

Pasantía con énfasis en el área de clínica y cirugía de bovinos en la granja “Territorio  
Animal”

Trabajo de Grado para optar por el título de Médica Veterinaria

Valentina Arango Pérez

Asesora

Marcela Moncada Velásquez

Médica Veterinaria Zootecnista MsC (c)

Corporación Universitaria Lasallista

Facultad de Ciencias Administrativas y Agropecuarias

Medicina Veterinaria

Caldas, Antioquia

2017

## Contenido

Introducción.....	8
Objetivos .....	10
<i>Objetivo general</i> .....	10
Objetivos específicos.....	10
Actividades.....	11
Marco teórico .....	14
<i>Definición</i> .....	14
<i>Historia</i> .....	14
<i>Etiología y taxonomía</i> .....	16
<i>Epidemiología</i> .....	16
<i>Trasmisión</i> .....	17
.....	20
<i>Signos clínicos</i> .....	20
<i>Fisiopatología</i> .....	22
<i>Métodos diagnósticos</i> .....	24
Diagnostico parasitológico .....	25
Diagnostico serológico.....	26
Diagnóstico molecular .....	27
<i>Tratamiento</i> .....	27

	3
<i>Datos histopatológicos</i> .....	29
<i>Prevención</i> .....	30
Examen clínico orientado a problemas (ECOP).....	31
<i>Examen físico general</i> .....	31
<i>Examen físico especial</i> .....	31
<i>Detalles del examen clínico</i> .....	33
<i>Lista de problemas/ lista maestra del examen clínico</i> .....	33
<i>Diagnósticos diferenciales</i> .....	34
<i>Plan diagnostico</i> .....	34
<i>Diagnósticos presuntivos</i> .....	34
<i>Plan terapéutico</i> .....	34
SOIP .....	36
Extendido sanguíneo .....	36
Hemoleucograma .....	36
Observaciones al frotis sanguíneo.....	38
Conclusiones.....	43
<i>Referencias</i> .....	<b>¡Error! Marcador no definido.</b>

### Lista de tablas

Tabla 1. Examen físico general.....	31
Tabla 2. Examen físico especial.....	31
Tabla 3. Lista de problemas/ lista maestra del examen clínico. ....	33
Tabla 4. Hemoleucograma. ....	37
Tabla 5. Observaciones al frotis sanguíneo. ....	38
Tabla 6. Examen clínico a la paciente el 8 de marzo. ....	39
Tabla 7. Hemoleucograma a los 10 días después del tratamiento... <b>¡Error! Marcador no definido.</b>	
Tabla 8. Observaciones al frotis sanguíneo (10 días postratamiento). ....	42

### Lista de ilustraciones

Ilustracion A. Mosca picadora. ....	20
IlustracionB. Tripanosoma vivax. ....	26
IlustracionC. Paciente en el primer día de visita. ....	33
Ilustracion D. Extendido sanguíneo de la paciente. ....	36
Ilustracion E. Paciente el día del ultimo Hemoleucograma. ....	42

## Resumen

La tripanosomiasis bovina es una enfermedad causada por un protozoo flagelado que vive en la sangre del bovino fuera de los eritrocitos y es considerada como una de las enfermedades hemoparasitarias de este. El organismo de mayor ocurrencia en Colombia es el *Tripanosoma vivax* miembro del género Duttonella el cual es transmitido por moscas picadoras (tábanos), iatrogénicamente. Este microorganismo se manifiesta inicialmente a nivel de laboratorio con una anemia aguda y trombocitopenia.

Los animales afectados evidencian un estado de emaciación y su clínica varía según el estado de la enfermedad. Se presenta una fase subaguda, aguda y crónica las cuales se diferencian por los signos clínicos y resultados de laboratorio que son importantes para su diagnóstico, siendo los métodos parasitológicos, serológicos y moleculares específicos para la detección de la tripanosomiasis bovina.

Una vez detectada esta enfermedad en el hato se debe realizar un procedimiento de control con tripanocidas en la totalidad de los animales como medida preventiva, y el éxito del tratamiento en el paciente afectado dependerá no únicamente del tripanocida sino de la recuperación del estado nutricional y cuidados paliativos que se tengan con el animal.

**Palabras claves:** Tripanosomiasis, *Tripanosoma vivax*, anemia, moscas picadoras, bovinos.

### **Abstract**

Bovine trypanosomiasis is a disease caused by a flagellate protozoan that lives in bovine blood outside the erythrocytes and is considered as one of the hemoparasitic diseases in cattle. The most common organism in Colombia is the *Trypanosoma vivax*, a member of the genus *Duttonella*, which is transmitted by stinging fly, iatrogenically. This microorganism initially manifests itself at the laboratory level with acute anemia and thrombocytopenia.

The affected animals show a state of emaciation and their clinic varies according to the state of the disease. There is a subacute, acute and chronic phase which are differentiated by the clinical signs and laboratory results that are important for its diagnosis, being the parasitological, serological and molecular methods specific for the detection of bovine trypanosomiasis.

Once this disease is detected in the herd, a trypanocidal control procedure must be performed in all animals as a preventive measure, and the success of the treatment in the affected patient will depend not only on trypanocides but also on the recovery of nutritional status and care palliative measures taken with the animal.

**Keywords:** Trypanosomiasis, *Trypanosoma vivax*, anemia, stinging fly, cattle.

## **Introducción**

En el proceso de formación fueron los bovinos la especie que se quiso profundizar. En la granja “Territorio Animal”, se tuvo la oportunidad de adquirir práctica y aprendizaje sobre ellos, ya que este es un lugar que cuenta con profesionales capacitados para atender diferentes especies. Además, manejan al paciente de una manera integral y se apoyan en las ayudas diagnósticas disponibles para emitir un diagnóstico definitivo y así fortalecer la ganadería.

La granja “Territorio Animal” cuenta en su planta física con un consultorio para especies menores, sala de cirugía, almacén y la recepción donde día a día se reciben varios propietarios con sus respectivas mascotas, también se reciben encargados o propietarios solicitando el servicio a domicilio para la atención rural de bovinos. Otro servicio que se presta, es la atención de llamadas telefónicas requiriendo servicio de urgencia para atención de semovientes en diferentes fincas.

Durante la práctica empresarial en la granja las funciones estaban destinadas a la atención primaria del paciente en el sector rural; se contaba con los implementos necesarios para atender un bovino en campo en cuanto a equipo básico de examen clínico, medicamentos y ayudas diagnósticas. Además, elementos de sujeción y demás implementos necesarios para atender cualquier tipo de urgencia o procedimiento programado. Si las condiciones requerían un manejo intrahospitalario se realizaban remisiones a clínicas que contaran con las condiciones específicas para la atención de



dichos pacientes, lugares en los cuales era posible la intervención del médico veterinario remitente.

Las actividades realizadas en la práctica empresarial permiten obtener destrezas en el área de atención clínica del ganado vacuno y es importante experimentar el día a día del médico veterinario en el sector rural para reconocer las necesidades del medio.

El presente trabajo, además de ser uno de los requisitos para optar a el título de médica veterinaria, permite dar a conocer las actividades realizadas durante 10 semanas. Del proceso anterior surge un caso clínico sobre tripanosoma en el municipio de Girardota al cual se le realiza seguimiento a la evolución del paciente, se le realiza tratamiento y se añade una revisión bibliográfica sobre esta enfermedad en bovinos.

## **Objetivos**

### **Objetivo general**

- Adquirir destrezas en el área de bovinos con los médicos de la granja territorio animal en el área rural en cuanto a la atención clínica, generando conocimientos teóricos prácticos en dicha especie.

### **Objetivos específicos**

- Identificar diferentes patologías en los bovinos ayudados de un buen examen clínico y de ayudas diagnósticas para realizar tratamientos más eficientes.
- Asistir hatos ganaderos con trastornos reproductivos para mejorar parámetros productivos.
- Realizar diferentes procedimientos quirúrgicos en el área de bovinos implementando diferentes protocolos anestésicos de utilidad en el campo.
- Profundizar desde la bibliografía en la construcción del caso clínico de tripanosoma presente en una vaca en el municipio de Girardota, Antioquia.

### **Actividades**

La práctica empresarial se realizó en 10 semanas con una intensidad de 8 horas diarias de lunes a viernes. Se presentaron diferentes urgencias y se programaron visitas a fincas donde se realizaban chequeos reproductivos, consultas clínicas, procedimientos quirúrgicos y estéticos (como, por ejemplo, podología para exposiciones ganaderas.)

Dentro de las actividades realizadas a lo que más énfasis se le hizo fue a realizar correctamente un examen clínico, teniendo en cuenta que para tal fin se debe seguir un protocolo para evitar que las constantes fisiológicas se alteren por manipulación del animal. Esta evaluación comprende en su orden: frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, movimientos ruminales, temperatura corporal, membranas mucosas, tiempo de llenado capilar; una vez se obtienen estos resultados, se toma la decisión de realizar ayudas diagnósticas que permitan el acercamiento a un diagnóstico más acertado. De igual forma a estos animales se les realiza tratamiento según su sinología y posterior a esto, el seguimiento respectivo.

Al llevar a cabo los tratamientos se afianzó la habilidad para la canalización de venas en el animal, la inyectología en general, el sondaje nasogástrico en casos de problemas digestivos en los cuales se realizaron trasfaunaciones, proceso en el que se debía contar con líquido ruminal fresco decantado para luego pasarlo por la sonda, la cual se medía inicialmente hasta la cavidad abdominal izquierda del bovino para luego lubricarla e introducirla por un orificio nasal y pasarla a través del esófago hasta llegar

finalmente a la cavidad abdominal verificando con un estetoscopio en la fosa paralumbar izquierda el sonido que esta generaba cuando otra persona soplabá por la sonda y finalmente se pasaban 10 litros de líquido ruminal, realizando seguimiento a los pacientes y su comportamiento después de la trasfaunación.

Dentro de los tratamientos también se realizaron transfusiones sanguíneas a pacientes que así lo requerían, teniendo en cuenta el comportamiento del animal durante el procedimiento, ya que estos podían presentar algún tipo de reacción.

Respecto a las actividades quirúrgicas, se tenía en cuenta que el protocolo anestésico fuera el adecuado, contemplando si el bovino era *Bos taurus* o *Bos indicus* y el procedimiento a realizar ya que las razas *indicus* presentan mayor sensibilidad a la Xilacina y la dosis para estas debe ser diferente. Una vez el animal estuviera tranquilizado, se procedía a hacer la sujeción de este para derribarlo en caso de necesitarlo, teniendo en cuenta que el animal debe derribarse sobre el lado derecho debido a que el rumen se encuentra en el lado izquierdo y de no hacerlo de esta manera puede generar timpanismo ruminal.

Los procedimientos realizados durante la práctica fueron: podologías correctivas y estéticas donde se adquirieron habilidades con el manejo del gurbio y de la pulidora, entendiendo como es la conformación normal de la pezuña para el desplazamiento del animal. También se realizaron cesáreas de vacas que presentaron dificultades al momento del parto, poniendo especial atención en el neonato para su reanimación e incorporación al medio. Posterior a esto se realizaban visitas para revisar los ombligos de dichos pacientes haciendo una correcta revisión de su tamaño, olor y conformación

para así evitar patologías asociadas, en los pacientes afectados se realizaba una correcta desinfección con yodo por 3 días 5 cm y si era necesario se utilizaba antibiótico.

De las actividades que más se realizaron fueron de índole reproductivos, ya que se atendían muchos hatos lecheros en los cuales se realizaban periódicamente IATF, el cual consiste en poner un dispositivo intravaginal el día 0 seguido de 0.8 ml de Estrozoo®; a los 7 días se retira el dispositivo y se ponen 2 cm de Novormon®, 2 cm de Estrumate® y 1 cm de Cipiosyn®, y finalmente se realiza la inseminación a las 52 horas de poner dichas hormonas descongelando la pajilla a 37 grados por 45 segundos. Estos protocolos se evalúan palpando a los 35 días con ecógrafo donde se espera un porcentaje de preñez mayor al 30%. De igual forma, así como estas vacas están preñadas crían y pueden presentar problemas reproductivos como, retención de placenta, mucometra o quedar con residuos lo cual no permite el posterior calor, estos pacientes eran evaluados con vaginoscopio para identificar si el cérvix estaba abierto o cerrado o se podía observar residuos de placenta. Si la vaca presentaba mucometra o endometritis se utilizaba Metricure (2 cm), siempre y cuando existiera cuerpo luteo a la palpación. En procesos de vacas retenidas o sucias se utilizaban infusiones con Oxitetraciclina L.A de 300 mg, a una dosis de 60 cm combinada con 80 cm de suero, con un catéter que se introduce por el cérvix de la vaca.

En general durante la práctica fueron muchos y diferentes los casos atendidos lo cual permitió potencializar mis destrezas en el área de clínica, cirugía y reproducción, además del manejo integral realizado en todas las fincas donde era importante desde

la comida que tenía a disposición cada animal y el manejo que los trabajadores tenían con los animales.

## **Marco teórico**

### **Definición**

La tripanosomiasis es una enfermedad causada por un protozoo flagelado, que vive en la sangre fuera de los eritrocitos. Esta enfermedad es originaria de África donde es transmitida por la mosca Tsé-tsé (*Glossina spp.*). En Colombia no existen este tipo de moscas, de forma que estos organismos se han adaptado a la transmisión por tábanos (*Tabanus nebulosus*). En el caso de los bovinos, el organismo de mayor ocurrencia es el *Trypanosoma vivax* (Benavides, E. Polanco, N. Vizcaino, O. Betancur, 2012).

En estos vectores los tripanosomas se multiplican cambiando de morfología y estructura antigénica. Se eliminan por la saliva y se transmiten con la picadura de estos insectos. A raíz de la constante variación antigénica que experimentan los tripanosomas, la respuesta inmune del hospedero infectado se torna ineficaz para la detener la infección y muchos de los animales no tratados mueren a causa de anemia, falla cardíaca, enfermedades intercurrentes o se vuelven débiles e improductivos. (Monzón, Mancebo, & M, 2013).

### **Historia**

El tripanosoma probablemente fue introducido en la Guayana Francesa y Sur América con el ganado cebú importado de Senegal en 1830, al mismo tiempo fueron importados a Guadalupe y Martinica, introduciendo de África la enfermedad y sus

vectores, las garrapatas y posiblemente también la tripanosomiasis, sin embargo, el comercio entre África y Brasil antes de 1830 pudo haber sido responsable de la introducción de *Trypanosoma Vivax* a Sur América. Luego se diagnosticó la enfermedad y el parásito fue observado en Venezuela (1920), en Panamá (1926), y Colombia (1931), (Vokaty & M, 1996).

La presencia de *Trypanosoma vivax* en Colombia ha sido documentada en varios estudios. En 1994, Otte et al., reportaron datos sobre tripanosomiasis bovina en la región Atlántica Colombiana en estudios efectuados entre 1982 y 1989, en los cuáles se confirma que *Trypanosoma spp.*, se encuentra ampliamente distribuido en el área de estudio y que existe relación entre el parásito, áreas pantanosas y la actividad de tábanos. La infección por *Trypanosoma spp.*, fue evaluada por HCT (técnica de centrifugación del hematocrito) en diferentes periodos del año encontrando resultados similares (Zapata, Mesa, Mejía, Reyes, & Rios, 2009).

En Colombia, no existe información que evidencie la presencia de otras especies del género tripanosoma diferentes al *T. vivax* en ganado bovino, aunque en otros países de Sudamérica se ha encontrado *T. evansi* infectando al ganado bovino, convirtiéndose así en un reservorio importante para la transmisión a otras especies animales.(Zapata et al., 2009).

De acuerdo con lo anterior, las tripanosomiasis en conjunto con otras hemoparasitosis representan un serio obstáculo al desarrollo de la industria ganadera de Colombia con pérdidas económicas que según cálculos estimados por el ICA (Instituto Colombiano Agropecuario), en cifras de 2001, alcanzarían los

\$12.033.360.000 anuales; debido a la disminución de la producción láctea, capacidad reproductiva, reducción de la ganadería, gastos en fármacos y atención veterinaria (Zapata et al., 2009).

### **Etiología y taxonomía**

La tripanosomiasis animal es causada por protozoarios de la familia Trypanosomatidae genero Trypanosoma. *T. vivax* es un miembro del subgénero Duttonella un grupo de tripanosomas con quinoplastos terminales grandes, flagelados libres marcados y membranas ondulantes poco aparentes. El *T. vivax* es un organismo monomórfico grande (18- 26 de longitud) sumamente activo en sangre en frotis húmedos. Los bovinos, ovinos y caprinos son los afectados. Este tripanosoma persiste fácilmente en áreas libres de mosca *Tse tse* (por ejemplo en Centroamérica, Suramérica y el Caribe), donde es transmitido mecánicamente por moscas picadoras, agujas jeringas, e instrumental quirúrgico contaminado (A.Charles, 2000).

*T. vivax* se ha considerado esencialmente monomórfico, aunque recientes estudios indican que podría ser pleomórfico. Presenta dos características distintivas que son útiles para el diagnóstico directo con microscopia óptica, unas estructuras circulares conocidas como minicirculos y maxicirculos. Dependiendo de las especies, el K-DNA contiene 5 50x 103 minicirculos y 20-50 maxicirculos. El K-ADN de *T.vivax* contiene los maxicirculos más grandes así como los minicirculos más pequeños (Magez & Radwanska, 2013).



## Epidemiología

La tripanosomiasis se encuentra muy extendida en África Ecuatorial, pero también se ha extendido a América Central y Meridional. La distribución en Sudamérica del *T. vivax* es: Guiana francesa, Suriname, Venezuela, Colombia, Brasil, Bolivia, en estos países se demostró la presencia del parásito por microscopía. Utilizando como antígeno una cepa de *T. vivax* de Sudamérica. Wells y col (1977) demostraron anticuerpos en Colombia, Ecuador, Perú, Brasil, Paraguay, El Salvador y Costa Rica. Pero, los métodos de diagnósticos serológicos basados en la detección de anticuerpos no son totalmente específicos y tienen problemas de reacciones cruzadas, en Sudamérica para *T. vivax* y *T. evansi* (Miranda & Gonzales, 2010).

Por otra parte, el *Trypanosoma vivax* en áreas tropicales y subtropicales de Colombia por las técnicas de inmunofluorescencia indirecta y extendido de sangre periférica. La prevalencia varió de un hato a otro, sugiriendo la ocurrencia de brotes epidémicos localizados. Es importante destacar a diferencia de lo que ocurre en Latinoamérica, en Asia se reconoce a *T. evansi* como un importante agente causal de enfermedad en camélidos, equinos, bovinos y bufalinos en particular (Zapata et al., 2009).

En Colombia, las principales zonas endémicas de tripanosomosis son los valles interandinos, la costa Atlántica y la Orinoquía inundable (Benavides, E. Polanco, N. Vizcaino, O. Betancur, 2012), en este país hace poco más de tres décadas, se calculó que esta enfermedad llegaba a producir pérdidas por el orden de 56 US\$ por animal, por lo cual la tripanosomiasis fue considerada como la tercera enfermedad de los bovinos en importancia económica en el país (Barrios, 2016).

## Trasmisión

La transmisión de tripanosoma a los bovinos se ha dado por el movimiento no regulado de animales infectados a través de fronteras nacionales e internacionales y es probablemente la principal forma en que el parásito se propaga a nuevas áreas. La trasmisión cíclica o mecánica por moscas chupadoras de sangre, como las moscas tabanidas son usualmente citadas como el principal método de trasmisión. Se ha demostrado que en el nuevo mundo *T. Vivax* puede ser trasmitido por varias especies de moscas mordedoras las cuales podrían estar implicadas en la trasmisión de *T.vivax* en América del Sur. Sin embargo, en África continental no hay evidencia de infección por *T.vivax* fuera de la distribución de la mosca *Tse Tse* a pesar de la presencia de un alto número de moscas mordedoras en áreas como la región del Sahel. Además, *T. vivax* ha desaparecido en zonas como Zanzibar. La trasmisión perinatal de *T. vivax* también ha sido demostrada, pero es probable que la trasmisión iatrogénica haga una contribución importante, pero en gran parte no reconocida. De la forma en que se transmite *T. vivax* del nuevo mundo se sigue considerando la posible existencia de trasmisión cíclica por una o más especies vectoriales cuya distribución está limitada por factores ambientales los cuales podrían explicar la distribución de *T. Vivax* en América del Sur (Jones & Dávila, 2001).

*T. vivax* se desarrolla en la probóscide de la mosca donde los tripomastigotes evolucionan a epimastigotes. Esta es una fase crucial, ya que conduce al desarrollo de tripomastigotes metacíclicos, la única forma capaz de infectar a los huéspedes vertebrados a través de picaduras de mosca. *Glossina spp.*, es el único vector en el que *T. vivax* es capaz de multiplicarse y permanecer en la fase infectiva a lo largo de la

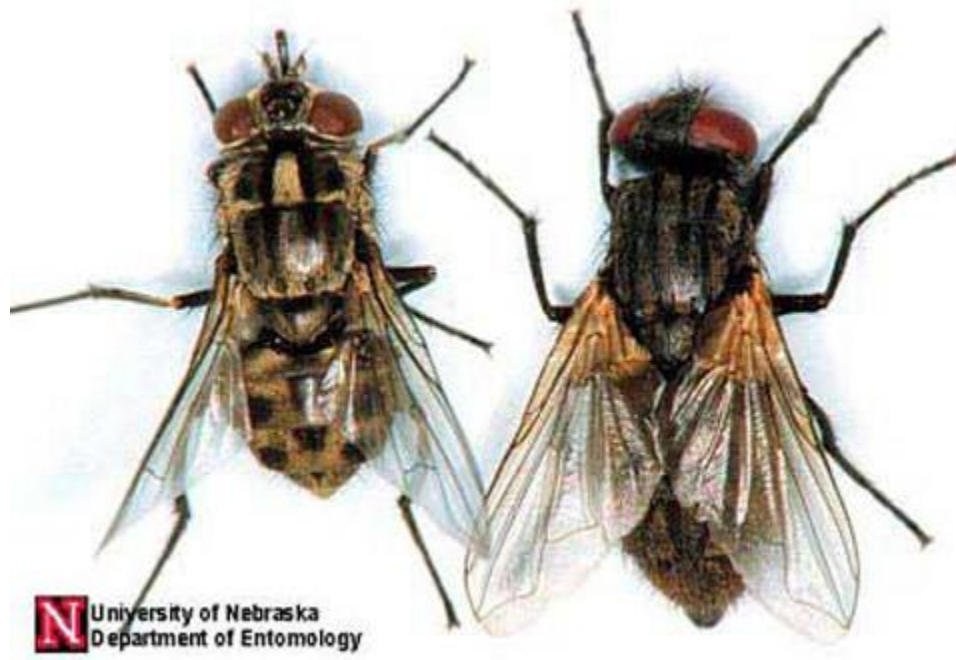
vida del insecto. Fuera de las áreas de la mosca *Tse Tse*, como en Sudamérica, el parásito es transportado por otras moscas hematófagas donde la transmisión no es cíclica. De este modo, los parásitos se transmiten mecánicamente a través de huéspedes vertebrados, sin crecimiento ni multiplicación en los insectos. En estos casos, la mosca se alimenta de más de un animal antes de la repleción y permanece infecciosa por un corto tiempo. Sin embargo, la transmisión mecánica de *T. vivax* por moscas hematófagas distintas de la mosca *Tse Tse* ha permitido que el parásito se establezca en América del Sur. En Sudamérica, *T. vivax* ha sido diseminado por moscas de caballo (*Tabanidae*) y moscas de establo (*Stomoxys spp.*) La transmisión mecánica a través de las vacas se ha demostrado experimentalmente para los *Tabanidos cryptotylus unicolor*, *Tabanus importunus* en la Guayana Francesa y para *Tabanus nebulosus*. Aunque se ha propuesto que el parásito podría ser transmitido cíclicamente en Sudamérica por un vector desconocido que no sea *Glossina spp.*, (Osorio et al., 2008).

El grado de parasitemia en huéspedes mamíferos afecta la velocidad de transmisión mecánica de *T. vivax*. Se puede establecer un vínculo directo entre el nivel de parasitemia y el éxito de la transmisión. Otro factor asociado con esta tasa es la presencia de tabánidos, que tienen poblaciones más grandes en áreas pantanosas. (Osorio et al., 2008).

*T. vivax* es un hemoprotozoario enzoótico en Colombia en alturas por debajo de los 1000 m s. n. m. En pisos térmicos superiores, el parásito se ha encontrado de forma esporádica, como brotes que se han relacionado con movimientos de ganadería desde zonas enzoóticas con poblaciones de insectos hematófagos principalmente tábanos.

Según la literatura, a causa de la temperatura las larvas de tabánidos se desarrollan rápidamente en clima cálido y son inactivas en clima frío), lo que representa la interrupción en el ciclo de vida del vector. En los últimos años han comenzado a hallarse los primeros brotes por *T. vivax* en ganadería de leche (Zapata et al., 2009).

*Ilustración A. Mosca picadora.*



Fuente: <https://veterinariosos.blogspot.com.co>

### **Signos clínicos**

El primer signo de la tripanosomiasis puede ser una inflamación (chancro), en el sitio de la picadura de la mosca, pero permanece desapercibido. Los signos clínicos

primarios son fiebre intermitente, signos de anemia, linfadenopatía y pérdida de peso (Public, 2009).

Los síntomas dependen del grado de la enfermedad. A menudo se observa una infección hiperactiva, caracterizada por anemia severa, sangrado en la superficie de la mucosa y trombocitopenia. En la infección aguda, se genera septicemia con fiebre y marcada parasitemia, dos semanas después de la infección puede terminar en la muerte. Es posible encontrar hemorragias equimóticas, fiebre, nódulos linfáticos aumentados de tamaño, taquicardia, mal estado corporal, disminución de la fertilidad, leucopenia, ojos llorosos, debilidad progresiva, abortos y anemia sin hemoglobinuria (García, Moura, Frange, & Bittar, 2016).

Los animales pierden la condición y entran en un estado de emaciación. El rendimiento de la leche puede disminuir en animales lecheros. Signos neurológicos, edema dependiente, lesiones cardíacas, diarrea, queratitis, lagrimeo, pérdida del apetito y otros signos clínicos también han sido reportados. A nivel reproductivo pueden surgir abortos, nacimientos prematuros y daños testiculares en machos. Las muertes son comunes entre los animales crónicamente infectados, y los animales que se recuperan clínicamente pueden recaer. Los ruminantes infectados con *T. vivax*. Pueden presentar inmunosupresión y las infecciones concurrentes pueden complicar esta enfermedad (Public, 2009).

Las fases de la tripanosomiasis bovina son subaguda, aguda y crónica. Puede ser fatal para el ganado y se caracteriza por una parasitemia prolongada y los principales signos observados en la fase aguda son la anemia progresiva con

inmunosupresión, acompañada de pérdida de peso, edema sublingual y el animal se encuentra letárgico. En los casos severos se presenta parálisis de los miembros posteriores a menudo y si no se trata el animal puede morir en 4-5 semanas. La coloración de la mucosa comúnmente observada está asociada con anemia y puede ser monitoreada mediante la evaluación de los niveles de hematocrito y hemoglobina, así como una disminución de glóbulos blancos y neutrófilos. A nivel reproductivo se han identificado anomalías múltiples en la morfología de los espermatozoides inoculados experimentalmente. Sin embargo en los casos de aborto por *T.vivax* el parasito no se ha encontrado en la sangre fetal o en el líquido amniótico (Marcondes, 2016).

### **Fisiopatología**

La replicación inicial de los tripanosomas está en el sitio de inoculación (la piel) y causa una hinchazón y una llaga (chancro). Los tripanosomas se propagan a la linfa, nodos y sangre y continúan replicándose. *T. vivax* es representante en el torrente sanguíneo (Prowse, 2005).

La anemia aguda grave y la trombocitopenia están asociadas con el inicio de la parasitemia. Se observa fagocitosis generalizada de células sanguíneas, tales como eritrocitos y plaquetas, por macrófagos que invaden sinusoides de médula ósea. La anemia es el principal signo de la tripanosomiasis bovina y su persistencia es responsable de la insuficiencia cardíaca congestiva. Estas son las principales causas de muerte en el campo (Osorio et al., 2008).

Hay pruebas disponibles que sugieren que la hemólisis está inmunomediada. La anemia podría resultar de la deposición de inmunocomplejos en la superficie de los eritrocitos, desencadenando eritrofagocitosis. De forma similar, la fagocitosis inespecífica de eritrocitos mediante un sistema fagocítico hiperactivado o una fagocitosis específica de células dañadas puede contribuir a la anemia (Osorio et al., 2008).

El agrandamiento linfoide y la esplenomegalia se desarrollan asociadas con células plasmáticas. La hiperplasia e hipergammaglobulinemia, se debe principalmente a un aumento en IgM. Al mismo tiempo existe un grado variable de supresión de la inmunidad por respuestas a otros antígenos tales como patógenos microbianos o vacunas (Prowse, 2005).

En infecciones de larga duración, los órganos linfoides y el bazo se contraen debido al agotamiento de sus elementos celulares. La anemia es una característica cardinal de la enfermedad, particularmente en el ganado bovino, e inicialmente es proporcional al grado de parasitemia. Las células se eliminan de la circulación por la expansión mononuclear fagocítica (Prowse, 2005).

La degeneración celular y los infiltrados inflamatorios ocurren en muchos lugares como el músculo esquelético y el SNC, pero quizás más significativamente en el miocardio donde hay separación y degeneración de las fibras musculares (Prowse, 2005).

La respuesta de los anticuerpos desarrollados a la capa de glicoproteína de tripanosomas mata a los parásitos y da lugar al desarrollo de inmunocomplejos. Sin

embargo, los anticuerpos no eliminan la infección. Los tripanosomas tienen genes que se pueden codificar para una serie de diferentes capas superficiales de glicoproteínas y por lo tanto cambia su composición antigénica de superficie para anticuerpos. Por lo tanto, existe una infección persistente que resulta en un ciclo de replicación de tripanosomas, producción de anticuerpos y desarrollo de inmunocomplejos (Prowse, 2005).

Las lesiones inmunológicas son significativas en la tripanosomiasis y se ha sugerido que muchas de las lesiones (por ejemplo, anemia y glomerulonefritis) en esta son el resultado de la deposición de inmunocomplejos que interfieren en la función normal del órgano. La inmunosupresión profunda ocurre después de la infección y esto disminuye la resistencia de los anfitriones a otras infecciones y por lo tanto resulta en enfermedad secundaria (Prowse, 2005).

En las fases aparasitemicas, los tripanosomas se pueden encontrar extravascularmente, en los ganglios linfáticos, ojos y líquido cefalorraquídeo. Las infecciones ocultas pueden ser reactivadas por el estrés. Como consecuencia, el agente infeccioso puede propagarse rápidamente cuando el movimiento del ganado a lo largo de rutas comerciales se combina con la disponibilidad de vectores potenciales (Osorio et al., 2008).

### **Métodos diagnósticos**

Los medios más comunes para detectar infecciones por *T. vivax* incluyen los métodos parasitológicos, serológicos y moleculares. Los primeros, confrontan como inconveniente principal la baja sensibilidad en la medida que la infección tiende a la



cronicidad o la parasitemia se mantiene en bajos niveles, aunque también es importante mencionar el pleomorfismo observado en diversas áreas geográficas del mundo y para lo cual debe ser importante un observador experto. Unido a estas desventajas, se señala que en general, la detección de parásitos circulantes se realiza en frotis de sangre periférica, olvidándose de la fase subclínica o asintomática presente en algunos animales, donde los niveles de parasitemia además de no ser detectables en los mismos, tienen mayor predisposición a hallarse en nódulos linfáticos, mucosa ocular y fluido cerebro-espinal. Por su parte, los métodos serológicos presentan como principales deficiencias no poder discriminar entre infecciones recientes y pasadas y no diferenciar entre reacciones cruzadas con otros patógenos con los que *T. vivax* comparte similitud antigénica como *Trypanosoma evansi* y *Trypanosoma theileri* y que con gran frecuencia se encuentran causando infecciones mixtas en áreas endémicas (Lira-Amaya et al., 2013).

### **Diagnostico parasitológico**

Los métodos parasitológicos están basados en la identificación de los tripanosomas durante su fase sanguínea, pero tienen el problema de poseer una baja sensibilidad, no detectando hasta un 50% de animales infectados con baja parasitemia. Son importantes en el diagnóstico rápido de la tripanosomiasis, especialmente, cuando ocurren focos de la enfermedad, posibilitando de este modo la reacción inmediata para el control de los focos. Los demás métodos tardarían un poco y tienen un mayor costo, siendo mayormente empleados en estudios epidemiológicos, con una mayor especificidad y sensibilidad en el diagnóstico de la enfermedad (Miranda & Gonzales, 2010).

La técnica de centrifuga de hematocrito es uno de los más utilizados entre los métodos parasitológicos, en los que los tripanosomas móviles pueden verse entre la capa de leucocitos y el plasma. La técnica permite la detección de tripanosomas de seis a diez días antes de ser detectados en una gota fresca o de frotis gruesos. A pesar de su facilidad de uso, la técnica de Woo exhibe baja sensibilidad cuando se aplica durante la fase crónica de la enfermedad, y la sensibilidad disminuye considerablemente cuando la parasitemia es inferior a 200 parásitos/ml (Osorio et al., 2008).

Ilustración. *Trypanosoma vivax*.



Fuente: (Carvalho A.U., Abrao D.C., Facury Filho E.J., 2008)

### **Diagnostico serológico**

Los métodos serológicos que detectan antígenos, ya fueron descartados para el diagnóstico de la tripanosomiasis, debido a su baja sensibilidad y especificidad. Las

técnicas basadas en la detección de anticuerpos, se ven limitadas principalmente por su pobre especificidad, debido a frecuentes problemas de reacciones cruzadas entre las diferentes especies de tripanosomas, dificultando la diferenciación de estas especies durante el diagnóstico. Además estos métodos no distinguen anticuerpos persistentes, los cuales fueron comprobados que persisten por seis meses en el animal, después que se recuperan (Miranda & Gonzales, 2010).

### **Diagnóstico molecular**

Poseen una alta sensibilidad y especificidad, basada en la detección del ADN del parásito. El método de Reacción en Cadena de la Polimerasa (PCR), consiste en la amplificación de material genético (ADN de virus, bacterias, parásitos etc.), con la ayuda de reactivos específicos (Primers), para cada uno de los patógenos, está basado en la acción de la polimerasa, que es la enzima que dirige la síntesis de ADN. El PCR puede detectar la presencia de parásitos con 5 días de infección y además detecta la infección en fases finales de la enfermedad y en estados crónicos, cuando los niveles antigénicos y de parasitemia son indetectables en los métodos parasitológicos y serológicos (Miranda & Gonzales, 2010).

### **Tratamiento**

La incidencia de la infección en estas condiciones requiere un tratamiento tan frecuente de tantos animales que se necesita un enfoque profiláctico del control. Todos los animales en riesgo deben ser tratados para controlar la transmisión de tripanosomas en un área. Para mantener la protección se necesitan tratamientos repetidos y dosificación utilizada. El Isometamidium® es el único verdadero profiláctico (Connor, 1991).

De los fármacos disponibles para el tratamiento de la tripanosomiasis, el cloruro de Isometamidium es el más utilizado. La dosis recomendada oscila entre 0,25 y 1 mg/Kg intramuscular; una dosis única de 1mg/kg ejerce un efecto protector durante un máximo de 6 meses. El tratamiento es particularmente eficaz cuando se combina con una vigilancia semanal, seguido por el tratamiento de animales infectados confirmados. Los efectos secundarios del Isometamidium® incluyen taquicardia, salivación, lagrimeo, polanquiuria, fasciculaciones musculares, convulsiones, diarrea, y en raros casos la muerte. El medicamento aparentemente no causa aborto en vacas gestantes (Smith, 2009).

Otros fármacos utilizados incluyen suramina sódica, acetato de diminazeno, sulfato de quinapiramina y cloruros de homidio. Estos fármacos proporcionan protección residual de la reinfección durante aproximadamente dos meses sin embargo la infección recurrente y resistencia especialmente al diminazene han reportado pérdidas. Las recaídas también indudablemente ocurren porque muchos de los fármacos no están penetrando la barrera de la sangre en concentraciones suficientes para eliminar el parásito en los tejidos del sistema nervioso central (Smith, 2009).

Cuando se encuentran tripanosomas todo el lote debe de ser considerado para el tratamiento ya que la infección probablemente no se limita a los animales enfermos o a aquellos con frotis de sangre positivos. Las infecciones que recaen después del tratamiento deben siempre ser tratadas con un fármaco diferente al inicialmente utilizado y actualmente se prefieren tratamientos alternativos con Isometamidium y Diminazen (W.C. Campbell, 2013).

El kinetoplasto del tripanosoma es el sitio primario de la acumulación de Isometamidium. El principal modo de acción del fármaco es la escisión de los complejos de K DNA topoisomerasa (P. H. Holmes, 2004).

El control de la enfermedad debe combinar el movimiento restringido de los animales enfermos, el tratamiento de los animales infectados por *T. vivax*, el seguimiento epidemiológico de la distribución y la gravedad de la enfermedad y la eliminación o control del vector. El tratamiento satisfactorio de la tripanosomiasis requiere más que un fármaco tripanocida correctamente administrado. La velocidad de recuperación está determinada en gran medida por el plan de nutrición, la cantidad de ejercicio durante la convalecencia y la duración de la enfermedad. Los animales bien descansados y bien alimentados se recuperan más rápidamente después de la terapia tripanocida que los animales subnutridos que tienen que recorrer largas distancias para llegar a los pastos y al agua. Sin embargo, la tripanosomiasis crónica a menudo no responde a la terapia y los trastornos ferroquinéticos y la dishemopoyesis acompañante parecen ser irreversibles. Así, los animales afectados permanecen delgados y anémicos a pesar del tratamiento con tripanocida (Osorio et al., 2008).

### **Datos histopatológicos**

Las lesiones post mortem, son al igual que los hallazgos clínicos, no definitivas. El animal presenta una anemia marcada, emaciación y agrandamiento del hígado, el bazo y los nódulos linfáticos. Las reservas de grasa corporal están agotadas o muestran atrofia marcada, especialmente alrededor del corazón y en la medula ósea. La medula ósea puede ser roja (activa) en la fase aguda, pero se vuelve pálida y gelatinosa (no responde) en la fase crónica. Puede haber edema subcutáneo, opacidad

corneal y degeneración testicular. El engrosamiento de las meninges y reblandecimiento del cerebro han sido reportados en algunos bovinos naturalmente infectados con *T. vivax* sudamericano. En los casos agudos, habrá una congestión general de las vísceras y extensas hemorragias en todos los tejidos. Los casos crónicos muestran caquexia, a menudo complicada con neumonía bacteriana secundaria u otras enfermedades parasitarias (*Peter D. Constable, Kenneth W Hinchcliff, Stanley H. Done, 2016*).

Las lesiones microscópicas tampoco son específicas, excepto en infecciones muy agudas, en las que se encuentran en los vasos sanguíneos grupos de tripanosomas mezclados con fibrina y trombos. Los órganos lipídicos son usualmente hiperplásicos y pueden mostrar diferentes grados de citosis eritropoyosada y hemosiderosis (*Peter D. Constable, Kenneth W Hinchcliff, Stanley H. Done, 2016*).

## **Prevención**

Por el momento no se dispone de vacunas o algún otro medio inmunógeno capaz de prevenir la enfermedad, debido a la capacidad del patógeno de desarrollar nuevos antígenos de superficie. Sin embargo, se recomienda utilizar medicamentos preventivos (*Isometamidium®*), en los animales que se introducen en las zonas enzoóticas para controlar la infección a tiempo (*Miranda & Gonzales, 2010*).

Los métodos de control a emplearse estarían destinados al tratamiento de los huéspedes infectados, y el ataque a los vectores. Es necesario destacar que ante la ausencia de la mosca *Tse Tse* en el continente Americano, las medidas para evitar la diseminación del *T. vivax* y *T. evansi*, se enfocan solo en las moscas picadoras que

transmiten el hemoparásito en forma mecánica y a los animales que padecen la infección y pueden transmitirla a los animales sanos en sus zonas de origen o distantes cuando se movilizan o son transportados por el hombre (Miranda & Gonzales, 2010).

### Examen clínico orientado a problemas (ECOP)

#### Examen físico general

*Tabla 1. Examen físico general.*

Constantes	Valor
<b>Frecuencia cardiaca</b>	94 lpm (latidos por minuto)
<b>Frecuencia respiratoria</b>	64 rpm (respiraciones por minuto). Patrón abdominal
<b>Movimientos ruminales</b>	2 en 5 minutos
<b>Temperatura rectal</b>	38°C
<b>Tiempo de llenado capilar</b>	2 segundos
<b>Membranas mucosas</b>	Pálidas y húmedas
<b>Condición corporal</b>	2/5
<b>Peso</b>	400 kg
<b>Pulso</b>	60 ppm (pulsaciones por minuto)
<b>Nódulos linfáticos</b>	Aumentados de tamaño
<b>Estado reproductivo</b>	Vaca parida

## Examen físico especial

Tabla 2. Examen físico especial.

PARAMETRO	N	A	NE
<b>Actitud</b>		X	
<b>Hidratación</b>	X		
<b>Estado nutricional</b>		X	
<b>Sistema digestivo</b>	X		
<b>Sistema cardiovascular</b>		X	
<b>Sistema respiratorio</b>		X	
<b>Sistema reproductivo</b>	X		
<b>Sistema urinario</b>	X		
<b>Sistema nervioso</b>	X		
<b>Sistema musculoesquelético</b>	X		
<b>Ojos</b>	X		
<b>Piel y anexos</b>	X		
<b>Nódulos superficiales</b>	X		



**N: Normal**

**A: Anormal**

**NE: No Evaluado**

### **Detalles del examen clínico**

Paciente que al examen clínico se encontraba apática, con una condición corporal considerablemente baja, taquicardia marcada y patrón respiratorio abdominal; las mucosas oral, nasal, ocular, y vulvar se encontraban pálidas y húmedas. Durante el examen clínico la paciente defecó y orino, ambas con color, olor, y consistencia normal; a la palpación rectal no se encuentran cambios significativos, finalmente durante todo el examen fue evidente la cantidad de garrapatas que presentaba la paciente.

*Ilustración B. Paciente en el primer día de visita.*



*Fuente: Valentina Arango Pérez.*

### **Lista de problemas/ lista maestra del examen clínico**

*Tabla 3. Lista de problemas/ lista maestra del examen clínico.*

Lista de problemas	Lista maestra
<b>1.Ectoparasitos</b>	I. Sistema cardiovascular (1,2,3,4,5)
<b>2. Mucosas pálidas/ húmedas</b>	II. Sistema respiratorio(5)
<b>3.Taquicardia</b>	III. Sistema tegumentario (1)
<b>4.Baja condición corporal</b>	
<b>5. Respiración abdominal</b>	

### **Diagnósticos diferenciales**

- I. Enfermedades causadas por hemoparásitos
- II. Bronquitis, neumonía

**Plan diagnostico**

- Hemoleucograma
- Creatinina, AST
- Extendido sanguíneo

**Diagnósticos presuntivos**

Enfermedades causadas por hemoparásitos.

**Plan terapéutico**

Inicialmente se realiza la toma de exámenes correspondientes a los diagnósticos presuntivos enlistados realizando primero el extendido sanguíneo en el cual se sujetó al animal y se tomó firmemente la oreja izquierda se realizó una limpieza de la zona con alcohol y con una aguja calibre 21G se realizó una punción en un capilar de la oreja de la cual cae una gota de sangre directamente sobre un portaobjetos totalmente limpio, gota que con otro porta objetos debe ser extendida sobre el mismo de forma continua e ininterrumpida solo una vez. Una vez realizado este procedimiento se deja secar la placa, se envuelve en un papel limpio, se marca con la identificación de la paciente para luego ser enviada al laboratorio y allí ser leída

Seguido de esto se procede a tomar la muestra de sangre.; Para este examen, se realizó sujeción del animal, se levantó la cola, se limpió con alcohol en la zona ventral de esta y con la cola en una posición recta se procedió a introducir por medio del canal vertebral de las vértebras coccígeas una aguja para vacutainer calibre 21gx1 1/2, procedimiento en el cual se realiza punción de la vena coccígea tomando muestras en tubo tapa lila y tapa rojo.

Una vez listas las muestras para enviar al laboratorio se procede a realizar un tratamiento basado en los signos clínicos del paciente mientras se obtienen los resultados.

I. Belamyl-R®, frasco 500ml. #1

Administrar 8 ml vía intramuscular cada 48 horas durante 5 días.

II. Propilenglicol frasco 5 litros. #1

Administrar 60 ml una vez al día vía oral por 4 días consecutivos

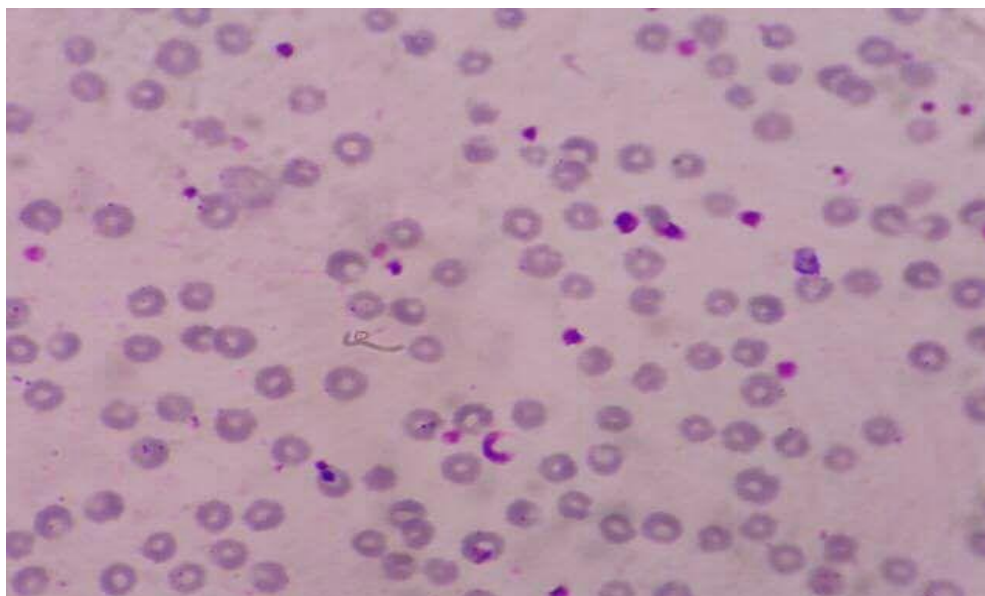
Realizar baño para garrapatas con el producto de elección de la finca (en este caso el producto utilizado se llama impacto ® que contiene cipermetrina y clorpirifos).

## **SOIP**

El día 7 marzo se obtienen los resultados de laboratorio donde en el extendido se reporta una muestra que contiene tripanosomas y en el hemoleucograma se evidencia una anemia regenerativa, con una leucopenia marcada y una linfocitosis relativa.

## **Extendido sanguíneo**

*ilustraciónD. Extendido sanguíneo de la paciente.*



Fuente: Laboratorio clínico TESTLAB.

### Hemoleucograma

Tabla 4. Hemoleucograma.

EXAMEN	RESULTADO	UNIDAD	RANGO SUGERIDO
<b>Recuento de Eritrocitos</b>	3140000	Eri/ul	5000000/10000000
<b>Hemoglobina</b>	<b>5.1</b>	g/dl	10,6-15,0
<b>Hematocrito</b>	<b>16.5</b>	%	24-45
<b>VCM</b>	52.55	fl	50(40-60)
<b>HCM</b>	16.24	pg	14,8-18,6
<b>CHCM</b>	30,91	g/dl	30(26-34)
<b>Recuento de</b>	232000	plt/ul	100000-800000

<b>plaquetas</b>			
<b>VPM volumen medio</b>	5.1	fL	4,5-6,7
<b>Recuento de Leucocitos</b>	25000	Leu/ul	4000-12000
<b>Neutrófilos</b>	19	%	15-45
<b>Neutrófilos (Absolutos)</b>	<b>475</b>	Neu/ul	600-5400
<b>Eosinofilos</b>	<b>0</b>	%	200-20,0
<b>Eosinofilos (Absoluto)</b>	<b>0</b>	Eos/ul	80-1200
<b>Linfocitos</b>	<b>81</b>	%	45-70
<b>Linfocitos (Absoluto)</b>	<b>0</b>	Mon/ul	80-8040
<b>Neutrófilos en banda</b>	0	%	0-2
<b>Neutrófilos en banda (Absoluta)</b>	0	band/ul	0-240
<b>Basófilos</b>	0	%	
<b>Proteínas plasmáticas</b>	<b>60</b>	g/L	67-44
<b>Reticulocitos</b>	N/A	%	

### Observaciones al frotis sanguíneo

Tabla 5. Observaciones al frotis sanguíneo. Fuente: Laboratorio clínico TESTLAB.

<b>Línea Roja</b>	Anisocitosis++/ esferocitos+/ policromatosita+/ microcitos++/ crenocitos++/ acantocitos+/ moderada aglutinación eritrocitaria
<b>Línea Blanca</b>	Leucopenia marcada/ linfocitosis relativa/ linfocitos reactivos cantidad media
<b>Serie plaquetaria</b>	Macroplaquetas escasas

Una vez obtenidos estos resultados se procede a realizar un pesaje de todos los animales de la finca para realizar un tratamiento preventivo con Isometamidium hcl 100% a una dosis de 0,5 mg/kg; y un tratamiento curativo a la vaca con sintomatología a una dosis de 1mg/kg. Se visita la finca el día 8 de marzo para realizar la administración del Isometamidium a todos los animales y se realiza nuevamente un examen clínico a la paciente con sintomatología (Tabla 6).

Tabla 6. Examen clínico a la paciente el 8 de marzo.

Constantes	Valor
<b>Frecuencia cardiaca</b>	68 lpm
<b>Frecuencia respiratoria</b>	54 rpm. Patrón costo-abdominal

<b>Movimientos ruminales</b>	2 en 5 minutos
<b>Temperatura rectal</b>	38.3°C
<b>Tiempo de llenado capilar</b>	2 segundos
<b>Mucosas</b>	Pálidas y húmedas
<b>Condición corporal</b>	3/5
<b>Peso</b>	400 kg
<b>Pulso</b>	58 ppm

Siendo relevante que su condición corporal mejoró y su respuesta al medio es alerta, además que el patrón respiratorio es costo abdominal y las garrapatas disminuyeron en gran cantidad. Se procede entonces a realizar el tratamiento a la dosis anteriormente mencionada, para una dosis total de 20 ml en esta paciente. Se advierte al propietario que los animales no pueden ser destinados para consumo humano por 30 días.

Con la administración del Isometamidium en dosis única se termina el tratamiento de dicha paciente y se sostiene una comunicación vía telefónica con el encargado de la finca día a día para hacer seguimiento del caso teniendo como respuesta que la paciente, tiene muy buen apetito y no ha presentado ninguna anormalidad.

Pasados 10 días se realiza una siguiente visita a la finca para verificar el estado de la paciente y realizar otro hemoleucograma (Tabla 7).

*Tabla 7. Hemoleucograma a los 10 días después del tratamiento*



EXAMEN	RESULTADO	UNIDAD	RANGO SUGERIDO
<b>Recuento de Eritrocitos</b>	3560000	Eri/ul	5000000/10000000
<b>Hemoglobina</b>	7.7	g/dl	10,6-15,0
<b>Hematocrito</b>	21	%	24-45
<b>VCM</b>	58.99	fl	50(40-60)
<b>HCM</b>	21.63	pg	14,8-18,6
<b>CHCM</b>	36.67	g/dl	30(26-34)
<b>Recuento de Plaquetas</b>	225000	Plt/uL	100000-800000
<b>VPM volumen medio plaq</b>	12.0	fL	4,5-6,7
<b>Recuento de Leucocitos</b>	18000	Leu/ul	4000-12000
<b>Neutrófilos</b>	65	%	15-45
<b>Neutrófilos (absoluto)</b>	11700	Neu/ul	600-5400
<b>Eosinófilos</b>	8	%	200-20,0
<b>Eosinófilos (absoluto)</b>	1440	Eos/ul	80-1200
<b>Linfocitos</b>	27	%	45-70
<b>Linfocitos</b>	4860	Linfo/ul	80-8040

<b>(absoluto)</b>			
<b>Neutrofilos en Banda</b>	0	%	0-2
<b>Neutrofilos en Banda (absoluto)</b>	0	band/ul	0-240
<b>Basofilos</b>	0	%	
<b>Proteinas Plasmaticas</b>	78	g/L	67-44
<b>Reticulocitos</b>		%	

**Observaciones al frotis sanguíneo**

*Tabla 7. Observaciones al frotis sanguíneo (10 días postratamiento).*

<b>Línea Roja</b>	Anosicitosis +/- crenocitos ++/ hipocromía+
<b>Línea Blanca</b>	Leucocitosis leve / neutrofila noderada
<b>Serie Plaquetaria</b>	Agregados cantidad moderada

Examen en el cual se evidencian cambios significativos en la línea roja y en la línea blanca que indican que el animal ha logrado una mejoría siendo relevante el hematocrito de 21%, que, aunque no se encuentra en sus niveles normales, evidencia que el animal está superando la anemia que tenía debido a su diagnóstico.

*ilustracionC. Paciente el día del ultimo Hemoleucograma.*



*Fuente: Valentina Arango Pérez.*

## **Conclusiones**

En la práctica empresarial se lograron adquirir destrezas en la atención clínica del ganado bovino al momento de realizar un examen clínico que acercara al diagnóstico de cada paciente siendo concordantes con las ayudas diagnósticas para los mismos y poder generar un diagnóstico definitivo y formular tratamientos eficaces.

En los diferentes hatos ganaderos asistidos se lograron mejorar los índices reproductivos y productivos mediante las técnicas de IATF, y el seguimiento ecoguiado de cada uno de los animales seleccionados para estos protocolos, además de potencializar personalmente la técnica de palpación y de inseminación.

La asistencia de diferentes cirugías tanto clínicas como estéticas afianzaron los conocimientos en el área de anestesiología y técnica quirúrgica del bovino en el campo, permitiendo además aprender técnicas de derribo y neutralización.

En la clínica la detección temprana de patologías de toda índole permitió la correcta atención de cada uno de los pacientes con recuperación satisfactoria.

La atención oportuna y el correcto diagnóstico de la paciente con tripanosoma permitió realizar un abordaje bibliográfico sobre la presentación de dicha patología en el campo y específicamente en Colombia además se previno la presentación de dicha enfermedad en otros animales del hato debido a las medidas profilácticas tomadas.

## Referencias

- A.Charles, M. (2000). Enfermedades Exoticas de los Animales. *IICA*: Mexico.
- Rogers, D. J., Robinson, T. P., Maudlin, I., Holmes, P. H., & Miles, M. A. (2004). The trypanosomiasis. (I. Maudlin, P. H. Holmes, & M. A. Miles, Eds.) (pp. 139–179). Wallingford: CABI. <https://doi.org/10.1079/9780851994758.0000>
- Barrios, R. A. R. (2016). Evaluación clínica, patológica y proteómica de dos aislados venezolanos de *Trypanosoma vivax*. *Servicio de Publicaciones de La Universidad de Córdoba*, 263.
- Benavides, E. Polanco, N. Vizcaino, O. Betancur, O. (2012). Criterios y protocolos para el diagnóstico de hemoparásitos en bovinos. *Revista Colombiana de Ciencia Animal*, 5, 31–49.
- Carvalho A.U., Abrao D.C., Facury Filho E.J., Paes P. R. O., Ribeiro M. F. B. (2008). Ocorrência de *Trypanosoma vivax* no estado de Minas Gerais. *Arq. Brasileiro de Brasileiro de*, 60(3), 769–771.
- Connor, R. J. (1991). The diagnosis, treatment and prevention of animal trypanosomiasis under field conditions. *Ao animal production and health paper*, 100, 1-38.
- Garcia, G. C., Moura, D. M. De, Frange, R. C. C., & Bittar, E. R. (2016). Bovine Trypanosomiasis : Retrospective Investigation and Clinical Signs, 16–19. <https://doi.org/10.17140/EPOJ-1-103>
- Jones, T. W., & Dávila, A. M. (2001). *Trypanosoma vivax*--out of Africa. *Trends in*

*Parasitology*, 17(2), 99–101. [https://doi.org/10.1016/S1471-4922\(00\)01777-3](https://doi.org/10.1016/S1471-4922(00)01777-3)

Lira-Amaya, J. J., Ojeda-Robertos, N. F., Álvarez-Martínez, J. A., Rojas-Martínez, C., Ramón Bautista-Garfias, C., Figueroa-Millán, J. V., ... I, A. M. B. (2013). Metodología diagnóstica para hemoparásitos dentro de la ganadería bovina con énfasis en la reacción en cadena de la polimerasa y su variante múltiple. *Revista Cubana de Medicina Tropical*, 3(1), 145–149. Retrieved from <http://www.medigraphic.com/pdfs/invdis/ir-2014/ir141b.pdf%5Cnhttp://www.bvcooperacion.pe/biblioteca/bitstream/123456789/2136/1/BVCI0001780.pdf>

Magez, S., & Radwanska, M. (Eds.). (2014). *Trypanosomes and Trypanosomiasis*. Vienna: Springer Vienna. <https://doi.org/10.1007/978-3-7091-1556-5>

Caragata, E. P., & Moreira, L. A. (2017). *Arthropod Borne Diseases* (pp. 605–621). <https://doi.org/10.1007/978-3-319-13884-8>

Miranda, M., & Gonzales, J. (2010). Evaluacion epidemiologica de la Tripanosomiasis bovina en el pantanal de San Matias. (En el Municipio de San Matías, Provincia Ángel Sandoval, Departamento de Santa Cruz), 1–68.

Monzón, C. M., Mancebo, O. A., & M, G. J. M. R. A. (2013). Evolución de la Tripanosomosis bovina por *Trypanosoma vivax* en Formosa ( Argentina ). Años 2007-2012 y su potencial dispersión en el país, 72, 38–44.

Osorio, A. L. A. R., Madruga, C. R., Desquesnes, M., Soares, C. O., Ribeiro, L. R. R., & Da Costa, S. C. G. (2008). *Trypanosoma (Duttonella) vivax*: Its biology,

epidemiology, pathogenesis, and introduction in the New World - A review.

*Memorias Do Instituto Oswaldo Cruz*, 103(1), 1–13. <https://doi.org/10.1590/S0074-02762008000100001>

Radostitis, O., Gay, S., & Constable, P. (2007). *Veterinary Medicine*. (O. Radostitis, Ed.) (10th ed., pp. 963–995). Billiere Tindal.

Prowse, E. (2005). Trypanosomosis , the disease and its control: An analysis of a new tsetse-repellent technology. *Uppsala*, 32.

Public, the center for food security &. (2009). African Animal Trypanosomiasis African Animal Trypanosomiasis. *Iowa State University*, 1–5.

Smith, B. (2009). *Large Animal Internal Medicine* (Fourth Edi). USA: ELSEVIER.

Vokaty, S., & M, D. (1996). Proceedings of First Symposium on New World Trypanosomes. *Orton IICA / CATIE*: Barbados.

W.C. Campbell, R. S. R. (2013). *Chemotherapy of Parasitic Diseases*. Plenum Press: New York.

Zapata, R., Mesa, J., Mejía, J., Reyes, J., & Rios, L. A. (2009). Frecuencia de infección por trypanosoma sp. en búfalos de agua (*bubalus bubalis*) en cuatro hatos bufaleros de barrancabermeja, Colombia. *Revista Colombiana de Ciencias Pecuarias*, 22(1), 25–32.

Veterinario SOS. (2017). Tripanosomiasis bovina. Recuperado de <https://veterinariosos.blogspot.com.co/2016/07/tripanosomiasis-bovina-enfermedad.html>