavidad torácica y examinarlo por separado. La inspección de los órganos internos se realiza por medio de la observación y la palpación; en ciertas ocasiones el olfato también podría dar un indicio de algún posible trastorno. El pulmón y el corazón se exploran, al inicio juntos y después, por separado. Los pulmones deben inspeccionarse comenzando por una incisión longitudinal de la membrana de la tráquea, no del lado cartilaginoso. El corte debe iniciar en laringe, hasta llegar a la bifurcación de los bronquios, y continuar con todas las bifurcaciones bronquiales que se encuentren hasta terminar. De este modo se expone el interior de los bronquios y permite visualizar su contenido, esta técnica hace visible todas las ramas bronquiales cada lóbulo. Para terminar de explorar el pulmón se realizan cortes transversales de 1 pulgada para observar mejor el parénquima pulmonar (Figura 32).

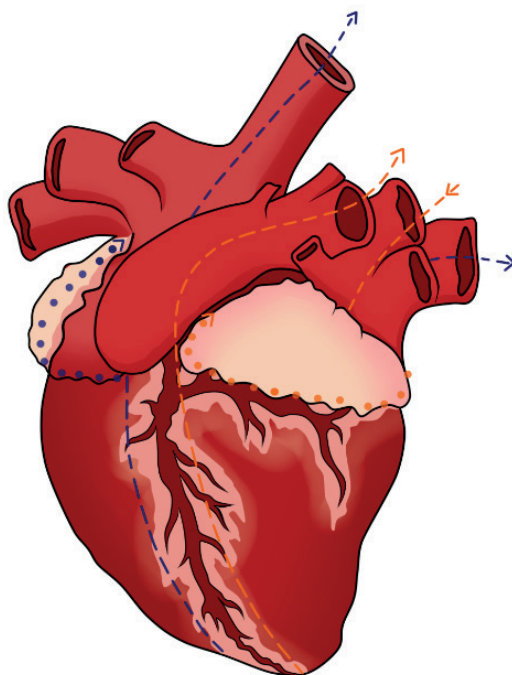
Figura 32. Exploración de los pulmones

Nota: Se debe realizar un corte por el lado membranoso de la tráquea hasta los bronquios y continuar por las ramificaciones bronquiales hasta el extremo. Esta incisión se debe realizar en todos los lóbulos y posteriormente hacer cortes transversales en el parénquima pulmonar (líneas punteadas).

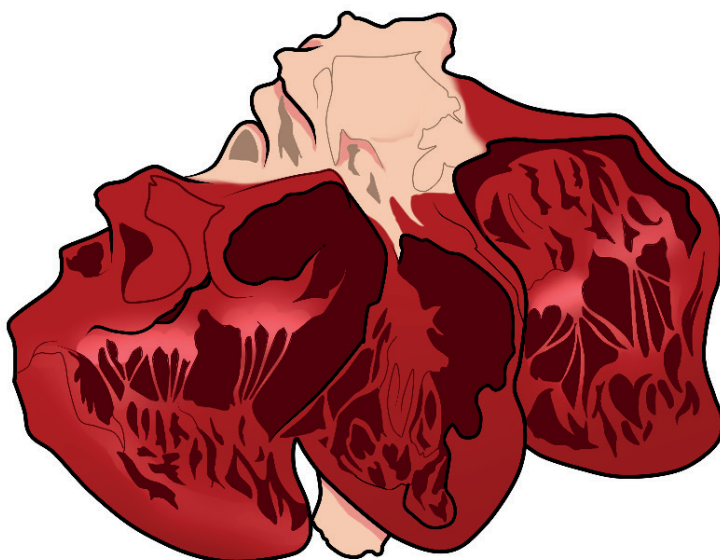
La disección del corazón debe iniciarse cortando el pericardio y accediendo al epicardio con su respectiva observación (exudados, hidropericardio o hemo-pericardio). Después, se debe ubicar el lado derecho del corazón y comenzar la incisión de la aurícula. El corte debe hacerse entrando por la inserción de la vena cava y cortar por los bordes de la aurícula de modo que se pueda abrir y ver en su interior con facilidad. Posteriormente, debe continuar la disección siguiendo el trayecto de la circulación sanguínea, es decir, pasar por la válvula tricúspide y, por el lado del septo medio, incidir todo el ventrículo. El corte del lado derecho debe terminar en la incisión de la válvula pulmonar y su respectiva

arteria. En el mismo sentido debe realizarse del lado izquierdo, iniciando por aurícula izquierda, válvula bicúspide, ventrículo izquierdo y finalizar en aorta pasando por la válvula aortica (figura 33). Al final, el corazón debe quedar diseccionado de tal forma que pueda ser abierto y permitir la visualización de todas las cámaras abiertas (Figura 34).

Figura 33. Ruta de disección del corazón



Nota: Los cortes deben realizarse según la dirección de la circulación sanguínea, iniciando en aurícula derecha, pasar a ventrículo derecho e incidir en arteria pulmonar. Después, ingresar por aurícula izquierda, pasar a ventrículo izquierdo y terminar en la aorta (puntos y guiones).

Figura 34. Corazón diseccionado

Nota: Al final de la disección, el corte debe permitir abrir por completo el corazón y explorar sus estructuras internas. La exploración puede terminar con un corte transversal para comparar el grosor de ambos ventrículos.

Sexto: cavidad abdominal

El ingreso a cavidad abdominal se realizó previamente, cuando se incidió para acceder a diafragma (véase el punto anterior: cavidad torácica). Dentro de esta cavidad se encontrarán órganos del sistema digestivo, como los pre estómagos, intestino delgado, ciego, intestino grueso, hígado, páncreas. Así como órganos del sistema genitourinario: riñón, uréteres, vejiga, uretra, ovarios, cuernos uterinos, útero, vagina. Además de estructuras como el bazo, glándula adrenal y ganglios.

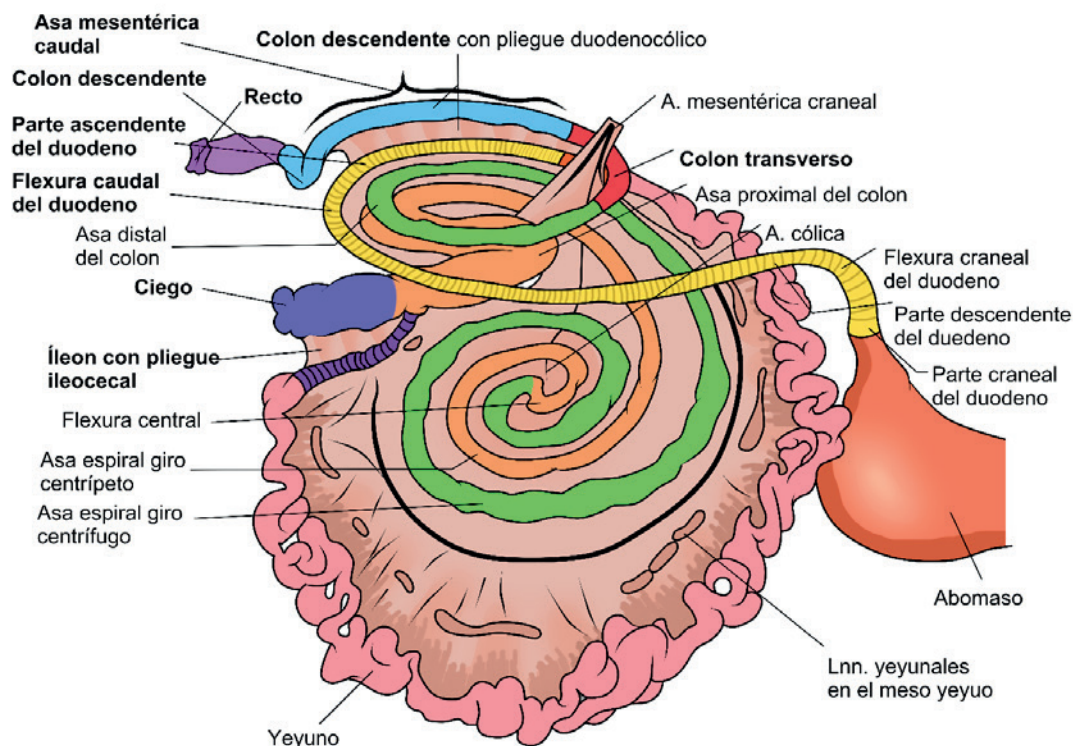
Antes de manipular los órganos, debe explorarse su conformación e integridad *in situ*. Se debe hacer énfasis en la presencia de fluidos en el espacio peritoneal, así como en cualquier tipo de exudado, nódulos, distenciones,

torsiones, intususcepción, edema intestinal, alteraciones de la serosa, y otras anormalidades.

Enseguida, se procede a cortar los ligamentos que adhieren los órganos del tracto digestivo con las vértebras y otras estructuras de la cavidad, para poder extraerlo y revisarlo a detalle. Se debe comenzar incidiendo el esófago y después los pre estómagos, iniciando por rumen, pasando por retículo, siguiendo con el omaso y terminar en abomaso. El corte debe realizarse por la curvatura mayor y en cada estructura debe observarse el contenido, para, posteriormente, agregarle agua que retire dicho contenido y poder observar las alteraciones de la mucosa.

A continuación, se sigue con la exploración del intestino. Antes de proceder a incidir, es necesario ligar con un hilo anclado los extremos del tracto intestinal para evitar el derrame de materia fecal, especialmente en casos de diarrea. Posteriormente, se debe ubicar cada parte del segmento intestinal desde duodeno hasta el recto. Esto se realiza con la intención de ubicar anatómicamente las lesiones que se pudieran encontrar y relacionarlo con el tropismo de algunos microorganismos. Así, se tendrán ubicados el duodeno, yeyuno, íleon, ciego, colon ascendente, colon transverso, colon descendente y recto (Figura 35).

Figura 35. Partes del intestino de los becerros



Nota: Antes de incidir por completo el intestino, se debe retirar todo el intestino en su conjunto y ubicar las lesiones según la parte en donde se localiza. La identificación precisa de la alteración permite relacionarlo con el tropismo de ciertos agentes patógenos y acercarse al diagnóstico.

Al terminar, se pueden ubicar las porciones intestinales e incidir selectivamente en cada una de ellas de forma separada. La integridad y la apariencia de la serosa de la porción intestinal puede indicar alguna alteración. Sin embargo, es necesario incidir en el lumen para descartar realmente alguna pato-

logía. Una vez explorada la mucosa intestinal, se procede a diseccionar longitudinalmente todo el tracto intestinal iniciando en duodeno, pasando por la válvula íleocecal ciego, colon y terminar en recto. Hay que considerar el contenido intestinal, la integridad de la mucosa limpia y la toma de muestras antes de manipular mecánicamente estas porciones (véase “Toma y envío de muestra”).

Terminando de diseccionar el tracto intestinal se debe inspeccionar el hígado. Pero antes de separar el hígado, debe inspeccionarse el flujo de sales biliares a través del colédoco. Para ello, se presiona ligeramente la vesícula biliar y se corrobora la salida de contenido biliar a través del colédoco en la primera porción del duodeno previamente diseccionado. Al terminar, debe abrirse la vesícula biliar para su inspección estructural y de contenido. Cerca del duodeno también se encontrará el páncreas, del cual se debe inspeccionar su estructura, apariencia y consistencia.

De la misma manera para el hígado, el cual después de su inspección visual y por palpación, debe explorarse haciendo cortes en su parénquima, a una distancia de 2 cm aproximadamente entre corte y corte y realizarse en la totalidad del órgano. Este mismo tipo de corte e inspección debe realizarse con el bazo, que se encontrará localizado muy cerca del abomaso.

Una vez que se ha retirado todo el tracto digestivo, debajo de las vértebras lumbares se encontrarán los dos riñones y las demás estructuras del tracto urinario. Al igual que los sistemas anteriores, se debe inspeccionar, al inicio *in situ*, para después retirarlos por completo. Se debe ser cuidadoso para extraer también la glándula adrenal junto a los riñones. La inspección de esta glándula es por medio de cortes longitudinales o transversales.

De forma externa al riñón, se encuentra la cápsula renal, una capa delgada de tejido fibroso que puede retirarse fácilmente con unas pinzas. Los riñones deben cortarse longitudinalmente desde la curvatura mayor hacia al centro, de tal forma que queden expuestas la corteza renal y estructuras de la médula. Siguiendo el flujo de la orina se diseccionan los uréteres, vejiga y uréter. Dependiendo del sexo, se inspeccionan órganos reproductivos, aunque según la edad, estos se encontrarán muy pequeños sin estímulo hormonal.

Séptimo: músculo-esquelético

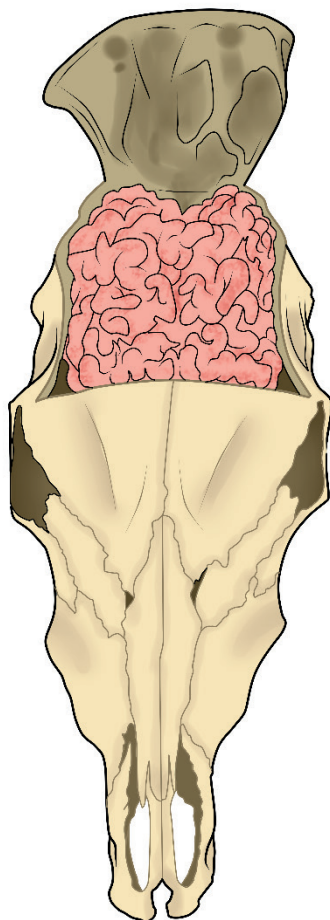
En este paso debe observarse y palpase a detalle la integridad de todos los huesos, articulaciones, así como de los músculos. Algunas de estas observaciones se hicieron en la inspección externa e incisión primaria del cadáver, también, en el transcurso de la disección de cavidad abdominal y torácica, donde se incidieron músculos y huesos. Al llegar a la pezuña, esta debe extraerse, para su inspección, a través de un corte entre el metacarpo y el hueso de la falange proximal. Posteriormente, debe retirarse la piel e incidir por la mitad la pezuña, así como los huesos involucrados. Cualquier alteración del sistema músculo-esquelético puede ser indicio de un proceso patológico, por lo que, después de explorarse se debe hacer énfasis en los tejidos que serán candidatos a toma de muestra.

Octavo: sistema nervioso

El sistema nervioso central tiende a tener diversas alteraciones macroscópicas y microscópicas. En especial, este tipo de tejido debe inspeccionarse minuciosamente para observar alteraciones inflamatorias o circulatorias. Aunque la inspección macroscópica aporta mucha información, la información relevante suele estar en el tejido que se puede observar a través de exámenes microscópicos.

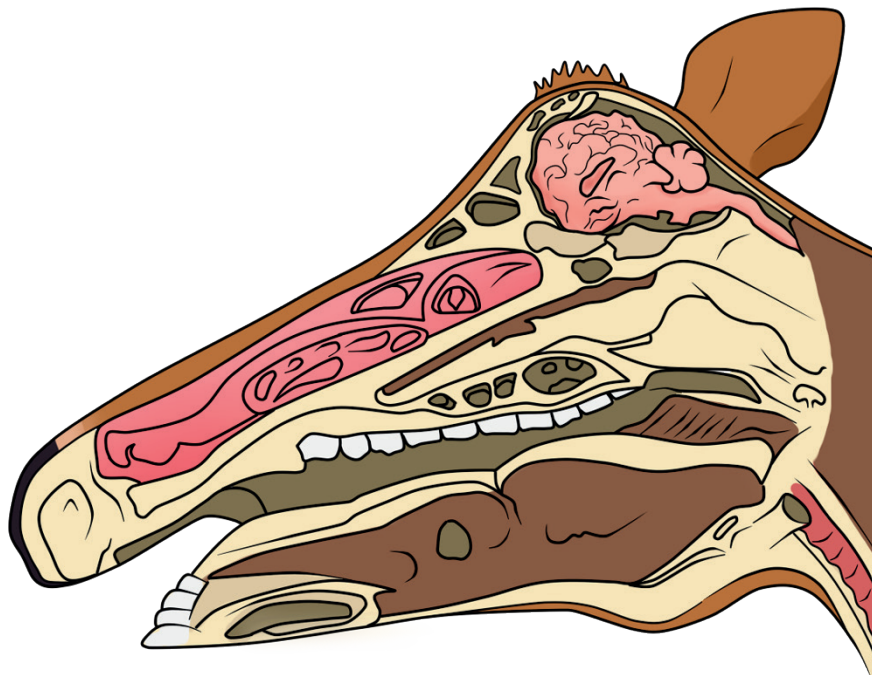
Para acceder al sistema nervioso central, se debe localizar el nervio periférico en la rama que corresponda. A nivel práctico, del sistema nervioso central, el encéfalo es el órgano con el que se trabaja con mayor frecuencia, el cual se sugiere extraer completamente. Para ello, debe desarticularse del esqueleto axial a través de la separación de la articulación atlantoccipital. Hay que localizar los senos frontales y por encima de ellos, hacer un corte que una a ambos senos. En los becerros, estos senos no son muy grandes, aunque sí visibles, en comparación con los adultos. Después, debe hacerse un corte paralelo, pero caudal, en el mismo sentido que el primero sobre la parte caudal del hueso frontal. Posteriormente, se hace un corte que una a las extremidades de los cortes hechos previamente, y se debe realizar tanto del lado izquierdo como del lado derecho. En este punto se podrá tener un corte trapezoide que se procederá a levantar para poder acceder al encéfalo y retirarlo de manera cuidadosa, manipulando lo menos posible (figura 36 y 37).

Figura 36. Ilustración gráfica del corte del cráneo para extraer el encéfalo de los becerros



Nota: El corte craneal se debe realizar a la altura de los senos frontales, el segundo corte debe ser paralelo y caudal al primero para, finalmente, hacer dos cortes que los unan.

Figura 37. Ilustración gráfica del corte sagital del cráneo para ubicar y extraer el encéfalo de los becerros



Con estos ocho pasos de la necropsia se logra una técnica general que, en campo, permite acceder a los principales órganos y hacer un diagnóstico macroscópico, así como la toma de muestras pertinentes. Si bien, estos pasos marcan una ruta a seguir, en la práctica diaria, cada médico veterinario puede hacer las modificaciones y ajustes necesarios que le permitan una técnica más rápida según sus necesidades, respetando siempre los principios de manipulación, de alteración mecánica o microbiológica de cada órgano.

Descripción de las lesiones

El proceso de necropsia involucra no solo la técnica de disección, sino también la interpretación de lo que se observa. La disección del cadáver es un procedimiento técnico que casi cualquier persona podría aprender a hacer,

pero la interpretación debe corresponder solo al médico veterinario que, de acuerdo con su formación profesional, debe saber descifrar lo que observa y correlacionarlo con las posibles enfermedades. Si bien, hay interpretaciones que corresponden al patólogo, el médico debe tener la capacidad de, al menos, poder describir la lesión y acercarse a la causa según la alteración que observa. Y así juntos, el médico veterinario y el patólogo, podrán llegar al diagnóstico definitivo.

Cuando ocurre un proceso de enfermedad, la mayoría de los agentes patógenos dejan “rastros, señales, o evidencias” de la alteración causada. A través del tiempo, se han estudiado estas lesiones y, al día de hoy, se tiene una correlación de las características de las lesiones en los tejidos con ciertos agentes que pueden causar esa lesión en específico. Por lo tanto, describir correctamente una lesión puede orientar hacia la causa de la enfermedad. Para describir la alteración de los órganos se deben considerar las siguientes características:

Área afectada: Se refiere a la ubicación de la lesión en el organismo. Por ejemplo: una lesión puede estar en la parte cráneo-ventral del pulmón, en cavidad abdominal, anterior al ápice del corazón, entre otras.

Color: Este componente nos proporciona información respecto a la presencia de algún elemento en el tejido o sobre el curso de un trastorno. Por ejemplo: el color blanco puede indicar un infarto crónico, el color amarillo está relacionado con ictericia o presencia de fibrina, el color rojo se asocia a trastornos circulatorios como hiperemia y congestión, o bien infartos agudos, por mencionar algunos.

Forma: Esta característica puede indicar el curso de la lesión o el contenido que hay en el tejido. Por ejemplo: una lesión nodular hace pensar que dentro hay un proceso de hiperplasia, anaplasia o la acumulación de algún tipo de exudado. Si lo que se observa es una masa, entonces podría pensarse en un proceso neoplásico subagudo o crónico, si está elevado quizá se deba por la acumulación de algún mineral en el parénquima del órgano. La descripción de la forma hace pensar en la respuesta del tejido ante el agente agresor.

Tamaño: Para tomar las medidas de la lesión se deben utilizar unidades métricas y evitar el uso de expresiones subjetivas como: pequeño, mediano o grande, porque un tamaño pequeño puede ser de diferente medida, según el

observador. Es mejor utilizar medidas cuantitativas como milímetros o centímetros. Si no es posible lo anterior, se pueden tomar como referencia objetos de tamaño estándar como una lenteja, una nuez, una moneda de cinco pesos, el tamaño de un balón de tenis, o cualquier objeto que pueda servir como referencia para todos.

Consistencia: Es posible determinar esta característica a través del tacto; nos permite dar una idea del contenido de la lesión. Por ejemplo, si a la palpación se siente de consistencia blanda, quizá se trate de la acumulación de algún tipo de exudado o trasudado; por el contrario, si se siente firme, podría tratarse de un proceso neoplásico o una calcificación. Otros tipos de consistencia son: suave, friable, elástica, viscosa, consolidada, entre otras.

Textura: La irregularidad de la superficie se puede determinar con el contacto suave entre la superficie de la mano o los dedos y la superficie de la lesión. Así, se puede sentir si la textura de la lesión es rugosa, granular, lisa, etcétera.

Una vez obtenidos estos elementos, que nos ayudan a describir las características de la alteración, se procede a obtener el diagnóstico morfológico de la lesión. El diagnóstico morfológico es la descripción de la forma de la lesión que nos permite asociarlo con determinados procesos patológicos. Este tipo de diagnóstico se compone de cinco elementos en el orden que a continuación se presenta, con algunos ejemplos de cada uno:

1. *Órgano:* pulmón, abomaso, riñón, hígado.
2. *Tipo de lesión:* inflamatorio, circulatorio, neoplásico, congénito.
3. *Grado:* leve, moderado, severo.
4. *Curso:* agudo, subagudo, crónico.
5. *Distribución:* difuso, focal, focal extensivo, multifocal, coalescente, generalizado.

La redacción de un buen diagnóstico morfológico aporta mucha información sobre la enfermedad y nos acerca, en gran medida, al posible origen del proceso patológico. Por ejemplo, si a la necropsia, y después de describir la lesión, se obtiene un diagnóstico morfológico de “bronconeumonía supurativa, severa, crónica”, se piensa en una neumonía enzoótica bovina; en este punto,

los diagnósticos diferenciales se reducen considerablemente. El siguiente paso sería enfocar la toma de muestras y las técnicas de laboratorio para encontrar el agente causante de esta neumonía. El mismo principio se utiliza para todas las alteraciones que pudieran encontrarse en los diversos órganos del becerro.

Es importante recordar que las necropsias deben hacerse, en lo posible, lo más cercano a la muerte del animal. Entre más tiempo transcurra (y dependiendo de la temperatura y otros factores), más cambios *post mortem* se podrán observar, los cuales podrían confundirse con lesiones *ante mortem* y sesgar el diagnóstico. Por ejemplo, después de un tiempo de muerto, el cadáver podría presentar alteraciones como *livor mortis*, imbibición por hemoglobina, imbibición por bilis, distensión abdominal, presencia de enfisema en tejidos, pseudomelanosis, así como la friabilidad de los órganos. Además, las muestras tomadas de animales en ese estado tienen muy poco valor diagnóstico.

Si bien, la descripción de las lesiones puede reducir en gran medida el número de diagnósticos diferenciales, no es determinante. La mayoría de las lesiones macroscópicas son causadas por más de un agente etiológico. Esto, aunado a que en la mayoría de los procesos patológicos suele haber co-infecciones que pudieran enmascarar algunas lesiones, provoca que, aunque se tengan en mente algunos diagnósticos, estos no puedan confirmarse si no es por estudios más especializados. El diagnóstico definitivo será dado por la historia clínica, los hallazgos en la necropsia y el resultado de las pruebas de laboratorio a través de la toma y envío de muestras, mismo que se discute en el siguiente tema.

Toma y envío de muestras

La necropsia es una técnica valiosa que permite acercarnos, en gran medida, al diagnóstico final. Sin embargo, en muchas ocasiones este procedimiento no es suficiente. Si bien, hay alteraciones macroscópicas características de una enfermedad, también esas mismas lesiones podrían ser similares entre dos o más enfermedades. Además, como se ha mencionado, en un proceso patológico las alteraciones pueden deberse por la acción de dos o más agentes etiológicos incluso de la misma región anatómica, pero con diferente patogenia. En estas circunstancias, las lesiones macroscópicas no son suficientes para diferenciar el daño y asociarlo a un factor etiológico en particular.

Las lesiones macroscópicas de la necropsia podrían indicar el mecanismo de muerte del animal, pero en muchas ocasiones, no la causa. En estos casos se hace necesario recurrir a técnicas diagnósticas más allá de la necropsia. Y para ello, se cuenta con una gran variedad de estudios de laboratorio para el diagnóstico de bacterias, virus, hongos, parásitos, tóxicos, entre otros.

La mayoría de los agentes se pueden diagnosticar por más de un método. Dichos métodos pueden estar basados en el aislamiento directo del agente, como los cultivos bacterianos, o las técnicas parasitológicas; o bien en la identificación de señales que se relacionen con el agente, aunque este no se esté observando directamente, por ejemplo, las lesiones vistas en histopatología. La elección del método de diagnóstico dependerá de la especificidad de la prueba, el alcance de los laboratorios disponibles, el costo económico, o la disponibilidad del propietario para acceder a los métodos recomendados por el médico veterinario.

Cualquier tipo de muestra se puede tomar en un estado *ante mortem*. Los más comunes incluyen muestras de heces, de sangre, de líquido sinovial, de exudados, trasudados; y menos frecuente toma de muestras para biopsias, citologías o lavados bronquio-alveolares. Por otro lado, la ventaja de las necropsias es que se puede acceder a cualquier tipo de muestra, excepto los que funcionan solo en animales vivos como algunos indicadores sanguíneos. Aunque lo ideal es que no se mueran los becerros, en ocasiones es mejor sacrificar a uno de los animales moribundos para ver todas las alteraciones, y de esa forma salvar al resto del rebaño. Dada la gran cantidad de información que se puede obtener a partir de los tejidos, el análisis de los resultados de las muestras de la necropsia aporta mucho más información que el de animales vivos.

Siempre es recomendable tomar muestras de todos los tejidos y fluidos posibles, pues, aunque a simple vista (macroscópicamente) no se vean lesiones, los estudios microscópicos pueden revelar alteraciones ocultas que podrían ayudar a dilucidar la información y llegar al diagnóstico. Además, cuando se toma una sola muestra se corre el riesgo que esta se pierda, se altere o fallen los métodos diagnósticos (malas tinciones, funcionamiento de equipos, energía eléctrica, error humano, entre otros) sin que se pueda repetir la prueba. Hay que recordar que solo tenemos una oportunidad de obtener muestras

necesarias antes de que ocurran cambios *post mortem* que interfieran en el diagnóstico.

La intención es que al final de la necropsia se tenga la suficiente información de las lesiones macroscópicas, y la mayor cantidad de muestras posibles para realizar un “necrograma”; un término que se propone, y que está formado por las palabras “necro” (muerto, cadáver) y “grama” (escrito o gráfico) (RAE, 2024). Es decir, la descripción total, escrita o gráfica, del cadáver; esto, desde un punto de vista descriptivo de las lesiones y agentes patógenos encontrados durante la necropsia del becerro y por los resultados de las muestras enviadas al laboratorio. Dependiendo de si el becerro está vivo o muerto será la técnica a usar para la recolección de la muestra; en general la toma se realiza a partir de los siguientes elementos:

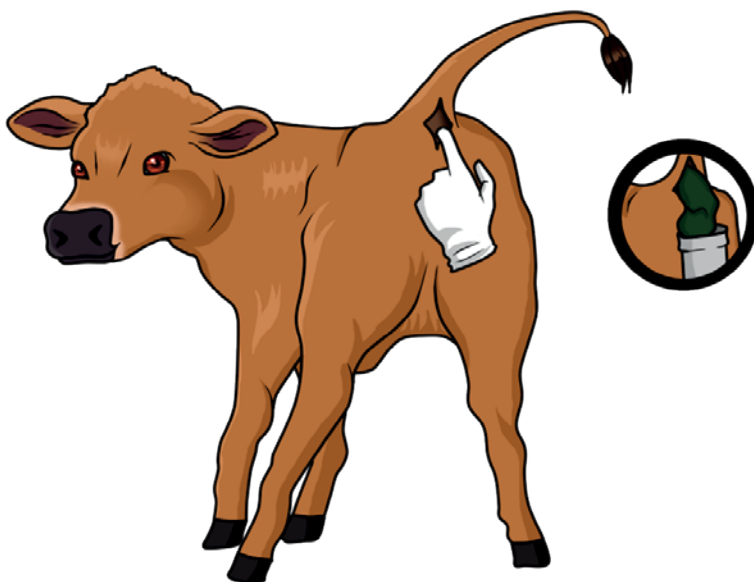
HECES

Las heces son un valioso recurso diagnóstico. Si a partir del examen físico general se determina que las principales alteraciones se observan en sistema gastrointestinal, entonces, probablemente el agente está siendo excretado en las heces esperando a ser identificado. Sin embargo, se debe tener cuidado al momento de la interpretación de los resultados, porque muchos microorganismos que pueden ser patógenos son habitantes normales de la microbiota intestinal y es posible que también se aislen en la muestra. En ese caso, el médico encargado del diagnóstico del laboratorio puede relacionar el hallazgo del agente con las lesiones observadas, o bien determinar su injerencia dependiendo de la cantidad del patógeno que se aisle.

Si la toma de muestras de heces se realiza durante la necropsia, es importante cuidar que no se contamine con otros fluidos o tejido adyacente. Se debe tomar una porción considerable de aproximadamente 30 gramos, aunque el médico veterinario puede ajustar la cantidad según lo considere, preferentemente cerca de la lesión observada (si la hubiera). Las heces pueden tomarse directamente del intestino a través de un corte longitudinal para llegar al contenido o bien por el escurrimiento fecal al momento de cortar de modo transversal el tejido. También deben tomarse muestras del contenido de los pre estómagos y colocarlos en bolsas o frascos estériles y herméticos para su análisis bacteriológico o toxicológico.

Si el procedimiento se realiza en un becerro vivo, debe tomar una porción de las heces directamente del recto. Si este está vacío, las heces pueden colectarse a través de la estimulación del reflejo fecal anal. Esto se logra insertando uno o dos dedos lubricados en el recto del becerro con previa limpieza y desinfección de la zona perianal para evitar contaminación cruzada. Dentro del recto se deben hacer movimientos suaves con la yema de los dedos al suelo pélvico (Figura 38). Esto estimulará la motilidad intestinal y unos segundos después el becerro será estimulado para defecar.

Figura 38. Estimulación rectal para la toma de muestras de heces en becerros



Nota: Con previa desinfección del área, se deben insertar uno o dos dedos lubricados a través del recto y dar un masaje suave al suelo pélvico; si hay contenido fecal, en pocos segundos la muestra de heces será expulsada.

Una vez obtenida la muestra, esta se debe colocar en un recipiente hermético y estéril, o bien, dentro del guante que se utilizó para tomar la muestra, la cual debe refrigerarse y transportarse al laboratorio lo más rápidamente posible. Este tipo de muestras se utiliza principalmente para clasificar el tipo

de diarrea, cultivar bacterias, aislar parásitos, identificar virus (por ejemplo, con inmunocromatografía), o bien la identificación de cualquier microorganismo por medio de pruebas de PCR.

Tejido

Los agentes patógenos provocan alteraciones a través del daño a los tejidos. Por consiguiente y de acuerdo con la caracterización de las lesiones observadas en los tejidos, se puede relacionar al agente patógeno. Dependiendo de la técnica y tinciones a utilizar en el laboratorio, puede observarse solo la lesión o bien, el agente patógeno en el tejido, incluyendo los virus (a través de la inmunohistoquímica), lo cual confirmaría su relación con la enfermedad. Por lo tanto, el estudio de los tejidos es una herramienta indispensable en el estudio de la enfermedad.

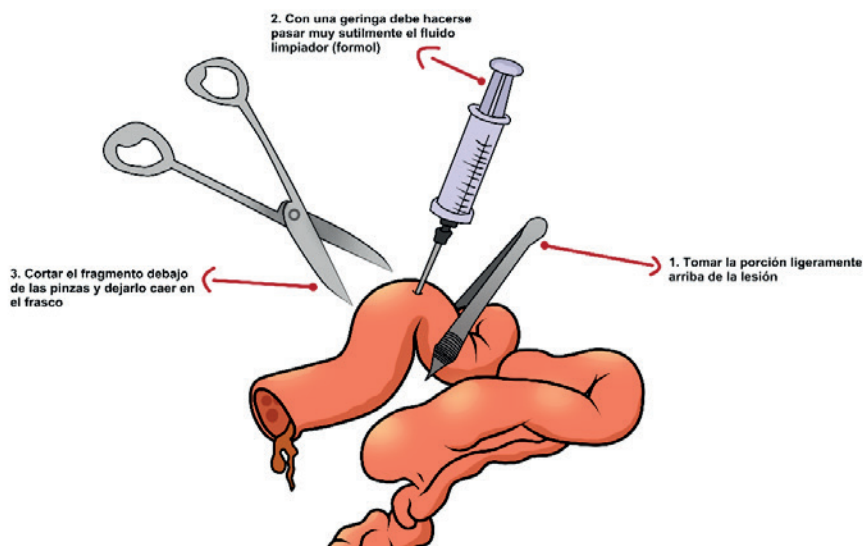
Anteriormente, se ha mencionado la importancia de evitar manipular los tejidos innecesariamente, y esto se vuelve especialmente importante cuando se trata de este tipo de muestra. La histopatología funciona a través del estudio de las lesiones tisulares, así que las malas prácticas al manipular dichos tejidos pueden alterar el mismo y, por lo tanto evidenciarse al momento del análisis histopatológico. Por tal razón, se deben enviar tejidos que no han sido maniobrados al punto de dañar su estructura. Para la conservación y envío de los tejidos, se debe utilizar un frasco hermético que contenga formol al 10 % amortiguado a un pH de 7.0.

La muestra de tejido a recolectar debe ser de la lesión observable. Para recolectarlo, con unas pinzas debe tomarse una porción ligeramente arriba de la lesión y cortar alrededor de ella. Este paso servirá para extraer el tejido fuera del órgano, sosteniéndolo con las pinzas. Después, debe acercarse al frasco con el formol y cortar debajo de las pinzas para dejar caer el fragmento tisular dentro del formol. El tamaño del tejido a coleccionar dependerá del órgano y debe ser proporcional al tamaño de la lesión; en ocasiones extraer lo equivalente a 1 a 2 cm² con un espesor de 2 a 5 mm es lo recomendable. Aunque hay que considerar que es mejor que sobre tejido a que falte. También se recomienda repetir muestras del mismo órgano.

Para los órganos parenquimatosos funciona lo anterior; pero, para órganos tubulares como el intestino o la tráquea, se debe extraer un fragmento sin

manipular. Se debe conservar la forma tubular del órgano; es decir, que sean fragmentos que no hayan sido diseccionados longitudinalmente. Estos órganos suelen tener, en contacto con el lumen, una mucosa de células epiteliales, la cual se debe cuidar de no haber sido tocada mecánicamente. Se recomienda extraer secciones del intestino de 5 a 7 cm de longitud llenas de formol y ligadas a los extremos. Si por alguna razón esto no fuera posible, se debe hacer un ligero “lavado”. Este se realiza cortando transversalmente el fragmento intestinal que se va a tomar. Después, con una jeringa debe hacerse pasar muy sutilmente a través del lumen el fluido “limpiador”, que puede ser el mismo formol para después poder cortar el fragmento debajo de las pinzas y dejarlo caer en el frasco colector (Figura 39). Hay que tomar las muestras que sean necesarias incluyendo tejido aparentemente sano.

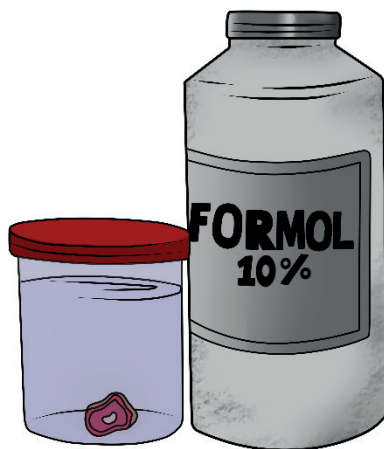
Figura 39. Toma de muestra de tejido intestinal para estudio histopatológico



Nota: La muestra debe estar íntegra con mínima manipulación. Una vez que se identifique la lesión, debe tomarse con las pinzas por encima de esta (1); después, para sacar el resto del contenido fecal, con una jeringa debe hacerse pasar un fluido limpiador a través del lumen intestinal (2); finalmente, se corta el fragmento intestinal debajo de la inserción de la jeringa para depositarlo en el frasco con formol (3).

Todos los tejidos que se tomen para histopatología se pueden poner en frascos separados o en el mismo frasco con formol, siempre que se conserve la proporción de 1 a 10; esto es, 1 porción de tejido por 9 de formol para completar 10. Algunos tejidos contendrán sangre u otro elemento que ensucie el formol. Se sugiere que al final de todo el proceso de la necropsia, todas las muestras recolectadas para histopatología se pasen a un nuevo frasco con formol limpio. Para estas muestras, no es necesario que el frasco sea estéril, ni que vaya refrigerado, siempre que sea hermético y preferentemente de vidrio (Figura 40). Si se pretende aislar agentes virales, entonces se debe congelar y colocar en frascos estériles de vidrio o de plástico.

Figura 40. Formol para muestras de tejido



Nota: Se debe utilizar formol al 10 % amortiguado. El frasco que se utilice para contener las muestras debe ser hermético y llenarlo a $\frac{3}{4}$ del total de su capacidad. El tejido que se recolecte debe estar en una proporción de 1:10; 1 porción de tejido por 9 de formol para completar 10.

SANGRE

Si hay un elemento que puede proporcionarnos información de alteraciones a nivel sistémico, es la sangre, con la ventaja que se puede hacer *ante mortem*. La colecta de sangre se debe tomar de los vasos sanguíneos más grandes. En becerros neonatos se puede extraer sangre a través de una punción de la vena yugular. Si el becerro es más grande, también puede considerarse la vena coccígea (justo debajo de las vértebras coccígeas). Dependiendo del tipo de estudio, se pueden utilizar tubos colectores con o sin anticoagulante. Debe cuidarse la previa desinfección del área a puncionar, que la sangre no se hemolice en el tubo colector, además que, si se utiliza anticoagulante, se debe homogenizar suavemente la sangre inmediatamente después de haberla colectado. Se pueden utilizar agujas a partir de 20G para arriba, pues los 18G o 16G tienden a traumatizar más el endotelio vascular, haciendo más difícil la hemostasia, además que pueden formarse trombos o vasculitis. Para el transporte de la sangre, en teoría no se necesita refrigeración, puesto que debería estar todo estéril. Aunque, es recomendable que sí vaya refrigerado, especialmente si el clima es muy cálido, cuidando que no le dé la luz solar.

ORINA

Este fluido puede colectarse antes o después de la muerte. Si es antes de la muerte, puede utilizarse una sonda. En ocasiones, la estimulación del suelo de la pelvis puede funcionar también para incitar a que orine. Por supuesto, esto funcionará siempre que el becerro esté hidratado. Si la orina se colecta durante la necropsia, esta debe ser colectada con una jeringa directamente de la vejiga y colocarla en un frasco estéril. Su envío debe realizarse refrigerado.

BILIS

El contenido biliar es importante porque es la vía de conexión entre el hígado y el intestino. En el cultivo de la bilis pueden aislarse patógenos como *Salmonella* spp., su colecta debe hacerse con una jeringa estéril hasta vaciarla, así que debe utilizarse una jeringa acorde al volumen biliar aproximado. Una vez obtenido el contenido de la bilis, puede colocarse en un frasco estéril, o bien mantenerlo en la misma jeringa con la aguja puesta, cuidando que el émbolo

no se regrese y pueda expulsar el contenido biliar. El transporte debe realizarse en refrigeración.

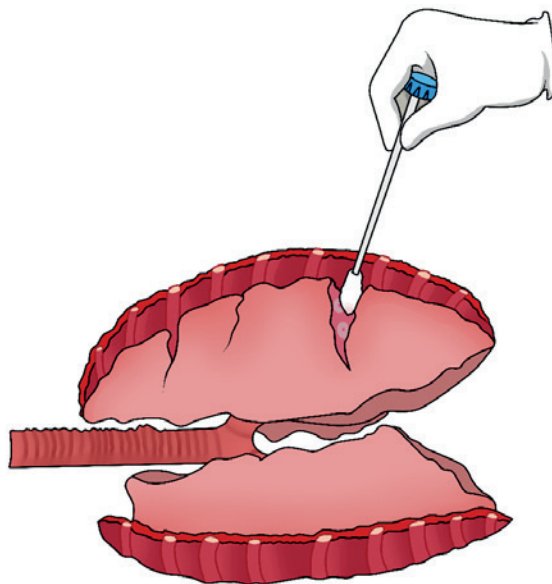
TRASUDADO

En los trastornos circulatorios, puede desarrollarse edema y, como consecuencia, la salida de trasudado en cavidades, principalmente torácica (hidrotórax) y abdominal (hidroperitoneo). Este fluido puede aportar mucha información respecto al proceso de enfermedad que se esté desarrollando. Se puede extraer una muestra de este trasudado para su análisis fisicoquímico, bacteriológico o citológico. Dado que la cantidad de líquido puede ser abundante, no es necesario colectarlo todo, solo una muestra. Sin embargo, después de tomar la muestra se debe cuantificar el volumen observado. La muestra se debe colocar en un frasco estéril y transportarlo en refrigeración.

MICROBIOLÓGICO/EXUDADO

Los exudados son productos de las inflamaciones que indican el tipo de agente que puede estar causando dicha inflamación. Los exudados que se pueden observar a nivel macroscópicos son: seroso, catarral, supurativo, fibrinoso y granulomatoso. La intención de tomar la muestra de este componente es aislar el agente que, posiblemente esté involucrado en el proceso de enfermedad. Para ello, se puede realizar con un hisopo estéril como el medio de Stuart, donde el hisopo debe impregnarse lo suficiente en el exudado y posteriormente sumergirlo en el medio de transporte. Aunque este medio está diseñado para mantener íntegras las bacterias y contener su posible proliferación, es recomendable transportarlo en refrigeración (Figura 41). En el caso de que las lesiones granulomatosas se requieran analizar histopatológicamente, este procedimiento se debe realizar según el apartado de “Toma de muestra de tejidos” visto anteriormente. Si por los granulomas que se observan se sospecha de tuberculosis, en este caso para el aislamiento bacteriano se debe utilizar un frasco con borato de sodio al 6 % (SADER, 1994).

Figura 41. Toma de muestra para estudio microbiológico en pulmón



Nota: La toma de muestra se debe realizar cuando no se ha manipulado el tejido para evitar contaminación cruzada, Preferentemente cuando aún se encuentra en su posición *in situ*. Sin embargo, también se puede realizar cuando se haya extraído, siempre que no haya estado expuesto a contaminación ambiental.

LÍQUIDO SINOVIAL

En situaciones de artritis, el líquido sinovial puede utilizarse para su cultivo o análisis citológico. Dependiendo de la densidad del líquido, se debe coleccionar preferentemente con una jeringa ajustando el calibre a la densidad del líquido sinovial. Una vez coleccionado, se puede poner en un frasco o tubo estéril o transportarlo en la misma jeringa asegurándose que el líquido se mantenga aislado del medio externo y que el émbolo no se regrese y que pueda derramar el fluido.

La toma y el envío de muestras es un paso crítico en el proceso del diagnóstico. Si algo se realiza mal en este proceso, puede estropear información

valiosa y determinante para llegar al diagnóstico. En este sentido, los puntos críticos que deben cuidarse en la toma y envío de muestra son:

- a. *El tiempo*: En una situación ideal, la necropsia se debe realizar en una sala acondicionada e inmediatamente hacer las pruebas de laboratorio en el mismo edificio. Sin embargo, en la mayoría de las veces esto no es posible debido a la distancia de las explotaciones ganaderas y los laboratorios de diagnóstico. Una vez que las muestras salen del cadáver están en riesgo de sufrir alteraciones, especialmente las muestras bacteriológicas, que, aunque se mantengan en refrigeración, esto solo ralentiza el crecimiento, mas no lo detiene, aunado a que el sustrato puede terminarse o puede morir por efectos del medio ambiente. Entonces, se vuelve importante que las muestras se entreguen lo más pronto posible para comenzar su procesamiento o para mantenerlas en lugares con las condiciones ideales y controladas para su conservación, y así, obtener una lectura fidedigna de las lesiones y/o microorganismos al momento de la muerte del animal.
- b. *La temperatura*: Es importante controlar este factor, puesto que es el determinante para el crecimiento bacteriano y la alteración fisicoquímicas de los componentes de las muestras. Muchas de las muestras que se toman pueden tener otro tipo de bacterias que pueden crecer y alterar la integridad de la misma. Asimismo, el calor puede alterar los sustratos de las muestras.
- c. *La exposición al sol*: El sol, además de ser una fuente de calor, misma que se discutió en el punto anterior, también produce radiación ultravioleta. Este tipo de radiación altera los componentes celulares y puede destruir las células, incluyendo todos los microorganismos. Además, el calor que produce el sol evapora el agua de las estructuras pudiendo resecar y alterar las muestras.
- d. *El medio de transporte*: Se debe ser cuidadoso al momento de elegir los medios con los que se transportarán las muestras. Estos serán los responsables de mantener en buenas condiciones todo lo recolectado. Por lo tanto, se debe tener cuidado en la caducidad de los productos utilizados, en que los frascos realmente estén estériles, que los frascos

sean herméticos para impedir la fuga de líquidos. Si se utilizan las jeringas como medio de transporte, hay que asegurar que el émbolo no se mueva para evitar derrames del lado opuesto. Debe verificarse que los refrigerantes también estén efectivamente congelados y que no tengan fugas. También debe asegurarse que las hieleras conserven el frío y no tengan grietas ni otro tipo de filtración. Se recomienda que cuando se pongan las muestras dentro de las hieleras, estas sean colocadas ordenadamente y, de ser posible, utilizar cinta adhesiva u otro tipo de utensilio que permita mantener en su lugar todos los recipientes. Será necesario poner algunas muestras dentro de una o dos bolsas estériles, dependiendo del caso.

- e. *La contaminación cruzada*: Este es un punto en el que se ha hecho énfasis en el transcurso de este capítulo. La importancia es que, si las muestras son contaminadas con bacterias de otros tejidos o de bacterias de las instalaciones en donde se hace la necropsia, estas van a relucir al momento del aislamiento en el laboratorio dando como resultado un diagnóstico erróneo.
- f. *El etiquetado*: Aunque parece un paso sencillo y obvio, muchos de los diagnósticos no suelen concretarse por falta de un buen etiquetado. Los errores frecuentes son que falte información como número de identificación del animal, órgano del que procede la muestra, datos del propietario, o bien que la etiqueta se caiga o se borre la información. Por ello, se deben utilizar etiquetas con marcadores apropiados, además de no omitir información importante de cada muestra.

Las muestras son determinantes para llegar al diagnóstico, no se deben escatimar las medidas para su correcta obtención y transporte; ninguna medida está por demás hacer. Si el diagnóstico apunta hacia un cierto sistema en particular, no se deben subestimar las muestras del resto de los órganos y sistemas que, aunque aparentemente no tengan relación, en el organismo del becerro todo está relacionado de algún modo y puede contener información que apoye al diagnóstico. Es mejor tener muestras que sobren a que falten y no haya manera de volver a obtenerlas. Recuértese: hay que hacer un necrograma.

Reflexiones finales



Los becerros son la base fundamental de la producción bovina, ya que representan el futuro del hato y debe ser primordial conservar su salud. Aunque suele subestimarse la importancia de la sanidad en el área de crianza de los becerros, la aparición de enfermedades como las diarreas puede tener un impacto significativo no solo en el tratamiento y la salud de los animales, sino también en la producción futura. Las lesiones durante la etapa de crecimiento pueden afectar la absorción de nutrientes y otros mecanismos esenciales para la producción en la etapa adulta.

La salud de los becerros impacta económicamente en todas las etapas productivas de la unidad de producción y es un indicador de buenas prácticas de manejo en el hato. Sin embargo, la salud debe abordarse desde la perspectiva del bienestar animal, considerando las cinco libertades, y no solo como un equilibrio de la homeostasis; ya que, una deficiencia o alteración en cualquiera de las libertades puede ocasionar enfermedades.

En los becerros, las principales enfermedades están relacionadas con diarreas y neumonías. Las diarreas, principalmente de origen infeccioso, afectan el mecanismo de absorción de nutrientes y pueden causar un cuadro agudo de enfermedad que lleve a la muerte del animal en pocas horas. Por otro lado, las neumonías son enfermedades inflamatorias del pulmón que suelen presentarse en situaciones de inmunodepresión y aumento del estrés en los animales.

Existen otras enfermedades, además de las diarreas y las neumonías, que afectan a los animales jóvenes, tanto adquiridas como congénitas, aunque estas últimas suelen ser menos frecuentes. La mayoría de estas enfermedades están relacionadas con problemas del manejo del hato. Entonces, si se parte

del hecho que el humano es el que maneja el hato, se puede deducir que la mayoría de las enfermedades se pueden prevenir.

La prevención de las enfermedades en esta etapa se debe realizar por medio de programas de vacunación, bacterinización, desparasitación y la implementación de buenas prácticas de manejo. Los malos manejos tienden a producir estrés, lo que a su vez, produce inmunodepresión. Esta condición puede ser aprovechada por patógenos oportunistas que mediante sus mecanismos de virulencia, pueden causar enfermedades y poner en riesgo la vida del animal.

El uso de vacunas o bacterinas como medida preventiva debe implementarse tanto en los becerros como en las vacas, ya que ellas son las responsables de brindar inmunidad pasiva a los becerros durante sus primeras semanas de vida mientras madura su sistema inmune. Así también, de la desparasitación debe ser integral, no solo como un programa rutinario sino personalizado y con enfoque holístico, realizando pruebas coproparasitológicas de manera rutinaria. También, se debe implementar una dieta que no solo aporte nutrientes esenciales, sino que también favorezca el establecimiento de una microbiota funcional que proteja al organismo de diversos factores etiológicos. Aunado a esto, es importante contar con una comunidad abundante de bacteriófagos (virus que destruyen bacterias) que defiendan a los enterocitos de los principales agentes bacterianos patógenos.

Una vez que se presenta una enfermedad, esta debe ser abordada utilizando todas las herramientas diagnósticas disponibles. De acuerdo con la naturaleza de la enfermedad se puede realizar una anamnesis y examen físico general para elaborar una historia clínica. De acuerdo con los signos, se debe realizar un *ECOP* e implementar un plan que permita llegar a un diagnóstico definitivo. En muchas ocasiones, será necesario realizar necropsias de los animales fallecidos o bien, sacrificar alguno según el marco legal. Las necropsias, mediante de la toma y envío de muestras, son cruciales para llegar a un diagnóstico etiológico y establecer una terapia exitosa que restablezca la salud del rebaño. Los becerros son seres vivos que sienten; por lo tanto, debe procurarse todo el esfuerzo humano para alcanzar su estado pleno de salud y bienestar y, por consiguiente, mejorar la producción.

Glosario de siglas y abreviaturas

AMPC:	Adenosín Monofosfato cíclico
BCoV:	Coronavirus bovino
BoHV-1:	Herpesvirus bovino tipo 1
BoRVA:	Rotavirus bovino A
BPIV-3:	Virus de la Parainfluenza Bovina tipo 3
BVP:	Papilomavirus bovino
BRSV:	Virus Respiratorio Sincitial Bovino
Cl:	Cloro
CPA:	Toxina clostridial alfa
CPB:	Toxina clostridial beta
CRB:	Complejo respiratorio bovino
ECDA:	<i>E. coli</i> difusamente adherente
ECEA:	<i>E. coli</i> enteroagregativa
ECEP:	<i>E. coli</i> enteropatógena
ECET:	<i>E. coli</i> enterotoxigénica
ECOP:	Expediente Clínico Orientado a Problemas
ECST:	<i>E. coli</i> shigatoxigénico
ECEI:	<i>E. coli</i> enteroinvasiva
EHEC:	<i>E. coli</i> enterohemorrágica
ERO:	Especies Reactivas de Oxígeno
ERN:	Especies Reactivas de Nitrógeno
ETX:	Toxina clostridial épsilon
IBK:	Queratoconjuntivitis infecciosa bovina

IBR:	Rinotraqueítis Infecciosa Bovina
IGF-1:	Factor de crecimiento similar a la insulina tipo 1
IgG:	Inmunoglobulina G
ITH:	Índice Temperatura Humedad
ITX:	Toxina clostridial iota
LPS:	Lipopolisacáridos
LT:	Toxina termolábil de <i>E. coli</i>
NSP4:	Glicoproteína/toxina de rotavirus bovino
OMSA:	Organización Mundial de Sanidad Animal
PCR:	Reacción en cadena de la polimerasa
RTFQ:	Regulador transmembrana de fibrosis quística
SIRS:	Índrome de respuesta inflamatoria sistémica
STa:	Toxina termoestable de <i>E. coli</i>
Stx1:	Toxinas tipo Shiga de <i>E. coli</i> Enterohemorrágica
VP4:	Proteína sensible a proteasa de Rotavirus bovino
VP7:	Glicoproteína de Rotavirus bovino

Referencias

- Åberg, M., Emanuelson, U., Troell, K., & Björkman, C. (2020). A single-cohort study of *Cryptosporidium bovis* and *Cryptosporidium ryanae* in dairy cattle from birth to calving. *Veterinary Parasitology: Regional Studies and Reports*, 20(February), 100400. <https://doi.org/10.1016/j.vprsr.2020.100400>.
- Aleri, J. W., Sahibzada, S., Harb, A., Fisher, A. D., Waichigo, F. K., Lee, T., Robertson, I. D., & Abraham, S. (2022). Molecular epidemiology and antimicrobial resistance profiles of *Salmonella* isolates from dairy heifer calves and adult lactating cows in a Mediterranean pasture-based system of Australia. *Journal of Dairy Science*, 105(2), 1493-1503. <https://doi.org/10.3168/jds.2021-21084>.
- Araldi, R. P., Assaf, S. M. R., Carvalho, R. F. de, Carvalho, M. A. C. R. de, Souza, J. M. de, Mag-nelli, R. F., Módolo, D. G., Roperto, F. P., Stocco, R. de C., & Beçak, W. (2017). Papillo-maviruses: a systematic review. *Genetics and Molecular Biology*, 40(1), 1-21. <https://doi.org/10.1590/1678-4685-gmb-2016-0128>.
- Arfuso, F., Minuti, A., Liotta, L., Giannetto, C., Trevisi, E., Piccione, G., & Lopreiato, V. (2023). Stress and inflammatory response of cows and their calves during peripartum and early neonatal period. *Theriogenology*, 196, 157-166. <https://doi.org/10.1016/j.theriogenology.2022.11.019>.
- Awad, W. S., El-Sayed, A. A., Mohammed, F. F., Bakry, N. M., Abdou, N.-E. M. I., & Kamel, M. S. (2020). Molecular characterization of pathogenic *Escherichia coli* isolated from di-arrheic and in-contact cattle and buffalo calves. *Tropical Animal Health and Produc-tion*, 52(6), 3173-3185. <https://doi.org/10.1007/s11250-020-02343-1>.
- Bagath, M., Krishnan, G., Devaraj, C., Rashamol, V. P., Pragna, P., Lees, A. M., & Sejian, V. (2019). The impact of heat stress on the immune system in dairy cattle: A review. In

- Research in Veterinary Science* (Vol. 126, pp. 94-102). Elsevier B.V. <https://doi.org/10.1016/j.rvsc.2019.08.011>.
- Bakony, M., & Jurkovich, V. (2020). Heat stress in dairy calves from birth to weaning. *Journal of Dairy Research*, 87(S1), 53-59. <https://doi.org/10.1017/S0022029920000618>.
- Bangoura, B., & Bardsley, K. D. (2020). Ruminant Coccidiosis. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*, 36(1), 187-203. <https://doi.org/10.1016/j.cvfa.2019.12.006>.
- Barreto, G., & Rodríguez, H. (2021). *E. coli* diarrogénicos y comensales en bovinos, implicaciones en la salud y la antibioterapia contemporánea. *Revista de Producción Animal*, 33(2), 1-17.
- Bashahun, G. M., & Amina, A. (2017). Colibacillosis in calves: A review of literature. *Journal of Animal Science and Veterinary Medicine*, 2(JASVM-27.01.17-041), 62-71. www.integrityresjournals.org/jasvm/index.html.
- Bouزيد, M., Hunter, P. R., Chalmers, R. M., & Tyler, K. M. (2013). Cryptosporidium pathogenicity and virulence. *Clinical Microbiology Reviews*, 26(1), 115-134. <https://doi.org/10.1128/CMR.00076-12>.
- Brunauer, M., Roch, F.-F., & Conrady, B. (2021). Prevalence of Worldwide Neonatal Calf Diarrhoea Caused by Bovine Rotavirus in Combination with Bovine Coronavirus, *Escherichia coli* K99 and *Cryptosporidium* spp.: A Meta-Analysis. *Animals*, 11(4), 1014. <https://doi.org/10.3390/ani11041014>.
- Buczinski, S., & Pardon, B. (2020). Bovine Respiratory Disease Diagnosis: What Progress Has Been Made in Clinical Diagnosis? *Veterinary Clinics of North America - Food Animal Practice*, 36(2), 399-423. <https://doi.org/10.1016/j.cvfa.2020.03.004>.
- Caivano, D., Cicogna, M., Piero, B., & Lepri, E. (2023). Congenital heart defects in cattle. *Large Animal Review*, 29(1), 35-45.
- Casoni, D., Mirra, A., Suter, M. R., Gutzwiller, A., & Spadavecchia, C. (2019). Can disbudding of calves (one versus four weeks of age) induce chronic pain? *Physiology and Behavior*, 199, 47-55. <https://doi.org/10.1016/j.physbeh.2018.11.010>.
- Cengiz, S., Adigüzel, M. C., & Dinç, G. (2021). Detection of *Pasteurella multocida*, *Mannheimia haemolytica*, *Histophilus somni* and *Mycoplasma bovis* in cattle lung. *Revista Mexicana de Ciencias Pecuarias*, 12(3), 710-720. <https://doi.org/10.22319/rmcp.v12i3.5469>.
- Chatterjee, A., Bakshi, S., Sarkar, S. N., Mitra, J., & Chowdhury, S. (2016). Bovine herpes virus-1 and its infection in india - a review. In *Review Article Indian Journal of Animal Health* (Vol. 55, Issue 1).

- Chen, Y., Quinn, J. C., Weston, L. A., & Loukopoulos, P. (2019). The aetiology, prevalence and morbidity of outbreaks of photosensitisation in livestock: A review. *PLOS ONE*, 14(2), e0211625. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0211625>.
- Cho, Y. il, & Yoon, K. J. (2014). An overview of calf diarrhea - infectious etiology, diagnosis, and intervention. *Journal of Veterinary Science*, 15(1), 1-17. <https://doi.org/10.4142/JVS.2014.15.1.1>.
- Contreras, V. I. P., Bracamonte, G. M. P., Bustamante, L. A. L., Medina, V. R. M., & Rincón, A. M. S. (2015). Milk composition and its relationship with weaning weight in Charolais cattle. *Revista Brasileira de Zootecnia*, 44(6), 207-212. <https://doi.org/10.1590/S1806-92902015000600002>.
- Costa, J. H. C., von Keyserlingk, M. A. G., & Weary, D. M. (2016). Invited review: Effects of group housing of dairy calves on behavior, cognition, performance, and health. *Journal of Dairy Science*, 99(4), 2453-2467. <https://doi.org/10.3168/jds.2015-10144>.
- Croxen, M. A., Law, R. J., Scholz, R., Keeney, K. M., Wlodarska, M., & Finlay, B. B. (2013). Recent advances in understanding enteric pathogenic *Escherichia coli*. In *Clinical Microbiology Reviews* (Vol. 26, Issue 4, pp. 822-880). <https://doi.org/10.1128/CMR.00022-13>.
- Dahl, G., Tao, S., Laporta, J. (2020). Heat Stress Impacts Immune Status in Cows Across the Life Cycle. *Frontiers in Veterinary Science*, 7, 1-15.
- Daudt, C., Da Silva, F. R. C., Lunardi, M., Alves, C. B. D. T., Weber, M. N., Cibulski, S. P., Alfieri, A. F., Alfieri, A. A., & Canal, C. W. (2018). Papillomaviruses in ruminants: An update. In *Transboundary and Emerging Diseases* (Vol. 65, Issue 5, pp. 1381-1395). Blackwell Publishing Ltd. <https://doi.org/10.1111/tbed.12868>.
- Davy, J. S., Forero, L. C., Strickler, S., Gillespie, J., & Maier, G. U. (2023). Comparison of deworming strategies for pre-weaned beef calves. *Veterinary Parasitology*, 322, 110005. <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2023.110005>.
- De Alba, P., Garro, C., Florin-Christensen, M., & Schnittger, L. (2023). Prevalence, risk factors and molecular epidemiology of neonatal cryptosporidiosis in calves: The Argentine perspective. In *Current Research in Parasitology and Vector-Borne Diseases* (Vol. 4). Elsevier B.V. <https://doi.org/10.1016/j.crpvbd.2023.100147>.
- De Aluja, A., & Constantino, F. (2002). *Técnicas de necropsia en animales domésticos* (Segunda edición). Manual Moderno.
- De Oliveira Monteiro, F. D., Guimarães Silva, C. R., da Silva Cardoso, T., Barbosa Neto, J. D., & Maia Teixeira, P. P. (2022). Clinical and surgical approach to umbilical disorders in

- calves - literature review. In *Semina: Ciencias Agrarias* (Vol. 43, Issue 6, pp. 2803–2822). Universidade Estadual de Londrina. <https://doi.org/10.5433/1679-0359.2022V43N6P2803>.
- Doijode, V. (2019). Umbilical hernia in ruminant calves: A review Vinit Doijode. *The Pharma Innovation Journal*, 8(4), 164-167. www.thepharmajournal.com.
- Doré, V., Foster, D. M., Ru, H., & Smith, G. W. (2019). Comparison of oral, intravenous, and subcutaneous fluid therapy for resuscitation of calves with diarrhea. *Journal of Dairy Science*, 102(12), 11337-11348. <https://doi.org/10.3168/jds.2019-16970>.
- Edwards-Callaway, L. N., Keller, K. P., Oselinsky, K., Johnstone, E., Cramer, C., Román-Muñiz, N., Stallones, L., & Coetzee, J. F. (2023). A nationwide survey on producer and veterinarian perceptions of the painfulness of procedures and disease states in dairy and beef cattle. *Frontiers in Pain Research*, 4. <https://doi.org/10.3389/fpain.2023.1059224>.
- El-Seedy, F. R., Abed, A. H., Yanni, H. A., & Abd El-Rahman, S. A. A. (2016). Prevalence of Salmonella and *E. coli* in neonatal diarrheic calves. *Beni-Suef University Journal of Basic and Applied Sciences*, 5(1), 45-51. <https://doi.org/10.1016/j.bjbas.2015.11.010>.
- Espinosa- García, L. N., Véliz-Deras, F. G., Delgado- González, R. A., Moran-Martínez, J., Gaytán-Alemán, L. R., & Carrillo-Moreno, D. I. (2022). Influencia del estrés calórico en las reacciones adversas postinmunización en becerras Holstein-Friesian. *Ecosistemas y Recursos Agropecuarios*, 9(3). <https://doi.org/10.19136/era.a9n3.3363>.
- Espinosa, L. N., Carrillo, D. I., Gaytán, L., Véliz, F. G., Morán, J., & Delgado, R. A. (2022). Intoxicación accidental por monensina sódica en un hato lechero al norte de México. *Revista Biociencias*, 9(e1363). <https://doi.org/https://doi.org/10.15741/revbio.09.e1363>.
- Ferella, A., Aguirreburualde, M. S. P., Sammarruco, A., Parreño, V., Santos, M. J. D., & Mozgovej, M. (2020). Dynamics of neutralizing antibodies against Bovine respiratory syncytial virus in a dairy herd from Santa Fe Province, Argentina. *Revista Argentina de Microbiología*, 52(4), 293-297. <https://doi.org/10.1016/j.ram.2020.04.003>.
- Fischer, A. J., Song, Y., He, Z., Haines, D. M., Guan, L. L., & Steele, M. A. (2018). Effect of delaying colostrum feeding on passive transfer and intestinal bacterial colonization in neonatal male Holstein calves. *Journal of Dairy Science*, 101(4), 3099-3109. <https://doi.org/10.3168/jds.2017-13397>.

- García, J., Anderson, M., Blanchard, P., Mete, A., & Uzal, F. (2013). The pathology of enterotoxemia by *Clostridium perfringens* type C in calves. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 25(3).
- Godden, S. M., Lombard, J. E., & Woolums, A. R. (2019). Colostrum Management for Dairy Calves. In *Veterinary Clinics of North America - Food Animal Practice* (Vol. 35, Issue 3, pp. 535-556). W.B. Saunders. <https://doi.org/10.1016/j.cvfa.2019.07.005>.
- Guizelini, C. C., Tutija, J. F., Morais, D. R., Bacha, F. B., Ramos, C. A. N., Leal, C. R. B., Zaqueti, M. E., & Lemos, R. A. A. (2020). Outbreak investigation of septicemic salmonellosis in calves. *The Journal of Infection in Developing Countries*, 14(01), 104-108. <https://doi.org/10.3855/jidc.12087>.
- Guizelini, C. C., Veiga, R. C. P., Gomes, D. C., Barros, C. S. L., & Lemos, R. A. A. (2020). Poisoning by *Enterolobium contortisiliquum* pods in calves showing photosensitization and digestive lesions. *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia*, 72(4), 1555-1560. <https://doi.org/10.1590/1678-4162-11775>.
- Hashem, Y. M., Mousa, W. S., Abdeen, E. E., Abdelkhalek, H. M., Nooruzzaman, M., El-Askary, A., Ismail, K. A., Megahed, A. M., Abdeen, A., Soliman, E. A., & Wareth, G. (2022). Prevalence and Molecular Characterization of Mycoplasma Species, *Pasteurella multocida*, and *Staphylococcus aureus* Isolated from Calves with Respiratory Manifestations. *Animals*, 12(3), 312. <https://doi.org/10.3390/ani12030312>.
- Hostnik, P., Černe, D., Mrkun, J., Starič, J., & Toplak, I. (2021). Review of Infections with Bovine Herpesvirus 1 in Slovenia. *Frontiers in Veterinary Science*, 8. <https://doi.org/10.3389/fvets.2021.676549>.
- Kaba, T., Abera, B., & Kassa, T. (2018). Esophageal groove dysfunction: a cause of ruminal bloat in newborn calves. *BMC Veterinary Research*, 14(1), 276. <https://doi.org/10.1186/s12917-018-1573-2>.
- Kneipp, M., Green, A. C., Govendir, M., Laurence, M., & Dhand, N. K. (2023). A randomised control trial to evaluate the effectiveness of a commercial vaccine for pinkeye in Australian beef cattle. *Preventive Veterinary Medicine*, 210, 105815. <https://doi.org/10.1016/j.prevetmed.2022.105815>.
- Kristin, A., & Monsó, S. (2021). *Animal Cognition*. The Stanford Encyclopedia of Philosophy (Spring 2021 Edition), Edward N. Zalta (Ed.). <https://plato.stanford.edu/archives/spr2021/entries/cognition-animal/>.

- Kumar, A., Verma, A. K., & Rahal, A. (2011). *Mycoplasma bovis*, a multi disease producing pathogen: An overview. *Asian Journal of Animal and Veterinary Advances*, 6(6), 537-546. <https://doi.org/10.3923/ajava.2011.537.546>.
- Kumar, G., Angad, G., & Tiwari, D. K. (2020). Surgical management of atresia ani complicated with rectovaginal fistula in a sahiwal calf. In *Journal of Entomology and Zoology Studies* (Vol. 8, Issue 3). <http://www.entomoljournal.com>.
- Lees, A. M., Sejian, V., Wallage, A. L., Steel, C. C., Mader, T. L., Lees, J. C., & Gaughan, J. B. (2019). The Impact of Heat Load on Cattle. *Animals*, 9(6), 322. <https://doi.org/10.3390/ani9060322>.
- Liu, X., Yan, N., Yue, H., Wang, Y., Zhang, B., & Tang, C. (2021). Detection and molecular characteristics of bovine rotavirus A in dairy calves in China. *Journal of Veterinary Science*, 22(5). <https://doi.org/10.4142/jvs.2021.22.e69>.
- Lockhart, J. S., Allain, T., Hirota, S. A., Buret, A. G., & Morck, D. W. (2022). Protoporphyrin IX derived from dual-species anaerobic biofilms of *Fusobacterium necrophorum* and *Porphyromonas levii* attenuates bovine neutrophil function. *Biofilm*, 4, 100095. <https://doi.org/10.1016/j.biofilm.2022.100095>.
- Lopez, A. J., & Heinrichs, A. J. (2022). Invited review: The importance of colostrum in the newborn dairy calf. In *Journal of Dairy Science* (Vol. 105, Issue 4, pp. 2733-2749). Elsevier Inc. <https://doi.org/10.3168/jds.2020-20114>.
- López, A., Martínez, L., Martínez, I., Romero, L., Salas, G., Trigo, F., Valero, G., & Vanda, B. (2017). *Patología general veterinaria* (6ª ed.). Universidad Nacional Autónoma de México.
- López Torres, L. L., López Cuevas, O., Vázquez Vázquez, C., Alvarado Gómez, O. G., Vázquez Alvarado, R. E., Rodríguez Fuentes, H., Chaidez Quiroz, C., & Vidales Contreras, J. A. (2020). Prevalencia de *Cryptosporidium* spp. en hatos lecheros de la región lagunera, México. *Revista Bio Ciencias*, 7(e881). <https://doi.org/10.15741/revbio.07.e881>.
- Lorenz, M., Neer, M., & DeMars, P. (2013). The Problem-Oriented Approach. In M. Lorenz, M. Neer, & P. DeMars (Eds.), *Small Animal Medical Diagnosis* (Third, pp. 3-12). Wiley-Blackwell.
- Magistrali, C. F., Maresca, C., Cucco, L., Bano, L., Drigo, I., Filippini, G., Dettori, A., Broccatelli, S., & Pezzotti, G. (2015). Prevalence and risk factors associated with *Clostridium difficile* shedding in veal calves in Italy. *Anaerobe*, 33, 42-47. <https://doi.org/10.1016/j.anaerobe.2015.01.010>.

- Makoschey, B., & Berge, A. C. (2021). Review on bovine respiratory syncytial virus and bovine parainfluenza – usual suspects in bovine respiratory disease – a narrative review. In *BMC Veterinary Research* (Vol. 17, Issue 1). BioMed Central Ltd. <https://doi.org/10.1186/s12917-021-02935-5>.
- Mateusa, M., Selezņova, M., Terentjeva, M., & Deksne, G. (2023). *Giardia duodenalis* in Cattle: Isolation of Calves with Diarrhoea and Manure Treatment in the Lagoon Presented as Risk Factors in Latvian Herds. *Microorganisms*, 11(9), 2338. <https://doi.org/10.3390/microorganisms11092338>.
- McGill, J. L., & Sacco, R. E. (2020). The Immunology of Bovine Respiratory Disease: Recent Advancements. *Veterinary Clinics of North America - Food Animal Practice*, 36(2), 333-348. <https://doi.org/10.1016/j.cvfa.2020.03.002>.
- Miesner, M. D., & Anderson, D. E. (2015). Surgical Management of Common Disorders of Feedlot Calves. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*, 31(3), 407-424. <https://doi.org/10.1016/j.cvfa.2015.05.011>.
- Mukhtar, Y., Mamo, G., Tesfaye, B., & Belina, D. (2015). A review on major bacterial causes of calf diarrhea and its diagnostic method. *Journal of Veterinary Medicine and Animal Health*, 7(5), 173-185. <https://doi.org/10.5897/JVMAH2014>.
- Munteanu, C., & Schwartz, B. (2022). The relationship between nutrition and the immune system. *Frontiers in Nutrition*, 9, 1082500. <https://doi.org/10.3389/fnut.2022.1082500>.
- Nettleton, P., & Russell, G. (2017). Update on infectious bovine rhinotracheitis. *In Practice*, 39(6), 255-272. <https://doi.org/10.1136/inp.j2226>.
- Olivares-Muñoz, A., Alonso-Díaz, M. A., Romero-Salas, D., Cruz-Romero, A., Barrientos-Morales, M., & Pinos-Rodríguez, J. M. (2022). Prevalence and risk factors of coccidiosis in calves from Veracruz, México. *Revista Brasileira de Parasitologia Veterinaria*, 31(3). <https://doi.org/10.1590/S1984-29612022043>.
- OMS. (2024). ¿Cómo define la OMS la salud? Preguntas a la OMS. <https://www.who.int/es/about/frequently-asked-questions#:~:text=%C2%ABLa%20salud%20es%20un%20estado,ausencia%20de%20afecciones%20o%20enfermedades%C2%BB>.
- OMSA. (2024). *Bienestar animal*. Bienestar Animal. <https://www.woah.org/es/que-hacemos/sanidad-y-bienestar-animal/bienestar-animal/>.
- O'Toole, D., & Sondgeroth, K. S. (2016). Histophilosis as a Natural Disease. In *Current Topics in Microbiology and Immunology* (pp. 15-48). Springer. https://doi.org/10.1007/82_2015_5008.

- Petrini, S., Iscaro, C., & Righi, C. (2019). Antibody Responses to Bovine Alphaherpesvirus 1 (BoHV-1) in Passively Immunized Calves. *Viruses*, 11(1), 23. <https://doi.org/10.3390/v11010023>.
- Pratelli, A., Lucente, M. S., Cordisco, M., Ciccarelli, S., Di Fonte, R., Sposato, A., Mari, V., Capozza, P., Pellegrini, F., Carelli, G., Azzariti, A., & Buonavoglia, C. (2021). Natural Bovine Coronavirus Infection in a Calf Persistently Infected with Bovine Viral Diarrhea Virus: Viral Shedding, Immunological Features and S Gene Variations. *Animals*, 11(12), 3350. <https://doi.org/10.3390/ani11123350>.
- RAE. (2024). *Diccionario de la lengua española*. -Grama. <https://dle.rae.es/-grama#-JQYpX4P>.
- Rainbolt, S., Pillai, D. K., Lubbers, B. V., Moore, M., Davis, R., Amrine, D., & Mosier, D. (2016). Comparison of *Mannheimia haemolytica* isolates from an outbreak of bovine respiratory disease. *Veterinary Microbiology*, 182, 82-86. <https://doi.org/10.1016/j.vet-mic.2015.10.020>.
- Ramon, A., Mainau, E., & Llonch, P. (2022). Evaluación e identificación del dolor en bovinos. *Animal Welfare Education Center*, 1-2.
- Ramos, S., Silva, V., Dapkevicius, M. de L. E., Caniça, M., Tejedor-Junco, M. T., Igrejas, G., & Poeta, P. (2020). *Escherichia coli* as Commensal and Pathogenic Bacteria among Food-Producing Animals: Health Implications of Extended Spectrum β -Lactamase (ESBL) Production. *Animals*, 10(12), 2239. <https://doi.org/10.3390/ani10122239>.
- Reiske, L., Schmucker, S., Pfaffinger, B., Weiler, U., Steuber, J., & Stefanski, V. (2020). Intravenous Infusion of Cortisol, Adrenaline, or Noradrenaline Alters Porcine Immune Cell Numbers and Promotes Innate over Adaptive Immune Functionality. *The Journal of Immunology*, 204(12), 3205-3216. <https://doi.org/10.4049/jimmunol.2000269>.
- Richeson, J. T., Hughes, H. D., Broadway, P. R., & Carroll, J. A. (2019). Vaccination Management of Beef Cattle: Delayed Vaccination and Endotoxin Stacking. *Veterinary Clinics of North America - Food Animal Practice*, 35(3), 575-592. <https://doi.org/10.1016/j.cvfa.2019.07.003>.
- Robbins, J., Weary, D., Schuppli, C., & von Keyserlingk, M. (2015). Stakeholder views on treating pain due to dehorning dairy calves. *Animal Welfare*, 24(4), 399-406. <https://doi.org/10.7120/09627286.24.4.399>.
- Rodríguez-Castillo, J. L., López-Valencia, G., Monge-Navarro, F. J., Medina-Basulto, G. E., Hori-Oshima, S., Cueto-González, S. A., Mora-Valle, A. de la, Muñoz-Del Real, L. M., Tinoco-Gracia, L., & Rentería-Evangelista, T. B. (2017). Detection and economic im-

- pact related to bovine respiratory disease, shrink, and traveling distance in feedlot cattle in northwest Mexico. *Turkish Journal of Veterinary and Animal Sciences*, 41(2), 294-301. <https://doi.org/10.3906/vet-1603-9>.
- Ryan, U., Paparini, A., Monis, P., & Hijjawi, N. (2016). It's official – Cryptosporidium is a gre-garine: What are the implications for the water industry? *Water Research*, 105, 305-313. <https://doi.org/10.1016/j.watres.2016.09.013>.
- SADER. (1994). *NORMA Oficial Mexicana NOM-031-ZOO-1995, Campaña Nacional Contra la Tuberculosis Bovina (Mycobacterium Bovis)*.
- SAGARPA. (2015). *NORMA Oficial Mexicana NOM-033-SAG/ZOO-2014, Métodos para dar muerte a los animales domésticos y silvestres*. <https://www.gob.mx/senasica/documentos/nom-033-sag-zoo-2014?state=published>.
- Santin, M. (2020). Cryptosporidium and Giardia in ruminants. *Veterinary Clinics of North America - Food Animal Practice*, 36(1), 223-238. <https://doi.org/10.1016/j.cvfa.2019.11.005>.
- Santos, S. G. C. G. dos, Saraiva, E. P., Gonzaga Neto, S., Maia, M. I. L., Lees, A. M., Sejian, V., Maia, A. S. C., Medeiros, G. R. de, & Fonsêca, V. de F. C. (2022). Heat tolerance, thermal equilibrium and environmental management strategies for dairy cows living in intertropical regions. *Frontiers in Veterinary Science*, 9. <https://doi.org/10.3389/fvets.2022.988775>.
- Singh, S., Singh, R., Singh, K. P., Singh, V., Malik, Y. P. S., Kamdi, B., Singh, R., & Kasyap, G. (2021). Epidemiological study of naturally occurring bovine rotavirus infection in organized dairy farms, India. *Biological Rhythm Research*, 52(7), 1055-1063. <https://doi.org/10.1080/09291016.2019.1614749>.
- Tao, S., Monteiro, A. P. A., Thompson, I. M., Hayen, M. J., & Dahl, G. E. (2012). Effect of late-gestation maternal heat stress on growth and immune function of dairy calves. *Journal of Dairy Science*, 95(12), 7128-7136. <https://doi.org/10.3168/JDS.2012-5697>.
- Trigo, F. J., & Germán, E. (2015). *Patología sistémica veterinaria* (S. de D. Institucional, Ed.; 6ta ed.). UNAM publisher.
- Trigo, F., & Valero, G. (2017). *Patología general veterinaria* (Secretaría de Desarrollo Institucional, Ed.; 6a edición). UNAM.
- Turni, C., Dayao, D., Aduriz, G., Cortabarría, N., Tejero, C., Ibabe, J. C., Singh, R., & Blackall, P. (2016). A Pasteurella multocida strain affecting nulliparous heifers and calves in different ways. *Veterinary Microbiology*, 195, 17-21. <https://doi.org/10.1016/j.vet-mic.2016.08.022>.

- Ugochukwu, I. C. I., Aneke, C. I., Idoko, I. S., Sani, N. A., Amoche, A. J., Mshiela, W. P., Ede, R. E., Ibrahim, N. D. G., Njoku, C. I. O., & Sackey, A. K. B. (2019). Bovine papilloma: aetiology, pathology, immunology, disease status, diagnosis, control, prevention and treatment: a review. In *Comparative Clinical Pathology* (Vol. 28, Issue 3, pp. 737-745). Springer London. <https://doi.org/10.1007/s00580-018-2785-3>.
- Verma, R., Das, G., Saiyam, R., & Bendigeri, S. (2018). Clinical coccidiosis in calves and its treatment. *Journal of Entomology and Zoology Studies*, 6(2), 2964-2967.
- Virgínio-Júnior, G. F., & Machado-Bittar, C. M. (2021). Microbial colonization of the gastrointestinal tract of dairy calves – a review of its importance and relationship to health and performance. *Animal Health Research Reviews*, 22(2), 97-108. <https://doi.org/10.1017/S1466252321000062>.
- Vlasova, A. N., & Saif, L. J. (2021). Bovine Coronavirus and the Associated Diseases. *Frontiers in Veterinary Science*, 8. <https://doi.org/10.3389/fvets.2021.643220>.
- Welk, A., Neave, H. W., & Jensen, M. B. (2024). Invited review: The effect of weaning practices on dairy calf performance, behaviour, and health – a systematic review. *Journal of Dairy Science*. <https://doi.org/10.3168/jds.2024-24521>.
- Whalin, L., Weary, D. M., & von Keyserlingk, M. A. G. (2021). Understanding Behavioural Development of Calves in Natural Settings to Inform Calf Management. *Animals*, 11(8), 2446. <https://doi.org/10.3390/ani11082446>.
- Windeyer, M. C., & Gamsjäger, L. (2019). Vaccinating Calves in the Face of Maternal Antibodies. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*, 35(3), 557-573. <https://doi.org/10.1016/j.cvfa.2019.07.004>.
- WOHA. (2020). Classification of the causative agent. In *World Organisation for Animal Health*. <http://www.oie.int/en/animal-health-in-the-world/official-disease-status/>.
- WOHA. (2021). Haemorrhagic septicaemia. In *World Organisation for Animal Health*. <http://www.oie.int/wahis/public.php?page=home>.
- Zachary, J. (2017). *Pathologic Basis of Veterinary Disease* (6th Ed.). Elsevier.
- Zachary, J. (2022). *Pathologic Basis of Veterinary Disease* (7th Ed.). Elsevier.
- Zhu, Q., Li, B., & Sun, D. (2022). Advances in Bovine Coronavirus Epidemiology. *Viruses*, 14(5), 1109. <https://doi.org/10.3390/v14051109>.



Enfermedades de los becerros lactantes

Se terminó de editar en octubre de 2024

Universidad Autónoma de Chiapas