

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA

“ANTONIO NARRO”

DIVISIÓN DE CIENCIA ANIMAL



**EL BOVINO LECHERO Y SUS PRINCIPALES ENFERMEDADES
BACTERIANAS**

POR:

VALDEMAR ALFREDO MEDINA CANO

Presentada como requisito parcial para

Obtener el Título de:

Ingeniero Agrónomo Zootecnista

Buenavista, Saltillo, Coahuila, México.

Abril del 2000

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
“ANTONIO NARRO”**

DIVISIÓN DE CIENCIA ANIMAL

**EL BOVINO LECHERO Y SUS PRINCIPALES ENFERMEDADES
BACTERIANAS**

POR:

VALDEMAR ALFREDO MEDINA CANO

MONOGRAFIA

**Que somete a consideración del H. Jurado Examinador como requisito parcial
para obtener el Título de:**

INGENIERO AGRÓNOMO ZOOTECNISTA

Asesor principal _____
Ing. Rodolfo Peña Oranday

Asesor _____
Ing. Roberto A. Villaseñor Ramos

Asesor _____
Mc. Lorenzo Suarez García

Suplente _____
Mc. Victor H. Tijerina Rosales

Dr. Carlos J. De Luna Villarreal
Coordinador de la División de Ciencia Animal

Buenavista, Saltillo, Coahuila, México
Abril del 2000

AGRADECIMIENTOS

Mi eterno agradecimiento a DIOS por haberme prestado vida y permitirme llegar hasta este momento tan importante para mí; y por permitir que mi familia se encuentre bien y gozando de buena salud.

Al Ing. RODOLFO PEÑA ORANDAY por su valiosa participación en este trabajo y por sus consejos como asesor, profesor y amigo.

Al Ing. ROBERTO A. VILLASEÑOR RAMOS por su participación y asesoramiento en la realización de este trabajo.

Al Ing. M.C. LORENZO SUAREZ GARCIA por participar en este trabajo y contribuir mi formación, siendo mi profesor en dos ocasiones.

A mis compañeros, maestros y amigos que de alguna manera contribuyeron a mi formación durante mi estancia en esta mi ALMA MATER, a la cual también agradezco de todo corazón, ya que me albergó y me acogió durante todo este tiempo, cosa que creo solo podré corresponderle cumpliendo mi función como profesionista honradamente y con responsabilidad en pro del Agro Mexicano.

DEDICATORIA

A mis padres:

Dedico este trabajo con todo el amor que poseo a mis padres y más grandes ídolos; la Sra. GEORGINA CANO DE MEDINA y el Sr. VALDEMAR MEDINA AGUIRRE, quienes merecen todo mi amor, cariño y respeto, ya que por ellos he sido lo que hasta ahora soy, y me han ayudado a forjarme como hombre y de alguna manera, ser útil a la sociedad.

A mis hermanos:

RENE JAIME, ILIANA, PATRICIA, MARIA ELENA, DARIO ERNESTO y BETZABEH ANTONIETA, quienes merecen también todo mi amor y cariño, ya que junto con mis padres, son mis amigos incondicionales y se que tengo su apoyo en todos los sentidos y en cualquier momento. Ellos son (junto con DIOS) las personas con quien siempre estaré en deuda.

Y como olvidar a mis parientes ahora ya finados, a quienes dedico también este trabajo donde quiera que se encuentren.

INDICE DE CONTENIDO

	Página.
AGRADECIMIENTOS.....	III
DEDICATORIA.....	IV
INTRODUCCION.....	1
OBJETIVO GENERAL.....	2
REVISION DE LITERATURA.....	3
- Origen.....	3
- Distribución Geográfica.....	3
- Taxonomía.....	4
PRINCIPALES ENFERMEDADES BACTERIANAS DEL BOVINO LECHERO.....	4
BRUCELOSIS.....	5
- Etiología.....	5
- Distribución Geográfica.....	6
- Transmisión.....	6
- Receptibilidad.....	6
- Vías de Eliminación.....	7
- Patogénia.....	7
- Síntomas.....	8
- Lesiones.....	9
- Diagnóstico.....	10
- Prevención y Control.....	12
- Tratamiento.....	13
CARBON SINTOMATICO.....	14

- Etiología.....	14
- Presentación.....	14
- Receptibilidad.....	15
- Incidencia.....	15
- Patología Clínica.....	16
- Patogénia.....	16
- Síntomas.....	17
- Lesiones.....	17
- Diagnóstico.....	18
- Inmunidad.....	18
- Prevención y Control.....	19
- Tratamiento.....	19
FIEBRE CARBONOSA.....	20
- Etiología.....	20
- Resistencia.....	20
- Distribución y Transmisión.....	21
- Patogénia.....	21
- Síntomas.....	22
- Lesiones.....	23
- Diagnóstico.....	23
- Inmunización.....	23
- Prevención.....	24
- Tratamiento.....	24
LEPTOSPIROSIS.....	25
- Etiología.....	25

- Pronóstico.....	25
- Presentación.....	26
- Transmisión.....	26
- Patogénia.....	27
- Síntomas.....	28
- Lesiones.....	29
- Diagnóstico.....	30
- Prevención y Control.....	30
- Tratamiento.....	31
MASTITIS.....	32
- Etiología.....	32
- Factores Relacionados con la Mastitis.....	32
- Transmisión.....	33
- Receptibilidad.....	34
- Incidencia y Pérdidas Ocasionadas.....	34
- Factores Predisponentes.....	35
- Patogénia.....	36
- Síntomas.....	36
- Lesiones.....	37
- Diagnóstico.....	37
- Prevención.....	38
- Tratamiento.....	39
SALMONELOSIS.....	40
- Etiología.....	40
- Distribución y Transmisión.....	40

- Frecuencia.....	41
- Pronóstico.....	41
- Patogénia.....	42
- Síntomas.....	42
- Lesiones.....	43
- Diagnóstico.....	44
- Prevención y Control.....	44
- Tratamiento.....	44
SEPTICEMIA HEMORRAGICA.....	45
- Etiología.....	45
- Distribución y Transmisión.....	45
- Receptibilidad.....	46
- Presentación.....	47
- Patogénia.....	47
- Síntomas.....	47
- Lesiones.....	49
- Diagnóstico.....	49
- Prevención.....	49
- Tratamiento.....	50
TETANOS.....	51
- Etiología.....	51
- Receptibilidad.....	52
- Frecuencia.....	52
- Distribución y Transmisión.....	52
- Patogénia.....	52

- Síntomas.....	53
- Lesiones.....	54
- Diagnóstico.....	54
- Prevención.....	55
- Control y Tratamiento.....	55
TUBERCULOSIS.....	56
- Etiología.....	56
- Receptibilidad.....	56
- Vías de Infección.....	57
- Formas de Presentación.....	57
- Distribución y Transmisión.....	58
- Patogénia.....	58
- Síntomas.....	59
- Lesiones.....	59
- Diagnóstico.....	60
- Prevención y Control.....	60
- Tratamiento.....	61
CONCLUSIONES.....	62
BIBLIOGRAFIA.....	63

INTRODUCCION.

Los bovinos son animales vertebrados, mamíferos, ungulados. Pertenecen a la familia de los bóvidos y al género Bos. Existen las especies Bos taurus y Bos indicus. a la especie Bos taurus pertenecen los bovinos sin joroba como el tipo Europeo; el Bos indicus es el bovino con joroba, como el cebú. (SEP 1997)

El objetivo de la producción lechera es obtener una cantidad óptima de leche de buena calidad a un costo económico. La leche es un alimento importante en la alimentación humana porque contiene nutrientes esenciales como proteínas, vitaminas y minerales, y es fácil de digerir.

Los bovinos lecheros son animales importantes por lo siguiente:

- 1.- Son capaces de producir leche en grandes cantidades.
- 2.- Producen buena cantidad de subproductos valiosos como: piel, estiércol y otros.
- 3.- Son rumiantes, y por lo tanto, pueden digerir productos no aptos para el consumo humano, como forrajes y subproductos agrícolas. (SEP 1997)

Una vaca de alta producción es aquella que es capaz de secretar cuando menos el 70% del total de su consumo diario de energía como leche, en algún punto de su ciclo de lactancia. Las vacas lecheras de alta producción consumen más alimento por unidad de peso corporal que aquellas de baja producción de leche. Una vaca de alta producción puede consumir de 3 a 4 veces sus requerimientos de energía neta para mantenimiento y puede producir durante la lactancia un promedio de más de 25 kg/día de leche corregida a un 4% de grasa. (U.A.A.A.N. 1995)

La producción lechera tiene un enorme potencial en América Latina. Existen grandes extensiones de tierra donde solo es factible la administración ganadera. Muchos subproductos y esquilmos agrícolas pueden ser aprovechados con éxito por el ganado.

El factor principal que ha impedido un adecuado desarrollo de la producción de leche en América Latina, es el manejo, especialmente en lo que se refiere a la alimentación de las vacas en producción. Otras deficiencias se encuentran en la genética de los animales, en la falta de higiene y en el inadecuado combate de enfermedades.

Se hace necesario entonces, introducir nuevas técnicas y sistemas de administración en la producción de leche; esto tendrá un efecto benéfico en la dieta humana. Esta aumentará, si parte de la leche producida es utilizada en la elaboración de subproductos lácteos, la mayoría de los cuales, hasta estos tiempos se importan a precios y en cantidades considerables. (SEP 1997)

OBJETIVO GENERAL

· Aumentar el conocimiento del estudiante sobre las principales enfermedades de origen bacteriano en el ganado bovino productor de leche y a su vez, que el alumno adquiera información sobre como prevenir y poder evitar estas enfermedades para una mayor producción en el hato lechero.

REVISION DE LITERATURA

Origen.

La Secretaría de Educación Pública (SEP), publicó un libro en el cuál menciona que los bovinos fueron domesticados en Asia hace unos 10,000 años. Alrededor del año 2,000 a. C. llegaron a la parte sur de Europa, de ahí fueron traídos a América por los españoles.

La primera importación de ganado de raza Holstein-Fresian fue hecha en Norteamérica alrededor del año 1625, mas tarde fue distribuido en todo el continente. Esta raza es de gen Holandéz. (SEP 1997)

Davis (1988), argumenta que el ganado vacuno fue domesticado y utilizado por el hombre, desde mucho antes de las épocas registradas por la historia. En los vestigios de las civilizaciones que se desarrollaron en torno al mar Mediterráneo 3,000 años a.C. hay dibujos de hombres y de vacas ordeñándolas. El ganado vacuno lechero también representó un importante papel en la vida de los pobladores de los lagos de Suiza, según las reliquias que se han encontrado en sus ruinas.

Distribución Geográfica.

El número de bovinos de leche y la producción de ésta se pueden estimar como sigue:

Norteamérica con 13,307,000 cabezas en producción y 63,225,000 toneladas por año, Centroamérica 11,565,000 cabezas y 9,807,000 toneladas por año, Sudamérica con 22,749,000 cabezas y 23,382,000 toneladas por año, Europa con

94,906,000 cabezas y 267,034,000 toneladas por año, dando un total de 214,591,000 cabezas en producción y 419,464,000 toneladas por año. (SEP 1997)

Taxonomía.

Reino Animal

Filum Cordados

Clase Mamíferos

Orden Artiodáctilos

Suborden Ruminata

Familia Bovidae

Subfamilia Bovinae

Género Bos

Especie taurus o indicus

Nombre científico: Bos taurus (sin giba) o Bos indicus (con giba).

Nombre común: Vaca para la hembra y Toro para el macho. (Van 1984)

PRINCIPALES ENFERMEDADES BACTERIANAS DEL BOVINO LECHERO

Las enfermedades de éste grupo son, en general, de evolución mucho más rápida, más grave y más difícilmente tratables, aunque pueden ser combatidas con buenos resultados, con diversos antibióticos y medicamentos, siempre que se actúe con la suficiente rapidez y oportunidad. La mayoría son susceptibles de ser prevenidas mediante vacunas. (Oms 1979)

BRUCELOSIS
(ENFERMEDAD DE BANG, ABORTO CONTAGIOSO, FIEBRE
ONDULANTE, FIEBRE DEL MEDITERRANEO)

Es una infección fuertemente contagiosa, que se manifiesta sobre todo por aborto de presentación epizootica; puede ocasionar graves perjuicios económicos, especialmente con países con explotaciones intensivas de ganado lechero. La pérdida de terneros, los trastornos del puerperio y unos tiempos prolongados entre partos, así como las pérdidas de leche derivadas de esto y de la preparación insuficiente para los partos, en particular en las novillas que abortaron, impide una producción estable y continuada, y hacen de la Brucelosis una de las enfermedades que más pérdidas ocasionan en la cría de bóvidos. (Schulz 1978)

La brucela, fue aislada por primera vez en la isla de Malta, Inglaterra en 1887 por Bruce, en bazos de soldados muertos por consumo de leche de cabra. (Serrano 1983)

Etiología.

Esta enfermedad es causada por el género brucela, del cual existen varias especies y biotipos, como sigue. *Brucella abortus* (9 biotipos), *B. suis* (4 biotipos), *B. melitensis* (3 biotipos), *B. ovis*, *B. canis* y *B. neotomae*.

Son bacterias gram-negativas, en forma de bastón de 0.5 a 0.7 micras de diámetro por 0.6 a 1.5 micras de largo.

La brucela es una bacteria intracelular facultativa, que puede vivir y multiplicarse dentro de los macrófagos y células epiteliales. No es muy resistente a

los rayos solares, ni a la desecación y la pasteurización, así como a los desinfectantes comunes. Puede sobrevivir en ambientes húmedos y canales de animales infectados. (Ocadiz 1987)

Distribución Geográfica.

Su distribución geográfica es mundial; específicamente en México, aproximadamente el 27% del ganado bovino lechero es positivo al diagnóstico, y en todas las especies son raras las áreas donde no se ha observado. (Ocadiz 1987)

Transmisión.

Las infecciones ocurren más frecuentemente en los animales receptibles, siendo el principal medio el coito y otros como: heridas y menos común por vía oral. (Smith y Jones 1992)

Receptibilidad.

El ganado bovino es el hospedero original de los nueve biotipos de *B. abortus*. Las infecciones brucelares de éste ganado son producidas por ésta especie de brucela casi siempre. Tanto las hembras como los machos son sensibles al germen. Es evidente en las infecciones espontáneas, así como en los estudios experimentales, la existencia de una sensibilidad o, inversamente, una resistencia, de pendientes de la edad. La receptibilidad aumenta con la edad y a medida que crecen los animales, alcanza su cúlmen con la instauración de la madurez sexual. Sin embargo, el comportamiento refractario que, en general, se observa en los terneros frente a las brucelas es solo relativo, de manera que se presentan bastantes infecciones en

terneros. Frecuentemente los terneros eliminan las brucelas solo de forma transitoria con las heces, sin que se produzcan síntomas clínicos de la enfermedad.

Las infecciones que se presentan en la edad juvenil no tienen necesariamente como consecuencia el aumento de la resistencia, por ejemplo, mediante el desarrollo de inmunidad.

De ésta manera, los descendientes de las hembras reproductoras infectadas son totalmente receptivas a la *B. abortus* cuando lleguen a la madurez sexual. (Beer 1981)

Vías de Eliminación.

Las vías de eliminación pueden ser: la leche, semen, heces y orina; los cuales contaminan el agua y alimento para otros animales y el hombre. También se puede eliminar el germen por medio de las mucosas nasales y bucales, exudados vaginales en las placentas de fetos abortados. (Valdéz 1997)

Patogénia.

Cuando la infección ocurre en animales jóvenes por vía digestiva, las brucelas se alojan en los ganglios linfáticos del tracto digestivo. Las cepas cirulentas tienen una cepa externa de proteína que los protege de la destrucción enzimática durante la fagocitosis, por ello, éstas bacterias pueden servir y multiplicarse dentro de los macrófagos del animal. Los microorganismos quedan latentes en los ganglios linfáticos hasta que los animales llegan a la madurez sexual.

En los machos adultos produce infertilidad y, en casos avanzados, esterilidad por abscesos en los testículos. La infección se puede localizar en las vesículas

seminales, ámpula y epididimo, además del testículo, por lo que las brucelas son expulsadas a través del semen. (Ocadiz 1987)

La infección tiene lugar casi siempre por contacto y menos frecuente por ingestión y la vía cutánea necesita menos material infectante, mientras que la digestiva requiere gran cantidad de gérmenes con penetración a nivel de la mucosa bucofaríngea.

(Fierro 1989)

Síntomas.

Desgraciadamente, es una enfermedad insidiosa, cuyos síntomas pueden pasar inadvertidos. Aunque la manifestación más frecuente y característica es el aborto, debe tomarse en cuenta que no todos los animales que abortan están necesariamente afectados de Brucelosis, y que no todos los enfermos inevitablemente abortan. El aborto ocurre por lo general en el último tercio de la gestación. (Ensminger 1977)

Los síntomas de la enfermedad pueden estar influenciados por la naturaleza y extensión de la infección y por la especie afectada.

Los síntomas comunes son:

1.- Durante la preñez no se pueden observar otros signos patológicos apreciables mas que el aborto entre los meses 5 y 8 de la gestación mas frecuentemente.

2.- La mucosa vaginal enrojecida puede presentar nodulitos del tamaño de un grano de mijo, rojizos y flujo vaginal blanco grisáceo, mucoso o mucopurulento, en casos excepcionales hemorrágico y siempre inodoro.

3.- Tras el aborto se produce a menudo retención placentaria, siempre hay flujo acumulándose en el útero, una secreción frecuentemente gris, sucia y a veces maloliente.

4.- Otros síntomas clínicos pueden presentarse también en los sementales, se encuentran: inflamación de las articulaciones aisladas, siendo las tarcianas y carpianas las mas afectadas, poliartritis ocasionales, tenosinovitis, borsitis, y abscesos subcutáneos.

5.- Puede encontrarse orquitis y epididimitis. (Beer 1981)

Valdéz (1997) afirma que en ocasiones se observa esterilidad, amachorramiento, lesiones tendenciosas de las articulaciones, abscesos, lesiones genitales y mastitis, los cuales evolucionan hacia la cronicidad.

Lesiones.

Los toros suelen presentar abscesos en los testículos y tumefacciones a nivel articular. (Ensminger 1977)

Para Beer (1981) existen lesiones tales como:

1.- Las alteraciones anatomopatológicas e histológicas que se localizan en los ganglios linfáticos, órganos parenquimatosos y sobre todo en los genitales.

2.- Histológicamente se aprecian vasculitis serosa, edema inflamatorio, a veces infiltración leucocitaria, exudado fibrinoso y tumefacción fibrinoide del tejido conjuntivo, que procede a la necrosis.

3.- En los bazos sanguíneos preterminales del feto se desarrollan edemas y depósitos hialinos.

4.- Ganglios linfáticos mamarios con inflamación en su médula.

5.- Los testículos y el epididimo muestran, o bien, focos inflamatorios necróticos y abscesos como máximo del tamaño de una avellana, o bien, están transformados en una masa homogénea amarillo-pálida a consecuencia de la necrosis celular. (Beer 1981)

El amnios está afectado mas raramente. Los epitelios más blancos, densos, nodulares que se encuentran en él, son formaciones fisiológicas en los rumiantes y otras especies. Se observa ocasionalmente engrosamiento edematoso del cordón umbilical. Los cotiledones muestran hiperemia focal o difusa, mas a menudo tumefacción edematosa inflamatoria, hemorragias y necrosis focal.

En las primeras lesiones de la placenta, los cotiledones fetales tienen un aspecto tosco y granular, y el córion edematoso. Las lesiones mas avanzadas aparecen con zonas necróticas granulares en la superficie de los cotiledones fetales, el resto del córion es engrosado. (Valdéz 1997)

Diagnóstico.

El diagnóstico preciso de Brucelosis se hace con dificultad. Se hacen pruebas de aglutinación y de sensibilidad en la piel (Brucelina), pero no son infalibles. El

aislamiento de los organismos en casos de síntomas y lesiones que lo sugieran es necesario para definir el diagnóstico. (Smith y Jones 1992)

Según Valdéz (1997), existen cuatro métodos de diagnóstico que son:

1.- Métodos Clínicos:

La existencia de un aborto infeccioso puede determinarse con la simple observación, pero puede ser causado por agentes distintos a *B. abortus*, no es posible estar seguros de que este microorganismo sea la causa de la infección si no se recurre a los exámenes serológicos o bacteriológicos.

2.- Reconocimiento de *B. abortus*:

Se realiza a menudo por cultivo directo. El medio de gelosa hígado se emplea con frecuencia y los cultivos se incuban a 37°C, en atmósfera de 10% aproximadamente de CO₂. Pudiendo ser también la identificación por medio del feto abortado.

3.- Pruebas Serológicas:

Para el diagnóstico se emplean con éxito tanto la prueba de aglutinación como la de fijación del complemento, sin embargo, aunque ambas son muy seguras, la primera es más útil por su simplicidad. La prueba de aglutinación puede hacerse con sueros sanguíneos o con suero de leche.

A) Prueba de aglutinación.

Existen dos métodos para llevar a cabo la prueba con suero sanguíneo. El método del tubo 1 "lento", es considerado como el procedimiento estándar, y el

método de la placa 0 “rápido” que es aceptado en muchas partes para los trabajos de control de esta enfermedad.

B) Prueba de fijación del complemento.

La técnica de esta prueba varia con cada laboratorio. Cuando se practica con todo cuidado, esta casi siempre acorde con la prueba de aglutinación. Las diferencias que se observen, generalmente son con sueros de titulo bajo.

4.- Pruebas Alérgicas:

Se han hecho numerosos intentos para diagnosticar infecciones por B. abortus, tanto en el hombre como en los animales, por medio de pruebas cutáneas. En lo que respecta a los animales, ninguna prueba de esta índole ha resultado segura. Los materiales usados en esta prueba se componen de: suspensiones de bacilos muertos por el calor, filtrados de cultivo y diversos extractos de cuerpos bacilares.

Prevención y Control.

En los hatos densamente infectados, en los cuales es necesario sacrificar numerosos animales costosos, si la totalidad de ejemplares hubiera de ser separada, no es lógico el plan de “ prueba de matanza”. En tales hatos es mejor aplicar la vacunación sistemática con cepa 19 a terneros cuyas edades oscilen entre 4 y 8 meses de edad. Si esto se hace por 5 años, los signos clínicos de la enfermedad desaparecen generalmente en 2 años. Al final del quinto año el desgaste natural ha eliminado la mayoría de las vacas crónicamente enfermas.

Las vacunas utilizadas para inmunización deben estar elaboradas con cepa 1119-3 de B. abortus. Se emplean dos tipos de vacuna cepa 1119-3, una considerada como vacuna clásica, para prevenir la enfermedad a becerras de 3 a 6 meses de edad,

y otra para hembras mayores de , denominada vacuna en dosis reducida que puede aplicarse a hembras de 22 meses en caso de que hayan sido vacunadas con dosis clásica a la edad de 3 a 6 meses. También puede aplicarse a hembras mayores de 6 meses que no recibieron la dosis clásica. (Valdéz 1997)

Tratamiento.

El tratamiento eficaz contra las brucelas, con quimioterapicos y/o antibioticos, así como la terapéutica con sueros hiperinmunes, son posibles e importantes en el animal aislado, aunque con el inconveniente de frecuentes resultados insatisfactorios. Tampoco puede recomendarse el tratamiento de toros infectados en centros de inseminación.

La estreptomycin, aureomicina, cloranfenicol y ácido para amino-benzoico, inhiben el crecimiento de este germen. (Valdéz 1997)

CARBON SINTOMATICO
(MANCHA, GANGRENA ENFISEMATOSA, MAL DE PALETA, PIERNA
NEGRA)

Es una enfermedad enfisematosa, de curso agudo, infecciosa pero no contagiosa, que ataca generalmente a los bóvidos jóvenes y se caracteriza por la formación metastática de edemas gaseosos en las grandes masas musculares, que crepitan a la presión. (Beer 1981)

Etiología.

Clostridium chauvoei es la bacteria responsable de ésta enfermedad; es un bastoncillo grueso, de extremos redondos, que mide de 0.6 a 3.8 micras; en cultivos jóvenes, es gram-positiva y móvil gracias a sus flagelos peritricos; es estrictamente anaerobia y forma esporas ovales y en exudados aparece sola o en cadenas cortas, lo que la diferencia del *C. septicum* y otras clostridias que forman cadenas largas.

(Ocadiz 1987)

Presentación.

El Carbón Sintomático se halla difundido en casi todos los países. Sin embargo, la enfermedad aparece dentro de los límites regionales. Son zonas de Carbuco sintomático sobre todas las comarcas bajas o montañosas. (Beer 1981)

En bovinos jóvenes los brotes endémicos son frecuentes en años sucesivos en la misma localidad. El curso de la enfermedad es rápido; la patogénesis de la infección implica probablemente una combinación de toxemia y bacteremia. (Medway 1986)

Receptibilidad.

A taca a los rumiantes generalmente, aunque se ha observado en otras especies como los cerdos y otras. La infección puede ser endógena, mediante bacilos existentes en el tubo digestivo, o bien, exógena por contaminación de heridas accidentales o quirúrgicas, como: castración, descornado y otras.

El bacilo existe en el suelo, en donde sobrevive por años en forma de espora; los rumiantes, al pastar ingieren esporas, las cuales son reactivadas en el tracto digestivo; se multiplican y son evacuadas en las heces, reiniciando el ciclo. (Ocadiz 1987)

La infección aparece esporádicamente en ciertas zonas donde el organismo vive en el suelo. Tiene un curso agudo, y con frecuencia los animales afectados aparecen muertos aunque no halla habido signos de enfermedad. (Smith y Jones 1992)

Las esporas resisten a la desecación y viven en el suelo durante años. En músculos infectados desecados, las esporas conservan su virulencia al cabo de ocho años. (Merchant 1975)

Incidencia.

La contaminación de los campos no es uniforme, así como hay campos infectados donde se registran pérdidas en ciertas épocas del año e incluso hasta se conocen algunos campos llamados campos malditos. En general, la incidencia de ésta enfermedad es baja. Existen establecimientos donde no se efectúa profilaxis sin experimentar pérdidas por éste concepto. (Helman 1977)

Patología Clínica.

La evolución de ésta enfermedad es casi siempre tan aguda que resulta fácil obtener material en la autopsia pero en caso contrario puede encontrarse dicho material mediante punción con aguja para cultivos o por toma de muestras de las heridas.

(Blood y Henderson 1986)

Patogénia.

El germen llega con la sangre al tejido muscular, donde al encontrar condiciones óptimas de desarrollo (hematomas, magulladuras y otros), se asienta y forma toxinas y gas. Estos provocan la aparición de edema gaseoso inflamatorio que en plazo breve puede extenderse por metástasis a todas las grandes masas musculares del cuerpo.

(Beer 1981)

Las clostridias, una vez que llegan a la circulación se alojan en las masas musculares, hígado y otros tejidos, en donde permanecen latentes hasta que se

presenta una ocasión de anaerobiosis favorable para su reproducción, si es que no fueron eliminados por fagocitosis.

Este Clostridium es invasivo por su producción de hialuronidasa, pero las lesiones son efecto de su toxina alfa, que es hemolítica y necrotizante. (Ocadiz 1987)

Los gérmenes, como otros anaerobios, continúan multiplicándose después de la muerte del animal y el cuerpo aparece distendido por los gases. La enfermedad suele ser mortal para el ganado bovino al cabo de 1 a 3 días de edad. (Merchant 1975)

Se ha dicho que las bacterias entran por la pared intestinal y son conducidas a sitios periféricos por la corriente sanguínea, pero parece mas probable que la entrada sea directamente del exterior a través de pequeñas heridas o abrasiones. (Medway 1986)

Síntomas.

Según Merchant (1975), los síntomas clínicos se caracterizan por un comienzo súbito, iniciándose con:

1.- Los tejidos infectados exhalan un olor muy característico dulzón-ácido picante.

Para Beer (1981) existen otros síntomas como:

2.- La temperatura sube generalmente a 41-43 °C.

3.- Piel reseca, azul-obscura o negra, de textura dura.

4.- Ganglios linfáticos regionales voluminosos y duros.

5.- Dificultad respiratoria.

6.- Taquicardia.

Lesiones.

Para Smith y Jones (1992) y Beer (1981) existen lesiones como:

- 1.- Tumefacción crepitante de la musculatura, particularmente de las extremidades.
- 2.- Muslos de color rojo-oscuro o pardo-oscuro, con estrías negras.
- 3.- Exudado oscuro que contiene gas.
- 4.- Tejido subcutáneo amarillento gelatinoso, teñido de sangre.
- 5.- Hemorragia difusa en el pulmón.
- 6.- Algunos grupos de músculos secos y esponjosos.
- 7.- Areas necróticas.
- 8.- Bandas de color rojo-grisáceo, negruzcas y de color amarillento, dando a la superficie de corte aspecto jaspeado.
- 9.- Bazo y demás órganos discretamente alterados.
- 10.- Hígado y riñones presentan a veces focos secos de color amarillo.
- 11.- Ganglios linfáticos engrosados e infiltrados con líquido seroso hemorrágico.
- 12.- Pleurosis y pericarditis fibrinosas.
- 13.- Las grandes cavidades orgánicas contienen líquido rojizo.

Diagnóstico.

El diagnóstico se confirma por las características lesiones macroscópicas y por la demostración de los bacilos en numero considerable, sueltos o apareados, con los extremos redondeados y algunos esporulados cerca del extremo de la célula, pero no en el extremo. Como es típico de los clostridios, la espora es de un diámetro algo mayor que el del bacilo en que se forma. El microorganismo solo prolifera en condiciones estrictamente anaerobias. (Smith y Jones 1992)

Inmunidad.

Para inmunizar a los animales, un producto eficaz es el Pro-Vac 4 (inyectable), cuya formula contiene cultivos bacterianos completos como: C. Chauvoei, C. septicum, C. Nvyi tipo B y C. Sordellii, inactivados químicamente y adsorbidos en hidróxido de aluminio.

Se administra en dosis de 5 ml por vía intramuscular o subcutánea.

(Prontuario de Especialidades Veterinarias 1994)

Prevención y Control.

Uno de los productos que puede usarse para la prevención y el control es la Bacterina Doble C S (inyectable). Es una bacterina bivalente (cultivo total) a base de cepas de C. Chauvoei y P. multocida serotipos A y D, inactivados químicamente y adsorbidas en hidróxido de aluminio para inducir mayor respuesta inmunológica. Su aplicación puede ser por vía subcutánea o intramuscular, en dosis de 5 ml.

(Prontuario de Especialidades Veterinarias 1994)

Tratamiento.

No se ha encontrado hasta ahora un tratamiento que pueda considerarse eficaz y/o redituable en caso de esta enfermedad. (Smith y Jones 1992)

FIEBRE CARBONOSA
(CARBUNCO, ANTRAX, PUSTULA MALIGNA, FIEBRE ESPLENICA,
CARBUNCO BACTERIDIANO, MUERTE PO RAYO)

Es una enfermedad infecciosa y aguda; ataca repentinamente, desarrollándose muy rápido, siendo casi seguro que origine la muerte del animal. Es una de las enfermedades más destructivas, y además de atacar a los vacunos lo hace también con: ovinos, equinos, caprinos y porcinos, pudiendo producir también infecciones en el hombre. (Jules 1987)

Etiología.

Bacillus anthracis, bacteria gram-positiva, en forma de bastón de 1 micra de diámetro por 3 a 5 de largo. En cultivo forma varias cadenas paralelas llamadas cabeza de medusa; en los tejidos nunca forma cadenas, sino células individuales de extremos redondos. Cuando se expone al aire, forma esporas que son muy resistentes a los agentes químicos y físicos. La esporulación es inhibida por la presencia de alta tensión de CO₂, como ocurre en los cadáveres, por ello no se forman esporas en la

sangre ni en los órganos internos. Las esporas en el suelo duran viables por muchos años. (Ocadiz 1987)

Resistencia.

Esta bacteria se mantiene en suelo por décadas y al ser adquirida por los animales logra revertir a su forma infectante evitando ser destruida por el organismo gracias a su cápsula.

El Antrax también se asocia a cambios climáticos y ecológicos marcados, como es la época de lluvias, inundaciones o sequías. (Bayer 1995)

Distribución y Transmisión.

En lugares con condiciones sociales precarias con frecuencia se presentan episodios locales, debidos a la ingestión y manipulación de cadáveres infectados, reportándose también la participación de insectos hematófagos en algunos casos de Antrax cutáneo. (ONU 1992)

Los brotes se presentan generalmente durante las sequías, cuando escasean los pastos y el ganado muestra tendencias a ingerir algo de tierra al estar pastando. Puede también presentarse a raíz de una inundación en las áreas de pasto. (Diggins 1973)

El Carbunco deberá sospecharse siempre que haya antecedentes de animales que mueren súbitamente o que se han encontrado muertos sin previas manifestaciones de enfermedad. En éstas circunstancias, el cadáver no debe ser abierto hasta haber tomado de una vena pequeña una extensión de sangre, la cual se

examina al microscopio y se declara así la ausencia o presencia de los típicos bacilos.
(Wooldrigde 1985)

Patogénia.

Las manifestaciones de la enfermedad dependen de la forma de infección. Cuando ésta ocurre a través de órganos internos, su principal característica es un malestar súbito de curso rápido y fatal. La forma sobreaguda que presenta a veces entre los herbívoros puede producir en una o dos horas la muerte animal.

La mayor parte de las infecciones son el resultado de apacentamiento de pastos infectados. Estos casos normalmente siguen una evolución aguda o subaguda y en su mayoría terminan con la muerte de los animales. (Bruner 1977)

Las esporas ingeridas germinan, dando lugar al bacilo en la mucosa de la garganta o en el tracto digestivo, posteriormente se forma una cápsula que lo protege contra la fagocitosis y la lisis, luego se multiplica y difunde por vía linfática a ganglios linfáticos donde la multiplicación de los bacilos continúa; mas tarde invaden la corriente sanguínea y son retenidos en el bazo hasta que la capacidad de éste es sobrepasada; entonces, el bazo aumenta 4 o 5 veces su tamaño normal, lo cual se llama esplenomegalia.

(Ocádiz 1987)

Síntomas.

La enfermedad puede presentarse en forma sobreaguda o fulminante, produciéndose en el animal una septicemia que progresa rápidamente y conduce a la

muerte. El animal aparentemente sano, muere tras presentar síntomas que recuerdan un ataque apoplético.

Según Davis (1988), en la presentación aguda, los animales pueden presentar síntomas como:

- 1.- Respiración dificultosa y
- 2.- Movimientos convulsivos

Las formas menos agudas de la enfermedad producen inflamaciones en diversas partes del cuerpo.

Lesiones.

Las lesiones macroscópicas en los casos mortales de Antrax consisten en:

- 1.- Hemorragias y edemas en cualquier parte del cuerpo, particularmente en membranas serosas.
- 2.- Bazo aumentado y lleno de sangre oscura y coagulada.
- 3.- Ganglios linfáticos a menudo tumefactos, edematosos y hemorrágicos.
- 4.- Puede haber hemorragia y tumefacción en el tubo intestinal, riñones e hígado.
- 5.- Al microscopio puede observarse que la arquitectura del bazo está obscurecida por la presencia de gran número de eritrocitos. (Smith y Jones 1992)

Diagnóstico.

El diagnóstico de presunción se basa en la historia clínica y las lesiones macroscópicas características que se encuentran en la necropsia. El diagnóstico se confirma por demostración del *B. anthracis* en grandes cantidades en la sangre y en tejidos de los animales muertos de la enfermedad. Es importante que los organismos

sean identificados y diferenciados de los saprófitos por su patogenicidad así como por sus caracteres de cultivo y morfológicos.

Se hallan fácilmente los microorganismos en los tejidos del animal de ensayo y así mismo pueden reproducirse por el cultivo. (Smith y Jones 1992)

Inmunización.

Para inmunizar se puede aplicar bacterina Chinoín-A-1 (inyectable), cuya fórmula contiene: esporas vivas atenuadas de *B. anthracis* cepa Sterne, suspendidas en un vehículo de glicerina saponificada en una concentración de 3,000,000/ml.

Se aplican 2 ml aplicando técnica aséptica e inyectando por vía subcutánea.

Prevención.

Uno de los productos a utilizar es el Carbo-Vac (inyectable), cuya fórmula contiene: suspensión de esporas vivas atenuadas, no encapsuladas, de *B. anthracis* y cepa Sterne.

La dosis para ganado mayor se recomienda de 2 ml y para ganado menor de 1 ml por, por vía subcutánea. (Prontuario de Especialidades Veterinarias 1994)

Tratamiento.

El tratamiento a los animales enfermos es prácticamente inútil, ya que cuando se tiene la enfermedad es muy difícil que los animales puedan sobrevivir, (muerte hasta en 12 horas).

LEPTOSPIROSIS
(FIEBRE DE LOS PANTANOS, FIEBRE DE LOS ESTANQUES, FIEBRE DE
LOS ARROZALES, ENFERMEDAD DE LAS PIARAS)

La Leptospirosis pertenece a la categoría de las enfermedades denominadas zoonosis, que son transmitidas por animales pero tienen la capacidad de afectar también al hombre. Es potencialmente la causa de considerables problemas sanitarios y financieros tanto para las granjas de cultivos como para las de ganado, aunque se suele asignar una prioridad relativamente baja a su prevención. (Bowen 1999)

Etiología.

El agente causal es la bacteria *Leptospira interrogans*, que cuenta con 150 serotipos y serogrupos o especies como: *L. canícola*, *L. pomona*, *L. javanica*, *L. ballum*, *L. pyrogenes*, *L. celledoni*, entre otras.

Las leptospiras son las más pequeñas de las espiroquetas. En general son poco resistentes; la sequía las mata rápidamente; temperaturas de entre 50 y 60 grados las destruyen en corto tiempo, lo mismo que los desinfectantes comunes. Son gram-

negativas, miden 0.3 micras de ancho por 6 a 30 de largo, con filamentos terminales en algunos serogrupos. (Ocadiz 1987)

Pronóstico.

La muerte alcanza el 5%, pero puede llegar hasta el 25% en el ganado joven. Aproximadamente el 25% de las vacas cargadas son propensas a abortar. (Diggins 1973)

Presentación.

La Leptospirosis bovina está difundida a nivel mundial. Sin embargo se manifiesta clínicamente en particular en países con explotaciones extensivas en pradera.

(Beer 1981)

La Leptospirosis dura poco tiempo, 1 a 3 días, siendo el índice de mortalidad hasta un tercio para los becerros. (Newman 1991)

Transmisión.

Los operarios de ordeño pueden adquirir la Leptospirosis al inhalar gotas de orina infectada o por contacto con salpicaduras de ésta.

El ambiente más favorable para el desarrollo y propagación de los organismos de la Leptospirosis es el que ofrece calor y humedad; por consiguiente éste resulta un problema de todo el año en los trópicos y un problema del verano y otoño tardío en las regiones templadas.

El papel que juega la rata en la propagación de ésta enfermedad es interesante. Existe un equilibrio biológico especial que hace posible que la población de ratas continúe propagando ésta enfermedad. Las ratas quedan infectadas mientras son jóvenes y la mayoría pasan a desarrollar resistencia local dentro de las células renales, sin que se produzcan resultados patogénicos; esto permite que las leptospiras se multipliquen rápidamente sin dañar los riñones del animal huésped. (Bowen 1999)

Por su parte Ensminger (1977) afirma que el hombre puede contraer la infección a través de excoriaciones al aplicar vacunas infectadas, consumiendo carnes crudas, leche sin pasteurizar u otros alimentos mal cocidos o infectados.

Patogénia.

Las leptospiras generalmente entran al huésped por vía oral y nasal, sin embargo, la entrada por vía conjuntival también es frecuente. Se creó que éstas espiroquetas pueden también penetrar mediante abrasiones de la piel.

Una vez en el interior del huésped se produce una fase de bacteremia, la cual ocurre durante la primera semana de infección; las leptospiras tienden a localizarse y causar un cuadro crónico. Los sitios predilectos para la localización son el hígado y fundamentalmente el riñón, por lo que las leptospiras son frecuentemente eliminadas en grandes concentraciones en la orina. Esto es muy importante en la diseminación de la infección puesto que los animales silvestres infectados contaminan el agua y alimento con su orina. (Pérez 1982)

Las leptospiras persisten en los túbulos renales y producen leptospiruria durante 1 a 3 meses, reproduciéndose allí por largo tiempo. En las vacas gestantes,

las leptospiras invaden el feto y producen aborto de 1 a 4 semanas después, y como consecuencia, subfertilidad temporal. (Ocadiz 1987)

Síntomas.

Según Bowen (1999), los síntomas de la Leptospirosis en los animales de granja pueden variar con las distintas formas de la enfermedad; por ejemplo, la forma aguda que se suele observar en los animales jóvenes y en los vacunos está caracterizada por:

- 1.- Alta temperatura.
- 2.- Reducción del apetito.
- 3.- Depresión.
- 4.- Orina sanguinolenta y, ocasionalmente la muerte.

Los animales de mas edad pueden más probablemente mostrar la forma crónica; aquí los síntomas claves suelen ser:

- 1.- El aborto en el último tercio de la gestación.
- 2.- Caída repentina en la producción de leche.
- 3.- Leche densa y con manchas de sangre.

Los síntomas visibles son importantes para llevar a cabo el diagnóstico clínico. La hemoglobinuria o el aborto hacen sospechar de la misma, siendo necesario corroborar el diagnóstico. (ONU 1992)

Por su parte Pérez (1982) asegura que existen otros síntomas como:

- 4.- Ictericia.
- 5.- Postración.
- 6.- Disnea.
- 7.- Anemia.
- 8.- Durante el tercero o cuarto día se presenta la crisis hemolítica originando el síndrome de aguas rojas.

Beer (1981) dice que los síntomas resultan extraordinariamente variables, dependiendo de la cantidad ingerida de gérmenes y la virulencia del tipo, así como de la edad y capacidad de resistencia del bovino en cuestión.

Lesiones.

Las lesiones microscópicas causadas durante cursos crónicos de Leptospirosis se caracterizan por:

- 1.- Degeneración y necrosis de los túbulos renales.
- 2.- Inflamación intersticial difusa.
- 3.- Degeneración citoplásmica en el hígado.
- 4.- Estasis biliar.
- 5.- En ocasiones se producen áreas de necrosis focal.
- 6.- Raramente meningitis. (Pérez 1982)

Beer (1981) dice que existen algunas alteraciones patológicas como:

- 7.- Diatesis hemorrágica.
- 8.- Necrosis de las mucosas.
- 9.- Lesiones degenerativas inflamatorias en los órganos parenquimatosos.

Helman (1977), afirma que en una ovulación desfavorable posterior al aborto pueden originarse:

10.- Metritis y

11.- Salpinguitis, llevando al vientre a la esterilidad.

Diagnóstico.

La variedad de signos clínicos que pueden presentarse en la Leptospirosis bovina no solo indica la necesidad de buenas pruebas de laboratorio para establecer el diagnóstico, sino que también realza la importancia de mantener una actitud crítica al valorar los síntomas que apuntan a la infección.

Sin embargo, está demostrado que las leptospiras son los agentes de esta enfermedad en los bovinos.

Se utilizan diversos métodos diagnósticos como: detección de anticuerpos mediante pruebas serológicas, examen directo al microscopio (campo oscuro), inmunofluorescencia, prueba de aglutinación microscópica, inoculación en animales de laboratorio, cultivo en medio selectivo y aislamiento e identificación.

(Smith y Jones 1992)

Prevención y Control.

Uno de los productos a utilizar para prevenir y controlar la enfermedad es la Leptobacterina (inyectable), que está elaborada con 10 serovariedades de *L. interrogans*, (*L. ballum*, *L. bataviae*, *L. canicola*, *L. icterohaemorrhagiae*, *L. grippityphosa*, *L. pomona*, *L. tarassovi*, *L. wolffi*, *L. hardjo* y *L. serjoe*), las cuales están inactivadas químicamente y adsorbidas en hidróxido de aluminio, para inducir mayor respuesta inmunológica.

La vía de administración es subcutánea o intramuscular, en dosis de 2 ml. En animales jóvenes se recomienda aplicar a los tres meses de edad y repetirla 3 a 6 semanas después; revacunar cada 5 a 6 meses de acuerdo a la incidencia de la enfermedad.

Es recomendable aplicar una dosis a las hembras antes de la época de empadre.

(Prontuario de Especialidades Veterinarias 1994)

Tratamiento.

El tratamiento consiste en la aplicación de dihidroestreptomicina o tetraciclinas, aunque no es muy común.

Al usar inmunización y medidas de saneamiento ambiental, ha sido posible erradicar la enfermedad en los hatos; por ello es importante el buen manejo en toda la explotación pecuaria.

MASTITIS

(MAMITIS)

La Mastitis constituye una reacción inflamatoria de la glándula mamaria que puede ser ocasionada por factores físicos, mecánicos e infecciosos. Por su frecuencia, así como por las pérdidas económicas que ocasionan, las Mastitis causadas por agentes infecciosos son las más importantes y las que requieren de mayor atención. (Pérez 1982)

Etiología.

Recientemente se ha aislado *Staphylococcus aureus* como causa principal. Con frecuencia se encuentran varios géneros de las bacterias en la misma glándula con Mastitis. Entre las bacterias más comunes se encuentran: *S. agalactiae*, *S. aureus*, *S. uberis* y *S. dysgalactiae*.

Los estreptococos y estafilococos son bacterias gram-positivas, cocoides, como su nombre lo indica, de 0.8 micras de diámetro; en pus, los estreptococos se agrupan como racimos de uvas, y los estafilococos forman largas cadenas. Son microorganismos piógenos poco resistentes, que con la pasteurización se destruyen. (Ocadiz 1987)

Factores Relacionados con la Mastitis.

Los factores relacionados con la Mastitis según Avila (1985) son:

- 1.- Factores genéticos.
- 2.- Factores nutricionales.
- 3.- Higiene durante el ordeño.
- 4., Equipo para ordeño mecánico y,
- 5.- Actividades relacionadas con el ordeñador.

Con respecto al uso de la maquinaria, The New Zealand Farmer (1995) argumenta que en los últimos años se ha aclarado el hecho de que la máquina de ordeño influye sobre la incidencia de Mastitis, más que nada facilitando su transmisión, y no dañando las mamas directamente.

Las pezoneras son la única parte de la maquinaria que pueden tener algún efecto sobre la vaca. La estabilidad de la presión es el factor más importante del funcionamiento de la maquinaria en cuanto a su relación con la Mastitis; cualquier fluctuación de combinaciones irregulares entre márgenes muy diferentes y fluctuaciones cíclicas muy exageradas, aumentan el riesgo de infección, sobre todo hacia el final del ordeño.

Transmisión.

Existe en multitud de productos de origen animal, como la leche y la carne. Cuando se comprueba en éstas sustancias, procede de personas contaminadas que han preparado o manejado las mamas, o bien, de animales infectados. El germen ha sido llamado muy acertadamente: tipo oportunista, ya que ordinariamente se encuentra entre los tejidos y espera las condiciones adecuadas para invadirlos. (Merchant 1975)

Las influencias desfavorables del medio ambiente conducen a un debilitamiento de la capacidad defensiva de la ubre y favorecen la infección, de la misma forma que la favorecen la higiene insuficiente, las lesiones de la teta y la proliferación de gérmenes alrededor del animal. (Kleinschroth 1991)

Receptibilidad.

Ya en condiciones normales colonizan la piel de las ubres y pueden encontrarse en altos porcentajes en el canal del pezón y en la cisterna del mismo, en vacas clínicamente sanas.

No se observa ninguna relación entre la frecuencia de la Mastitis y la edad del animal. La incidencia de la infección mamaria aumenta al final del periodo de lactación y alcanza su punto clínico más manifiesto en el primer mes de la lactancia siguiente.

(Beer 1981)

La temperatura de la ubre y lo adecuado de la leche como medio para el crecimiento de microorganismos, proporciona condiciones ideales para el desarrollo de ciertos patógenos productores de la enfermedad. (Rivera 1982)

Incidencia y Pérdidas Ocasionadas.

La Mastitis desde hace muchos años representa el mayor problema más difícil de controlar y el que mayores pérdidas económicas ocasiona. Estas pérdidas se ven ocasionadas por:

1.- Disminución de la producción láctea.

- 2.- Disminución del valor de venta.
- 3.- Leche descartada durante el tratamiento.
- 4.- Costo del Veterinario y medicinas.
- 5.- Costo por reemplazo.
- 6.- Incremento de trabajo.

Además, la industria de la transformación de la leche también se ve afectada.

(Márquez 1983)

Uno de los principales problemas que afecta el ganadero lechero es el de optimizar el manejo de la ordeña de su hato, con el fin de reducir la incidencia de Mastitis subclínica y lograr la mayor eficiencia en la utilización de sus equipos de ordeño y mano de obra. (Burciaga 1985)

Factores Predisponentes.

Existen diversos factores que originan la ocurrencia de Mastitis, sin que ninguno de ellos sea determinante, conjuntándose en un complejo de efectos que constituyen el manejo de la ordeña y que inciden en el 90% de los casos de Mastitis.

Esencialmente es el resultado del conocimiento de los puntos básicos del ordeño que son:

- 1.- Equipo y manejo de los aparatos de ordeño.
- 2.- Rutina del ordeño.
- 3.- Higiene del ordeño.
- 4.- Secado de vacas.

Estos cuatro factores conjuntan una serie de efectos y detalles que el ganadero debe conocer perfectamente, y manejarlas con habilidad para evitar la Mastitis.

(Cervantes 1982)

Patogénia.

La infección estafilocócica de la ubre es ascendente por vía galactógena y más raramente, a través de las heridas del pezón o de la piel de la ubre. (Beer 1981)

La enfermedad se presenta en forma aguda, subaguda y crónica, de acuerdo con el agente y la resistencia del hospedero. Los cocos producen una serie de toxinas y enzimas, las cuales aumentan su virulencia, habiendo cepas muy patógenas; algunas cepas de *S. aureus* son especialmente toxigénicas. (Ocadiz 1987)

Síntomas.

Para Ensminger (1977), en la Mastitis aguda se encuentran los siguientes:

- 1.- Fiebre.
- 2.- Inapetencia.
- 3.- Cesa la rumia.
- 4.- Ojos opacos.
- 5.- Pelo áspero.
- 6.- Los animales se mueven con dificultad y se echan con desgano.
- 7.- Reducción de la secreción láctea.

8.- Leche con aspecto grumoso.

9.- En ocasiones se presentan abscesos en la glándula.

En la Mastitis crónica el único síntoma evidente es la modificación de las características de la leche, la cuál se torna espumosa y grumosa.

La Mastitis estafilocócica se presenta más raramente con el cuadro de Mastitis acuta gravis, caracterizada por un aumento brusco del tamaño del cuarto afectado y por alteraciones graves del estado general. Los cuartos tienen consistencia de madera y calientes, y la piel de la mama está distendida, de color azul-rojizo. (Beer 1981)

Lesiones.

Se encuentran en la cisterna y en el sistema canalicular una secreción fluculenta, en algunas zonas espesada, junto con una proliferación poliposa de las mucosas, que se acompañan en la fase crónica, de una fibrosis interalveolar y pericanalicular.

Histológicamente es llamativo en el estudio agudo de la inflamación con acumulo de leucocitos, detritos celulares y masas de estafilococos en los alveolos dilatados, junto con edema entersticial e hiperemia de los capilares interalveolares.

La forma crónica se caracteriza por una mayor proliferación de elementos conjuntivos intersticiales, contenidos dispersos de linfocitos y también por la atrofia de las zonas terminales de los acinis. (Beer 1981)

Las bacterias de la Mastitis que deben estar presentes antes de que cobre fuerza la enfermedad, entran a las ubres por el orificio del pezón y provocan hinchazón clara de los tejidos de las ubres.

Cuando se presenta la inflamación, la leche por lo general está alterada y la enfermedad es llamada: Mastitis Clínica. (Baeza 1987)

Diagnóstico.

Según Kleinschroth (1991), las Mastitis subclínicas son mucho mas frecuentes (20 a 50 veces mas) que las clínicas. En lo referente a las primeras, puede decirse que evolucionan sin signos inflamatorios externos. Los signos más importantes son el aumento del contenido celular de la leche y la presencia de microorganismos causales en la ubre.

La enfermedad se comprueba mediante examen del contenido celular de muestras de leche y el estudio bacteriológico.

Smith y Jones (1992), afirman que en el animal vivo se diagnostican las Mastitis por las manifestaciones clínicas discernibles en el examen cuidadoso de la ubre, por demostración del organismo causal o por examen de la leche.

La leche también puede contener sangre perceptible a simple vista. Estas sustancias anormales son mejor determinadas recibiendo el chorro de leche en una copa de ordeña cubierta por un lienzo negro que retiene y hace visibles las sustancias solidificadas.

Entre los procedimientos de laboratorio aplicables a la leche para la determinación más precisa de la Mastitis, están la cuenta de leucocitos y la cuenta directa de bacterias y otras.

Para las dos pruebas mencionadas, una cantidad medida de leche se coloca en un portaobjeto y se tiñe; el número y la clase de glóbulos blancos y de bacterias se averigua rápidamente. Un total de 100 leucocitos/ml no se considera anormal,

puesto que algunos leucocitos de varias clases entran en el tejido mamario fisiológicamente.

Prevención.

De todos los factores que influyen en la prevención de la Mastitis, quizá el más importante es la técnica de ordeño empleada, la cual debe ser perfecta desde el punto de vista higiénico. Además, las condiciones de estabulación no deben provocar estrés y los habitáculos deben estar contruidos de modo que no dañen los pezones. (SEP 1997)

Tratamiento.

Existen diferentes productos para el tratamiento de la Mastitis, siendo uno de ellos el Albacillín (infusión intramamaria), cuya formula consta de: Penicilina G procaína, Novobiocina sódica, Clorobutanol anhidro y vehículo c.b.p.

Se recomienda aplicar 10 ml de Albacillín en cada cuarto infectado y repetir a las 24 horas.(Prontuario de Especialidades Veterinarias 1994)

SALMONELOSIS

La Salmonelosis es una enfermedad que en las poblaciones de terneros puede adoptar carácter epidémico, y en los bóvidos adultos suele afectar a animales aislados.

El hombre corre gran peligro al consumir carnes portadoras de Salmonelosis.
(Heidrich y Gruner 1976)

Etiología.

Esta enfermedad es producida por el género Salmonella, el cuál tiene muchas especies. Las salmonelas son bastoncitos cortos, de 0.5 por 2 a 4 micras, que no se tiñen con el gram, es decir, son gram-negativas. La mayoría de las especies tienen flagelos peritricos, son aeróbias y anaeróbias facultativas. Las especies patógenas son: S. typhimurium y S. dublin para los bovinos; existen muchas otras especies que pasan de 850. Las salmonelas se destruyen generalmente a 60°C. durante 15 a 20 minutos.

(Ocadiz 1987)

Distribución y Transmisión.

El germen está muy difundido geográficamente y entre numerosas especies de mamíferos y aves; realmente afecta a todos los vertebrados de sangre caliente. Produce una inflamación intestinal paratifoide típica, transmitiéndose por los alimentos y aguas contaminadas con materias fecales. Se sabe que animales aparentemente normales pueden albergar el germen. (Merchant 1975)

Los contagios se producen por vía oral preferentemente, mediante piensos sucios, pastizales contaminados o agua de bebida con salmonelas. Los animales excretores de gérmenes y aparentemente sanos en el aspecto clínico juegan importante papel en la difusión de la enfermedad. Los gérmenes son excretados sobre todo en las heces y más rara vez en la leche, conservando la vitalidad largo tiempo fuera del organismo.

(Heidrich y Gruner 1976)

Frecuencia.

Esta enfermedad ha aumentado en el último decenio en las comunidades referentes a su frecuencia, sobre todo en bovinos y ovinos, esto debido en parte a su más amplia distribución, pero también a que en la actualidad se diagnostican muchos casos que pasaban inadvertidos en lo pasado. (Blood 1976)

Pronóstico.

En los terneros hay alta tasa de mortalidad, citándose cifras del 25 hasta más del 50% en infecciones por S. dublin. Los terneros de mas edad sobreviven con frecuencia.

La duración de la

enfermedad en los casos graves que luego terminan en curación es de 8 a 14 días; en terneros de más edad puede mantenerse la diarrea de 4 a 8 semanas.

(Beer 1981)

Según Ellis (1977) en éste tipo de población, la enfermedad puede extenderse rápidamente en el hato y los casos mortales pueden alcanzar el 75% o más. En los adultos es menos grave, produciendo solo diarrea generalmente; se asocia con otros cuadros de enfermedades o con la exposición de los animales a condiciones climáticas adversas.

Patogénia.

De forma aguda o subaguda, en la primera semana de vida es un proceso infeccioso local, intestinal, que puede alcanzar los ganglios mesentéricos.

Existe colonización de la mucosa intestinal por adhesinas (K99 y F41) y por la acción de enterotoxinas termoestables que desencadenan el síndrome. (ONU 1992)

La Salmonelosis generalmente se presenta como enfermedad intestinal, pero a veces ocurre una diseminación en todo el organismo, constituyendo una septicemia, con la que se puede afectar a cualquier órgano.

Después de la ingestión, las salmonelas llegan al intestino donde compiten con bacterias fusiformes de la flora normal, las cuales producen ácidos volátiles que inhiben el crecimiento de las salmonelas. Si las salmonelas sobreviven a éstas otras condiciones adversas, como por ejemplo el peristaltismo del intestino, se establecen e invaden el epitelio intestinal, se reproducen e invaden células adyacentes, pero también sufren fagocitosis e inactivación en los ganglios linfáticos regionales. Como respuesta a esta infección se produce inflamación en el tejido epitelial del intestino,

caracterizada por extensa invasión de neutrófilos en las vellosidades de la mucosa. La actividad tóxica de la bacteria reside en los lipopolisacaridos de su pared celular. (Ocadiz 1987)

Síntomas.

Estos organismos tienen una toxina que causa:

- 1.- Nauseas.
- 2.- Vómito.
- 3.- Retorcijones.
- 4.- Diarrea.

Que aparecen característicamente a las 12 a 24 horas de la ingestión de alimento contaminado. (Smith y Jones 1992)

Merchant (1975) dice que además de éstos síntomas se produce:

- 5.- Debilidad intensa y,
- 6.- Elevación de la temperatura.

En los bóvidos adultos prevalecen los casos aislados de enfermedad, que tienen curso agudo o sobreagudo y provocan la muerte al cabo de pocas horas.; pero también se aprecian formas subagudas o crónicas. Estos animales sufren diarrea maloliente con discretas elevaciones térmicas. Muchas veces se originan artritis y tendovaginitis. (Heidrich y Gruner 1976)

Según la ONU (1992) se pueden presentar también:

- 7.- Abatimiento y,
- 8.- Anorexia.

En la forma subaguda la diarrea puede ser intermitente.

Lesiones.

Los hallazgos ordinarios según la ONU (1992) y Smith y Jones (1992) denotan:

- 1.- Enteritis aguda con septicemia.
- 2.- Necrosis focal del hígado, del bazo y de los ganglios linfáticos intersticiales.
- 3.- Con frecuencia, flebotrombitis.
- 4.- En la necropsia se observa congestión generalizada.
- 5.- Enteritis mucoide y necrótica.
- 6.- Ulceras en el abomaso.

Diagnóstico.

Es muy variada la etiología de las enfermedades entéricas que pueden confundirse con la Salmonelosis, por ello, el diagnóstico definitivo debe hacerse en el laboratorio mediante el cultivo e identificación del agente.

Las pruebas serológicas son útiles como indicación de la prevalencia de esta enfermedad en el hato, es decir, en el diagnóstico de grupo, no de individuo.

(Ocadiz 1987)

Prevención y Control.

La prevención se basa mayormente en las técnicas de manejo adecuadas y cuidados sobre todo en la alimentación.

En cuanto al control, es difícil puesto que las salmonelas sobreviven en las condiciones normales de las explotaciones pecuarias. (Smith y Jones 1992)

Tratamiento.

El tratamiento contra esta enfermedad prácticamente no existe, puesto que resulta ineficáz y no redituable.

SEPTICEMIA HEMORRAGICA (FIEBRE DE EMBARQUE, PASTEURELOSIS)

Enfermedad infecciosa cuya acción comienza por lo general durante traslados o embarques de los animales, o al reunirse varios o muchos animales en determinado lugar, corral u otros. (Smith y Jones 1992)

Etiología.

Los agentes causantes de ésta enfermedad pertenecen al género *Pasteurella*, la cuál recibió éste nombre en honor a Pasteur. El género comprende varias especies como sigue: *P. multocida* (principal) con 4 serotipos: *P. haemolytica*, *P. pneumotrópica*, *P. ureae* y *P. anapastiger*. Son bacterias gram-negativas, en forma ovoide, que miden 0.3 por 0.4 a 0.5 micras, no forman esporas y dan una característica de tinción bipolar es decir, se tiñen únicamente en los extremos.

Son poco resistentes; los desinfectantes químicos las destruyen rápidamente, lo mismo que las radiaciones solares. (Ocadiz 1987)

Distribución y Transmisión.

El germen se encuentra distribuido en todo el mundo y con frecuencia produce grandes pérdidas económicas.

Como se han aislado microbios típicos a partir de los tractos respiratorio y digestivo de animales normales, se ha dudado con frecuencia de su papel patógeno primario.

Los gérmenes pueden actuar como agentes secundarios en otras enfermedades o tras factores predisponentes, tales como el tiempo crudo, los viajes largos en camión o ferrocarril y las deficiencias dietéticas. (Merchant 1975)

Ensminger (1977) afirma que además de las condiciones dadas por Merchant (1975), también puede presentarse la enfermedad en animales con buenas condiciones físicas.

La transmisión de los agentes infecciosos responsables de ésta enfermedad multifactorial, sucede a través de microgotas que contienen los diversos microorganismos. Sin embargo, es necesario puntualizar que tanto *P. multocida* como *P. haemolytica* constituyen parte de la flora nasofaríngea del bovino. (Medina 1994)

Lugares como los corrales, los vagones y camiones, y las pistas de las exposiciones, donde se reúnen muchos animales, parecen estar contaminadas por los gérmenes de la Fiebre de Embarque. (Davis 1988)

Receptibilidad.

Algunos de los animales ya curados, pueden ser todavía portadores de la enfermedad; los animales jóvenes suelen ser más susceptibles que los adultos.

Al superar la enfermedad, se adquiere acusada inmunidad que dura unos 6 a 8 meses. Además del bovino son receptibles otras especies. (Davis 1988)

Presentación.

Las infecciones por *P. multocida* tipo I Roberts, se presentan en casi todos los países. Aparecen esporádicamente, o bien, pueden adoptar carácter epizootico; esto último sucede con frecuencia en territorios tropicales y subtropicales. (Beer 1981)

Patogénia.

La puerta de entrada de *P. multocida* es la vía respiratoria. Puesto que el germen reside en la garganta de los animales normales o portadores, se producen oportunidades para la invasión como consecuencia de un periodo de estrés fisiológico y es una complicación secundaria de una causa inicial debida a la penetración de un virus o un nemátodo.

El microorganismo vive normalmente como comensal, en la faringe de los animales y éstos enferman cuando sufren una baja en sus defensas, entonces el bacilo se multiplica sin control y penetra por las mucosas respiratorias. (Ocadiz 1987)

Síntomas.

Según Beer (1981), el plazo de incubación en el curso sobreagudo es de 1 a 2 días, y por lo general, de 2 a 3 días; entonces aparecen los síntomas de una enfermedad infecciosa aguda como:

- 1.-Pulso frecuente.
- 2.- La temperatura corporal asciende.
- 3.- Hocico frío y seco.
- 4.- Disminuye la ingestión de alimento y la lactación.

Si se presenta la forma entérica hay:

- 1.- Diarrea con eliminación de mucus, fibrina y sangre.
- 2.- Puede haber flujo nasal y hematuria.

En el caso agudo se presentan los siguientes cuadros clínicos:

A) Forma Edematosa:

- 1.- Edemas inflamatorios del subcutis de la cabeza, cuello y entrada de pecho, hasta los brazos.
- 2.- Flujo lagrimal.
- 3.- Enrojecimiento de la mucosa bucal, con desecación e inflamación.
- 4.- Disnea.
- 5.- Lengua color rojo-azul obscuro.
- 6.- Saliva fluye de la boca.
- 7.- Puntos azules en las mucosas visibles.
- 8.- Las vacas gestantes abortan con frecuencia.
- 9.- Muerte en la forma sobreaguda por asfixia o por enteritis intensa.

B) Forma Pectoral:

- 1.- Tos seca y dolorosa.
- 2.- Flujo nasal seroso-espumoso.
- 3.- Macidez unilateral y bilateral del tórax.
- 4.- Ruidos de roce al respirar.
- 5.- Diarrea hemorrágica.

6.- Muerte en 5 a 6 días.

Existen formas mixtas e intermedias de los cuadros patológicos descritos; es raro el curso crónico.

Lesiones.

Según Smith y Jones (1992) y la ONU (1992), existen lesiones como:

- 1.- Neumonía.
- 2.- Consolidación de los pulmones en la porción apical.
- 3.- Edema interlobular.
- 4.- Muy rara vez se ha hallado hemorragias en bovino.
- 5.- Bronconeumonía aguda y,
- 6.- Flujo nasal interior mucopurulento.
- 7.- Congestión de los vasos sanguíneos.

Diagnóstico.

Puede llevarse a cabo más fácilmente por la identificación del agente en frotis de tejido pulmonar afectado.

Los métodos serológicos no se usan de rutina. (Pérez 1982)

Prevención.

Uno de los productos que puede ser aplicado es la Bacterina Doble con Retigen (inyectable). Es un producto adyuvante que proporciona mayor potencia, uniformidad y liberación regulada.

Administrar 5 ml por vía oral. (Prontuario de Especialidades Veterinarias 1994)

Tratamiento.

Para el tratamiento puede usarse la Bacterina (inyectable), cuya fórmula contiene: suspensión de P. Multocida tipo A-3 y E. coli en cantidades de 3,000 millones de organismos muertos/ml.

La dosis a aplicar es de 2 a 5 ml cada tercer día o diariamente según el estado del animal, por vía subcutánea. (Prontuario de Especialidades Veterinarias 1994)

TETANOS

(PASMO, ALUNAMIENTO, MAL DE ARCO)

Es una enfermedad caracterizada por convulsiones tónicas de la musculatura o de algunos grupos musculares y por una marcada exaltación de los reflejos, que se origina como consecuencia de la formación de la toxina por *C. tetani* en el lugar de su penetración (Beer 1981)

Etiología.

El agente causal es el *Clostridium tetani*; es un bacilo esbelto, delgado, de 0.4 a 0.6 por 4 a 8 micras. Tanto en los cultivos como en los tejidos se presenta aislado y solo a veces se agrupa en cadenas que forman largos filamentos.

En las obtenciones viejas de bacterias, los bastoncitos y filamentos desaparecen dejando las esporas redondeadas. Estas esporas se forman después de 24 a 48 horas de incubación, y aparecen en los extremos de los bacilos, proyectándose en tal forma que dan apariencia de palillos de tambor. En algunos medios las esporas se forman en abundancia; en otros, pese a la incubación prolongada, solo se desarrollan unas cuantas.

Las obtenciones jóvenes son gram-positivas, pero después de algunos días la mayoría se hacen gram-negativas. Estas muestran activa movilidad por medio de flagelos peritricos. (Bruner 1977)

Receptibilidad.

La máxima receptibilidad corresponde a los solípedos. A ellos siguen entre los animales domésticos los pequeños rumiantes, así como los bóvidos y cerdos. Particularmente sensibles son los animales jóvenes. (Beer 1981)

Frecuencia.

Se observa ésta enfermedad en todos los confines del mundo, siendo más frecuente en zonas preparadas especialmente para cultivo intensivo. Ocurre en todos los animales de granja, principalmente en forma de casos esporádicos o individuales; también se producen brotes ocasionalmente en corderos y porcinos jóvenes. No son cifras raras de mortalidad hasta del 80 a 100%. (Blood 1976)

Distribución y Transmisión.

El *C. tetani* está muy difundido en la naturaleza; ha sido aislado de las heces humanas y de los herbívoros.

Los suelos de distintas partes del mundo esta demostrado que poseen el bacilo; es posible que en ciertas condiciones el germen puede vivir durante algún tiempo como saprófito, multiplicándose en el suelo. El microbio penetra a través de las heridas producidas por objetos que llevan la suciedad a los tejidos profundos. Algunos casos de Tetanos no tienen puerta de entrada conocida. (Merchant 1975)

Patogénia.

El *C. tetani* pertenece al grupo de las clostridias productoras de toxinas, y no es invasiva per se. En heridas que cierran inmediatamente, como las producidas por clavos contaminados, los tejidos afectados se necrosan si no se tratan a tiempo; ahí, en el tejido muerto, no hay oxigenación, lo que permite que el bacilo se multiplique in situ y produzca sus toxinas.

La inoculación del agente en tejido sano no produce toxinas debido a la presencia de oxígeno. *C. tetani* produce tres toxinas: tetanospasmina, hemolisina y toxina no espermogénica, que es activa en forma periférica. La primera es responsable de los signos característicos del Tetanos; la segunda produce necrosis total en los tejidos afectados y destrucción de glóbulos rojos, la cuál refuerza la acción toxigénica del bacilo; la última, no está bien estudiada.

El agente permanece y se multiplica en el lugar de la infección, pero la tetanospasmina es absorbida por los nervios periféricos y viaja centripetamente hasta alcanzar los nervios motores de la médula espinal y produce parálisis en los músculos inervados por los nervios motores afectados. Cuando los nervios no alcanzan a absorber toda la tetanospasmina producida, la toxina se desplaza por vía sanguínea y linfática. (Ocadiz 1987)

Síntomas.

Según Beer (1981), el plazo de incubación suele ser de 1 a 2 semanas; en animales jóvenes, especialmente tras infección umbilical, la enfermedad puede presentarse al cabo de pocos días. Los valores extremos son entre 24 y 60 días en general. El cuadro clínico estriba en:

- 1.- Rigidez de la musculatura corporal, a partir de los músculos de la cabeza.
- 2.- Contracción de la porción corporal herida.

- 3.- Ingestión de pienso con gran dificultad.
- 4.- Masticación y deglución alteradas.
- 5.- Orejas rígidas.
- 6.- Cola extendida.
- 7.- Marcha embarada.
- 8.- Extremidades separadas y extendidas.
- 9.- Abdomen escurrido.
- 10.- Retención de heces y orina.
- 11.- Timpanismo por atenuarse la actividad de la panza.
- 12.- Convulsiones tónicas.
- 13.- Respiración superficial acelerada y estertorosa.
- 14.- Ruido silbante en la inspiración.
- 15.- Muerte en 3 a 6 días.

Lesiones.

Aunque no se han descrito muchas lesiones en ésta enfermedad, si pueden mencionarse algunas como:

- 1.- Alteración de la actividad del cerebro.
- 2.- Diafragma y músculos intercostales afectados, en ocasiones, habiendo muerte por asfixia. (Smith y Jones 1992)

Diagnóstico.

Los signos clínicos del Tetanos son tan característicos que casi nunca son necesarias las pruebas de laboratorio; los síntomas anteriormente descritos son prácticamente inequívocos.

Prevención.

La enfermedad puede ser prevenida teniendo las construcciones e instalaciones en buen estado y llevando a cabo un buen manejo del hato.

Químicamente la enfermedad puede ser prevenida con Tetanol (inyectable), cuya fórmula contiene: Toxoide tetánico adsorbido en hidróxido de aluminio.

A partir de 4 meses de vida inyectar 1 ml de Tetanol y 4 a 8 semanas después inyectar otro ml. Revacunar posteriormente cada año con 1 ml., todo esto por vía subcutánea o intramuscular.(Prontuario de Especialidades Veterinarias 1994)

Control y Tratamiento.

Estos se consideran difíciles de llevar a cabo cuando la enfermedad se encuentra en su curso.

TUBERCULOSIS

(TISIS, MAL GANGLIONAR)

Esta enfermedad infectocontagiosa causada por bacterias patógenas del género *Mycobacterium*, es una enfermedad caracterizada por la formación de granulomas llamados tubérculos, y por lo general es una enfermedad crónica debilitante y en rara ocasión toma un curso agudo. (Pérez 1982)

Etiología.

La enfermedad es causada por varias especies del género, siendo la de tipo bovina la *M. bovis*. Son bacterias ácido resistentes en forma de bastón delgado, que no se tiñen bien con gram, pero son gram-positivas; son sensibles a los rayos directos del sol y al calor húmedo, por lo que la pasteurización y la ebullición los destruyen; son resistentes a la desecación y a los desinfectantes usuales. Es difícil diferenciar las especies morfológicamente. (Ocadiz 1987)

Receptibilidad.

Después de que pudo demostrarse que en condiciones infectivas semejantes, las razas autóctonas se infectaban igual que las de alto rendimiento y que no existe ninguna diferencia en éste sentido entre las vacas de montaña y de llanuras, no se advierten claramente diferencias de predisposición entre las razas bovinos de Europa Central hacia la Tuberculosis. Las circunstancias son distintas en lo que respecta a los factores orgánicos. Los órganos huecos son superficies abiertas, como por ejemplo: intestino y útero, favorecen el desarrollo de procesos tuberculosos exudativos. (Beer 1981)

Cuando los animales han sido portadores de la enfermedad y ésta es muy avanzada, perfectamente se lleva a cabo la eliminación por sacrificio de los animales con reacción positiva. (Romagosa 1982)

Aproximadamente del 10 al 20% de las hembras que presentan infección tuberculosa generalizada tienen lesiones uterinas. La infección tuberculosa se propaga al útero por vía hematógena, pero también puede ser una consecuencia de la tuberculosis peritoneal o producirse por medio del coito, aunque esto es sumamente raro.

(Santos 1982)

Vías de Infección.

Bruner (1977), afirma que la localización de las lesiones en la Tuberculosis y el carácter de la enfermedad, dependen mucho de la forma en que la infección penetra en el organismo. Es evidente que existen diferentes vías de introducción para el germen:

- 1.- Inhalación.
- 2.- Ingestión.
- 3.- A través de heridas.
- 4.- Congénita.

Formas de Presentación.

Desde el punto de vista anatomopatológico, la generalización precoz se presenta en dos formas: como Tuberculosis Miliar Aguda (generalización aguda) y como forma de generalización lenta (generalización precoz y lenta), llegando a

desarrollarse, en el segundo caso, focos de edad y tamaño diversos mediante brotes repetidos de bacteremias tuberculosas. (Potel 1974)

Transmisión.

La principal vía de transmisión es la parte exterior del aparato respiratorio, después de lo cual pasa a los ganglios linfáticos donde el bacilo tuberculoso toma su curso normal y causa la enfermedad. (Davis 1988)

Patogénia.

La lesión microscópica característica es el tubérculo, que empieza como un grupo de neutrófilos en torno de los bacilos invasores, reemplazado en unas cuantas horas por un cúmulo de células epiteliales, que es el estado inicial de la lesión. Las células epiteliales rodean y capturan las bacterias, pero no inhiben el crecimiento de la lesión. Como el bacilo tuberculoso se multiplica y produce sustancias tóxicas, las células adyacentes sufren necrosis caseosa y se forma entonces más tejido de granulación epitelioide alrededor del centro caseoso. Las células que forman el tejido de granulación tienen citoplasma abundante; éstas células pueden ser coalescentes para formar células gigantes de Langhans; las células pueden estar tan mal limitadas que el citoplasma aparece mezclándose con el tejido adyacente.

A medida que la lesión se hace vieja, se encapsula por tejido conjuntivo de espesor variable. La calcificación puede ocurrir en el centro caseoso del tubérculo.

(Smith y Jones 1992)

La virulencia del Mycobacterium se basa en su habilidad para sobrevivir y crecer dentro de las células fagocitadas o macrófagos. En la actualidad, se ha

reportado que los bacilos tuberculosos producen ciertos sulfatos que se acumulan en los lisosomas y evitan que éstos se fusionen con los fagosomas del macrófago; mediante éste efecto, previenen su destrucción por digestión enzimática de la lisozima y demás enzimas bactericidas que contienen los lisosomas. (Ocadiz 1987)

Síntomas.

Es una enfermedad infecciosa cosmopolita, de curso crónico y progresivo, que se acompaña de procesos inflamatorios específicos, sin clínica evidente.

Las manifestaciones de que está afectado el tracto digestivo pueden ser menos discretas y más variables; rara vez se presenta diarrea. (ONU 1992)

Lesiones.

Bruner (1977), indica que existen lesiones como las siguientes:

Microscópicamente se pueden encontrar:

1.- Grandes cantidades de bacilos en frotis de bazo.

Y macroscópicamente:

1.- Hígado y bazo tumefactos y con zonas de necrosis.

2.- Tubérculos translúcidos en parénquima de pulmones.

3.- Exudado en la cavidad pleural.

4.- Ganglios linfáticos aumentados de tamaño, duros y tumefactos.

5.- Úlcera tuberculosa.

6.- Necrosis caseosa de los ganglios del tubo digestivo.

Para Smith y Jones (1992), en el aspecto macroscópico, el tubérculo, ya sea profundo en un tejido blando, como el hígado y los pulmones, o saliente en una superficie serosa o mucosa, es un nódulo gris, amarillo o blanco, firme o duro. En un

corte de nódulo se ve un centro necrótico caseoso, amarillento, seco y sólido, en contraste con el pus de los abscesos.

La calcificación es común en muchos animales, y al cortar un tubérculo se tiene la sensación de arena y el sonido peculiar indica la presencia de material calcáreo.

Diagnóstico.

El diagnóstico de Tuberculosis en el animal vivo se basa en las observaciones con rayos X, la prueba de la tuberculina y la demostración de los bacilos en exudados o excreciones. En los tejidos obtenidos quirúrgicamente o en la necropsia, es suficiente la demostración de bacilos ácido-resistentes en tubérculos típicos para establecer el diagnóstico, pero el aislamiento bacteriológico del organismo es necesario para determinar su tipo. (Smith y Jones 1992)

Prevención y Control.

El éxito o fracaso de un programa de control de Tuberculosis bovina depende en gran parte de la efectividad de los métodos utilizados para identificar animales infectados, como ya se sabe, son focos de infección potencial para el resto de los animales del hato.

Se recomienda que los programas de tuberculinización estén fuertemente respaldados por laboratorios que produzcan tuberculinas correctamente estandarizadas, como lo es PRONABIVE en México y por laboratorios de diagnóstico adecuados para el aislamiento y la tipificación de micobacterias. (Valdéz 1997)

Tratamiento.

La Isoniacina ha sido utilizada para el tratamiento experimental de animales por vía oral con resultados prometedores, sin embargo, es cuestionable su uso ya que se corre el riesgo de generar cepas resistentes que en un momento dado podrían causar la enfermedad en humanos, sin que se cuente con una droga tan efectiva para la terapia.

Algunos productos que se pueden utilizar en el tratamiento de los animales son: la estreptomocina, ácido para-amino-salicílico, hidracida del ácido isonicotínico y compuestos de tiosemicarbazona. (Valdéz 1997)

CONCLUSIONES

Después de concluido este trabajo, podemos decir que, puesto que las enfermedades son indeseadas en todos los sentidos, es preferible para el hato y por ende para el productor que estas no lleguen a presentarse.

Lo descrito anteriormente sobre control y tratamiento de las enfermedades es solo por cuestión de información en el texto, ya que estas deben ser mejor evitadas por el productor y/o el zootecnista, tanto con los productos mencionados como con practicas de manejo adecuadas que permitan al animal encontrarse física, química y biológicamente en perfecta armonía con el medio que los rodea, para con esto obtener mayor producción, menor pérdida de animales, menor gasto por concepto de productos para el tratamiento de las enfermedades y menor trabajo y esfuerzo empleados en actividades especiales; traduciéndose todo esto en su conjunto a mayores ganancias (beneficio económico) para el productor.

Así pues, es recomendable poner el mayor cuidado dentro de la administración de cualquier hato en general para evitar el inicio y por lo tanto el curso tanto de las enfermedades descritas anteriormente como de todas las demás ausentes en el texto (causadas por otro tipo de agentes). Solo con CONOCIMIENTO y RESPONSABILIDAD se podrá obtener mayor productividad y beneficio dentro de un rancho ganadero.

BIBLIOGRAFIA

- Avila T.S. 1985. Producción Intensiva de Ganado Lechero. Edit. CECSA México. P. 7,21-23,111,112,139,141.
- Baeza D.J.A. 1987. Tesis. Estudio del Efecto de la Aplicación de una Bacterina Para la
Prevenición de la Diarrea Neonatal Bovina. Torreón, Coah., México. P. 5.
- Barrett B.M.A. 1979. Producción Lechera y de Carne de Res en los Trópicos. Edit. DIANA. México. P. 198,199.
- Bayer 1995. División Sanidad Animal. Bayer de México S.A. de C.V. D.F., México.
- Beer J. 1981. Enfermedades Infecciosas de los Animales Domésticos. Edit. ACRIBA. Zaragoza, España. P. 3,4,64,65,87,89,104,105,145-148,194-196,199,205,220-222,231,273,275.
- Blood D.C. 1976. Medicina Veterinaria. Edit. INTERAMERICANA. S.A. de C.V. D.F., México. P. 333.
- Blood D C. y Henderson J.A. 1986. Medicina Veterinaria. Edit. INTERAMERICANA. S.A. de C.V. D F., México. P. 463.
- Boero J.J. 1976. Parásitos Animales. Edit. UNIVERSITARIA DE BUENOS AIRES. Buenos Aires, Argentina. P. 233.
- Bowen E.J. 1999. Agricultura de las Américas. Edit. KELLER INTERNATIONAL PUBLISHING CORPORATION. New York, E.U.A. P. 4.
- Bruner W.D. 1977. Enfermedades Infecciosas de los Animales Domésticos. Edit. LA PRENSA MEDICA MEXICANA. México. P. 185,329,363,378,402,403.
- Burciaga A.J.G. 1985. Tesis. Estudio de la Frecuencia de Mastitis Subclínica en 188
Hatos Lecheros de la Comarca Lagunera Detectada a Nivel de Estanques

- Fríos, Mediante la Aplicación de la prueba de Wisconsin (W.M.T.), Realizada en los Meses de Enero, Febrero, Marzo y Abril de 1984. U.A.A.A.N. Torreón, Coah. P.4
- Cervantes C.A. 1982. Tesis. Efectividad del Acido Nalidíxico en el Tratamiento de Mastitis Bovina en Ganado Holstein Fresian de la Comarca Lagunera. U.A.A.A.N. Torreón, Coah. P. 5,6.
- Davis R.F. 1988. La Vaca Lechera. Edit. LIMUSA S.A. de C.V. D.F., México. P. 11,232,234.
- Diggins R.V. 1973. Vacas, Leche y sus Derivados. Edit. CONTINENTAL S.A. D.F., México. 317,324.
- Ellis E.M. 1977. Métodos de Cultivo Para la Investigación de la Salmonelosis y Arizoonosis Animales. Edit. ACRIBA. Zaragoza, España. P. 8
- Ensminger M.E. 1977. Producción Bovina Para Leche. Edit. EL ATENEO. Buenos Aires, Argentina. P. 333,354,458,368.
- Fierro N.C.A. 1989. Tesis. Incidencia y Prevalencia de Brucelosis en Cuatro Hatos Caprinos Bajo Sistemas de Explotación Intensivos. Torreón, Coah. P. 5,20.
- Heidrich H.D.y Gruner J. 1976. Manual de Patología Bovina. Edit. ACRIBA. Zaragoza, España. P. 211,212.
- Helman M.B. 1977. Ganadería Tropical. Edit. EL ATENEO. Buenos Aires, Argentina. P. 493,499.
- Jules J.H. 1987. Manual de Veterinaria Para Granjeros y Agricultores. Edit. CECSA. D.F., México. P. 23.
- Kleinschroth E. 1991. La Mastitis. Diagnóstico, Prevención y Tratamiento. EDICIONES MEDICAS. España. P. 7.

- Márquez R.J.T.F. 1983. Tesis. Estudio Bacteriológico de 1094 Muestras de Leche Para el Tratamiento de Mastitis en Vacas al Secado en le Comarca Lagunera. U.A.A.A.N. Torreón, Coah. P. 2.
- Medina C.M. 1994. Medicina Preventiva en la Crianza de Becerras Lecheras. Edit. UTEHA. México. P. 95.
- Medway W. 1986. Patología Clínica Veterinaria. Edit. UTEHA. México. P. 373.
- Merchant I.A. 1975. Bacteriología y Virología Veterinaria. Edit. ACRIBA. Zaragoza, España. P. 254,289,308,309,350,353,354,412,413,415,426,429.
- Newman A.L. 1991. Ganado Vacuno Para Producción de Carne. Edit. LIMUSA S.A. de C.V. D.F. México. P. 818.
- Ocadiz G.T. 1987. Epidemiología de Animales Domésticos. Edit. TRILLAS. México. P. 86,87,94-96,106,115-118,123,126,127.
- Oms D.M. 1996. Explotación Bovina. Planificación y Funcionamiento. Edit. SERTEBI. P. 76.
- Pérez D.M. 1982. Manual Sobre Ganado Productor de Leche. Edit. DIANA. México. P. 30,504,510,511,698.
- Potel K. 1974. Tratado de Anatomía Patológica General Veterinaria. Edit. ACRIBA. Zaragoza, España. P. 258.
- Preston T.R. 1985. Producción Intensiva de Carne. Edit. DIANA. México. P. 344,510.
- Prontuario de Especialidades Veterinarias 1994. P. 11,46,49,95,235,261,416.

- Risco A. Organización de las Naciones Unidas (ONU). 1992. Avances en la Producción de Leche y Carne en el Trópico Americano. Oficina Regional de la FAO. P. 9,19,310,312,319,324,331.
- Rivera Z.F. 1982. Tesis. Contribución al Estudio de las Micosis más Comunes en Glándula Mamaria de Ganado Bovino Lechero en la Comarca Lagunera. U.A.A.A.N. Torreón, Coah. P. 3
- Romagosa V.J.A. 1982. Manual de Crianza de Vacunos. Edit. AEDOS. Barcelona, España. P. 360.
- Santos A.J. 1982. Patología Especial de los Animales Domésticos. Edit. INTERAMERICANA S.A. de C.V. D.F., México. P. 165,166.
- Schulz A.J. 1978. Tratado de Enfermedades del Ganado Vacuno. Edit. ACRIBA. Zaragoza, España. P. 115,116.
- Secretaría de Educación Pública (SEP) 1997. Manuales Para la Educación Agropecuaria. Area de Producción Animal. Bovinos de Leche. Edit. TRILLAS. Con la Colaboración de D.G.E.T.A., S.E.P., F.A.O. y P.N.U.D. P. 9-11,27-30,108.
- Serrano M.R. 1983. Tesis. Contribución al Estudio del Comportamiento Epidemiológico de la Brucelosis en la Comarca Lagunera en 1992. U.A.A.A.N. Torreón, Coah. P. 4.
- Smith F.A. y Jones D.R. 1992. Patología Veterinaria. Edit. UTEHA S.A. de C.V. México. P. 320,378,380,381,395,396,414,419,441,455.
- Sporri H. 1977. Fisiopatología Veterinaria. Edit. ACRIBA. Zaragoza, España. P. 42,43.

The New Zealand Farmer 1995. Manual Para la Administración y Planificación del Proceso del Ordeño. Edit. EMISFERIO SUR S.R.L. Montevideo, Uruguay. P. 60,61.

Universidad Autónoma Agraria Antonio Narro 1995. Memorias del Curso-Taller Internacional "Consumo Voluntario de Alimento". Saltillo, Coah. México. P. 38

Valdéz A.J.C. 1997. Monografía. Enfermedades más Comunes en Bovinos (Brucelosis y Tuberculosis). U.A.A.A.N. Buenavista, Saltillo, Coah. P. 11,21,30,31,47,54,55.

Wooldridge W.R. 1985. Enfermedades de los Animales Domésticos. Edit. CONTINETAL S.A. de C.V. D.F., México. P. 191,192.