

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA “ANTONIO NARRO”

UNIDAD LAGUNA

DIVISIÓN DE CIENCIA ANIMAL



“Frecuencia de *Mycoplasma* spp en becerras Holstein con signos de neumonías en un hato lechero de la Comarca Lagunera”.

POR

MA. DEL SOCORRO AGÜERO ESQUEDA

T E S I S

PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

TORREÓN, COAHUILA, MÉXICO

NOVIEMBRE DEL 2004

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA "ANTONIO NARRO"
UNIDAD LAGUNA

DIVISIÓN DE CIENCIA ANIMAL

"Frecuencia de *Mycoplasma* spp en becerras Holstein con signos
de neumonías en un hato de la Comarca Lagunera".

POR

MA. DEL SOCORRO AGÜERO ESQUEDA

APROBADA POR EL COMITÉ PARTICULAR DE ASESORÍA

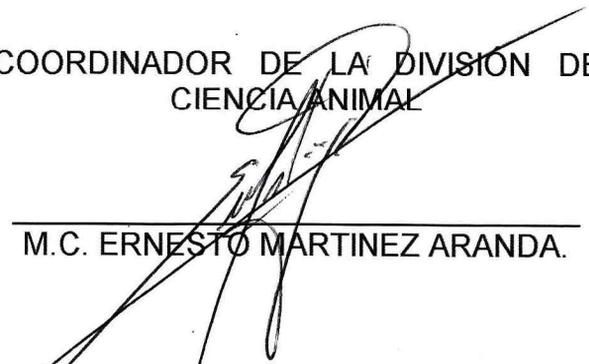
PRESIDENTE:


M.C. RAMÓN ALFREDO DELGADO GONZALEZ.

VOCAL:


M.V.Z. E.P MA. HORTENSIA CEPEDA ELIZALDE.

COORDINADOR DE LA DIVISIÓN DE
CIENCIA ANIMAL


M.C. ERNESTO MARTINEZ ARANDA.



Coordinación de la División
Regional de Ciencia Animal
UAAAN - UL

TESIS QUE SE SOMETE A LA CONSIDERACIÓN DEL H. JURADO
EXAMINADOR COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER

EL TÍTULO DE:

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

APROBADA

PRESIDENTE:


M.C. RAMÓN ALFREDO DELGADO GONZALEZ.

VOCAL :


M.V.Z. E.P. MA. HORTENSIA CEPEDA ELIZALDE.

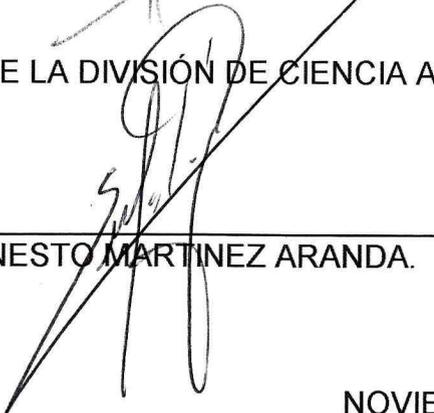
VOCAL:


M.V.Z. RODRIGO ISIDRO SIMÓN ALONSO.

VOCAL SUPLENTE:


M.C. SERGIO IGNACIO BARRAZA ARAIZA.

CORDINADOR DE LA DIVISIÓN DE CIENCIA ANIMAL


M.C. ERNESTO MARTINEZ ARANDA.

AGRADECIMIENTOS

A DIOS Por darme la oportunidad, sabiduría, paciencia y fuerzas durante mi carrera y toda mi vida para salir adelante siempre.

A MI ALMA TERRA MATER Por abrirme sus puertas y darme su cobija en el transcurso de mi carrera.

AL M.C RAMÓN ALFREDO DELGADO GONZÁLEZ Por el apoyo brindado en todo momento por estar siempre interesado de que estuviera bien y por el apoyo brindado en la elaboración de este trabajo de investigación, sus consejos, así como sus enseñanzas recibidas durante el transcurso de mi carrera.

A LA M.V.Z. E.P. MA. HORTENSIA CEPEDA ELIZALDE, M.V.Z. RODRIGO ISIDRO SIMÓN ALONSO Y M.C. SERGIO IGNACIO BARRAZA ARAIZA Por su apoyo tiempo dado para la revisión de este trabajo de investigación y por ser unos de los maestros que contribuyeron en mi formación como profesionalista.

Y a todos los maestros que de alguna manera aportaron sus conocimientos en mi formación académica.

A MIS COMPAÑEROS Catalina, Agustín, Sáenz, Eliseo, Amigón, Ezquível, Filiberto, Erick, Felipe, Chava, Odilón, Carlos, Rogelio, Ramiro, y cada uno de los que compartieron el aula conmigo durante el tiempo que duró mi carrera, por los momentos buenos y malos que pasamos como grupo.

A mis amigas del internado, Catalina, Lilia, Adriana, Alma Rosa.

A mis Cuñados (a) Yohana, Dante, Agustín, Jesús, Arnulfo, Ismael.

A todos ustedes muchas gracias.

RESUMEN

Se realizó un estudio microbiológico en un hato lechero de la Comarca Lagunera en 25 becerras Holstein de 1 a 60 días de edad con signos de neumonía, con la finalidad de determinar la frecuencia de *Mycoplasma* spp como agente causal de éstas. Se utilizaron hisopos estériles con medios de transporte de Stuart para la toma de muestras y medios de cultivo específicos para este microorganismo y condiciones óptimas para el crecimiento.

Se llevaron a cabo dos muestreos y en ambos no hubo asilamiento de *Mycoplasma* spp a los 10 días de cultivo.

DEDICATORIAS

A DIOS

Por brindarme fuerza y fortaleza en los momentos más difíciles de mi vida y por darle paz y tranquilidad a mi corazón y por permitir que no desfalleciera en los momentos difíciles de mi vida.

A MIS PADRES

VICENTA ESQUEDA ALVARADO Y OSCAR AGÜERO SAUCEDO

Que en todo momento de mi vida han estado conmigo en las buenas y en las malas y por haberme dado la fuerza y confianza para que yo pudiera terminar mi carrera.

A MI ESPOSO

JAIRO Por ser una persona especial y tan importante en mi vida por su amor, apoyo y comprensión durante el tiempo de mi carrera y hasta este momento, y por impulsarme a ser mejor cada día.

A MI HIJO

JAIRO ELIHU Por ser uno de los grandes tesoros que Dios me ha dado, por ser fuente de inspiración para seguir adelante y así ofrecerle lo mejor que pueda en la vida.

A MIS HERMANAS

GABRIELA, OLIMPIA, YOLANDA, ARCELLA Y GORETI

Por su cariño, apoyo, y comprensión, que me motivaron a seguir adelante y lograr este objetivo.

A MIS HERMANOS

OSCAR Y SANTIAGO Porque siempre he contado con su apoyo amor y cariño.

A MIS SOBRINOS

JONTHAN, SURISANDAY, XITLALI Y A LOS BEBES QUE ESTAN POR NACER Por la alegría que traerán a mi vida y a mi corazón.

INDICE

	Página
RESUMEN	iii
1. INTRODUCCIÓN	1
2. REVISIÓN DE LITERATURA	3
2.1. Antecedentes.	3
2.1.1. Historia.	3
2.1.2. Pérdidas económicas.	5
2.2. Etiología.	5
2.2.1. <i>Mycoplasma bovis</i> .	5
2.2.2. Clasificación taxonómica.	6
2.2.3. Características generales.	6
2.2.4. Especies importantes.	7
2.2.5. Factores de virulencia.	7
2.2.6. Enfermedades en animales.	8
2.3. Medios de cultivo y pruebas bioquímicas.	8
2.4. Transmisión.	8
2.5. Epidemiología.	10
2.6. Factores que influyen en la transmisión de <i>Mycoplasma</i> .	11
2.6.1. Factores anatomofisiológicos del bovino.	11
2.6.1.1. Pulmones más pequeños.	11
2.6.1.2. Ángulo traqueobronquial.	12
2.6.1.3. Menor número de macrófagos alveolares.	12
2.6.1.4. Menor presión intralveolar.	12
2.6.2. Factores que causan estrés.	12
2.6.3. Factores de predisposición.	13
2.6.3.1. Instalaciones y ventilación.	14
2.6.3.2. Alimentación.	15
2.7. Signos.	15
2.8. Lesiones.	16
2.9. Patogenia e inmunología.	17
2.10. Diagnóstico diferencial.	18
2.11. Diagnóstico.	19

2.11.1. Historia clínica.	19
2.11.2. Examen macroscópico.	19
2.11.3. Bacteriología.	19
2.11.4. Histopatología.	20
2.12. Tratamiento.	20
2.13. Control.	21
3. JUSTIFICACIÓN	22
4. OBJETIVO	22
5. HIPÓTESIS	23
6. MATERIALES Y METODOS	23
7. RESULTADOS	23
8. CONCLUSIONES	26
9. LITERATURA CITADA	27

INDICE DE CUADROS

Cuadro 1. Frecuencia de <i>Mycoplasma bovis</i> en algunos países del mundo.	11
Cuadro 2. Promedio de temperaturas y frecuencias respiratorias Entre becerras sanas y enfermas.	24
Cuadro 3. Resultados y edad de las becerras en el primer muestreo para el diagnóstico de <i>Mycoplasma</i> spp.	25
Cuadro 4. Resultados y edad de las becerras en el segundo muestreo para el diagnóstico de <i>Mycoplasma</i> spp.	26

INDICE DE FIGURAS

Figura 1. Los becerros son más susceptibles a neumonía entre las 4 y las 6 semanas de edad.	13
Figura 2. Lesiones macroscópicas y microscópicas de <i>M. bovis</i> en pulmón.	17

1. INTRODUCCIÓN

En los sistemas de producción ganadera de la Comarca Lagunera es importante, al igual que en los del país, el reconocimiento de los padecimientos que afectan de alguna manera nuestra productividad, y que por lo tanto se vea reflejada en nuestra economía. Por parte del productor y del técnico asesor en sanidad, también es importante implementar las medidas de prevención, control y de tratamiento adecuadas en cada caso.

Estos padecimientos pueden ser de dos orígenes: genéticos o hereditarios y ambientales; los del segundo grupo son los padecimientos infecciosos, parasitarios, tóxicos, y los que involucran elementos nutricionales o metabólicos, además de los de origen físico. El estudio y la actualización en el conocimiento del comportamiento de estos padecimientos es la clave que nos apoya en el manejo y control de las enfermedades.

Los padecimientos por microorganismos infecciosos son los que nos ocupan en este estudio. Las enfermedades de vías respiratorias del ganado son de las principales causas de muerte en las explotaciones de bovinos, ovinos y caprinos. A pesar de que existen una gran cantidad de antibacterianos para tratar este padecimiento y una gama amplia de biológicos para prevenirlo, continúa causando serios estragos en la ganadería de nuestro país.

En este estudio hablaremos de *Mycoplasma bovis* este microorganismo es importante ya que en la actualidad hay que tomar a conciencia que este agente, ha pasado de lo que parecía ser una ocurrencia relativamente rara, a un problema que necesita considerar cualquier hato, independientemente de su tamaño o ubicación. Existe una percepción de que la Mycoplasmosis no es solo un problema de salud de la ubre, sino también tiene manifestaciones clínicas amplias.

En el ganado bovino, se han reportado alrededor de doce especies de micoplasmas distintos. Entre ellos *Mycoplasma bovis* parece ser la causa más común de problemas clínicos.

En Coahuila, principalmente en los hatos lecheros, este patógeno es responsable sobre todo de mastitis resistentes a cualquier forma de

tratamiento, en hatos pequeños las enfermedades más frecuentes son artritis y neumonía en becerros. Por otra parte, este agente también es responsable de trastornos genitales.

La única forma de control de *Mycoplasma bovis* reside en la aplicación de medidas adecuadas de control en una fase más temprana posible; además adecuadas y estrictas normas de higiene y la limitación de movimiento de animales pertenecientes a hatos infectados y sacrificio de aquellos ejemplares con signos clínicos de la enfermedad o que excreten la bacteria (estos últimos solo en el caso de la mastitis y los trastornos genitales).

2. REVISIÓN DE LITERATURA

2.1. Antecedentes.

2.1.1. Historia.

El primer caso reportado de infección relacionada con *Mycoplasma* ocurrió en 1843 en South Ferry, New York. Aquí, una sola vaca lechera importada de Europa trajo especies conocidas como *M. mycoides*, las cuales causaron la primera presentación en Estados Unidos de Norteamérica, Pleuroneumonía Bovina Infecciosa o PBI, como se le denominaba anteriormente a la mycoplamosis en ganado adulto. El primer caso de mastitis que involucró al *Mycoplasma* fue reportado en 1961 en un hato lechero de Connecticut, extendiéndose rápidamente (Nicholas y Ayling, 2003).

Desde entonces, la enfermedad se ha diagnosticado en los estados de Óregon, Washington, Idaho, Alaska, Florida, Texas, Arizona, Arkansas, Hawaii, Pennsylvania, y más recientemente en Alabama, Wisconsin y Ohio. En el laboratorio, *Mycoplasma bovis* se ha aislado de hatos en Maine, Vermont, Nueva Jersey, Massachussets, Maryland, Tennessee, Colorado, Michigan, Georgia, Nuevo Hampshire, Iowa y Puerto Rico. Parece ser que solo se necesita solamente buscar *Mycoplasmas* para encontrarlos (Farshid *et al.*, 2002; Nicholas y Ayling, 2003).

El incremento del movimiento de ganado a través del país, junto con las densidades geográficas de los hatos lecheros y por lo tanto del número de ganado ha permitido que agentes como el *Mycoplasma* proliferen. Puesto que puede ser encontrado como un huésped normal en el ganado, las maneras como se extiende se convierten en un foco importante de atención (Medellín, 2002; Nicholas y Ayling, 2003).

El primero de estos agentes infecciosos en salir a la luz, descrito por Nocard y Roux en 1898, fue el de la perineumonía contagiosa bovina. Ese hallazgo puede ser considerado una de las primeras conquistas científicas de la bacteriología moderna. Cerca de un siglo más tarde, los *Mycoplasmas* no han develado aún la totalidad de sus secretos, y las infecciones que desarrollan siguen constituyendo motivo de inquietud entre las autoridades sanitarias (Nicolet y Blancou, 2002).

El hecho que los *Mycoplasmas* causan algunos, o bien, serios problemas repercute económicamente ya que se considera una de las enfermedades más costosas del ganado bovino. Entre estas se puede mencionar la Pleuroneumonía Contagiosa Bovina (PCB) la cual está clasificada como una enfermedad bacteriana por la oficina de Epizootias en la lista "A". Esta enfermedad es causada por *Mycoplasma mycoides* (Nicholas y Ayling 2003).

Mycoplasma bovis es controlada y a menudo es una de las causas de neumonías en terneros, mastitis, artritis, otitis y abortos (Fernández y García, 2004).

Este agente fue aislado por primera vez en Estados Unidos, en 1961 de aquí se cree que se efectuaron movimientos de animales propagando la enfermedad por numerosos países, el primero de estos fue Israel (1964), España (1967), Australia(1970), Francia(1974), Gran Bretaña (1975) Checoslovaquia (1975), Alemania (1977), Dinamarca (1981) (Nicholas y Ayling, 2003).

Mycoplasma bovis es el agente que más frecuentemente se encuentra en los casos clínicos y el más patógeno en los bovinos de los Estados Unidos. Se ha asociado a una variedad de enfermedades de los bovinos tales como aborto e infertilidad, artritis, queratoconjuntivitis, mastitis, neumonía y otitis (Martínez, 1995; Kusilika *et al.*, 2000; Ecobal y Marco 2000; Tapía y Cedillo 2001; Janzenet *et al.*, 2002).

Las enfermedades causadas por *Mycoplasmas* son resistentes a la terapia antimicrobiana aunque son susceptibles *in vitro* a varios antibióticos. La mastitis causada por *Mycoplasma* puede ser subclínicas, clínica o crónica (Choudhary *et al.*, 1987).

Hoy la infección se ha reportado a lo largo del mundo incluyendo la mayoría de los países europeos (Nicholas y Ayling 2003).

El predominio de *Mycoplasma bovis* se asocia ciertamente con *Mannheimia haemolytica* y generalmente también se aíslan *Pasteurella multocida* y *Haemophylus sommus* en los terneros con signos de neumonía y de artritis y mastitis en vacas adultas donde *Mycoplasma bovis* es la primera causa.

Sin embargo, estas bacterias son frecuentes como *M. bovis* y se asocian en particular a neumonía, mastitis y artritis, otitis y otras como lo queratoconjuntivitis, endometritis, salpingitis y aborto (Haines *et al.*, 1992; Kusilika y Ojeniyi, 2000; Hum *et al.*, 2000).

Los estudios epidemiológicos y virológicos revelan que los virus de Rinotraqueítis Infecciosa Bovina (IBR) y Parainfluenza 3 (PI3), así como el Virus de la Diarrea Viral Bovina (DVB) y el Virus Sincitial Respiratorio Bovino (VRSB), suelen estar presentes y activos, asociados a la enfermedad respiratoria. También suele presentarse una alta seroprevalencia de reactores a *Mycoplasma bovis* y *M. dispar*, lo que podría ser otro factor de riesgo para la presentación de la enfermedad respiratoria (Haines *et al.*, 1992; Rosenbusch 1998; Stipkovits *et al.*, 2000; Nicholas y Ayling 2003).

2.1.2. Pérdidas económicas.

En el Reino Unido, se estima que 1.9 millones de ganado es anualmente afectado por la enfermedad respiratoria que cuesta a la industria alrededor 54 millones de dólares a la ganadería, además mueren aproximadamente 157,000 terneros anualmente como resultado de la neumonía y las enfermedades relacionadas con *Mycoplasma* que tendrían un valor del mercado de 99 millones de dólares. En Europa aproximadamente 99 millones de cabezas de ganado es afectado, lo cual suma pérdidas aunque es probable que esto sea invaluable. En Estados Unidos, el costo de enfermedades como *Mycoplasma bovis* nos traen como resultado una pérdida de ganancia de peso y valor de la canal con una estimación de alrededor 32 millones dólares por año. Las pérdidas debido a mastitis bovina es de 108 millones de dólares por año con una tasa de infección del 70 % en un hato (Nicolet y Blancou, 2002; Nicholas y Ayling, 2003).

2.2. Etiología.

2.2.1. *Mycoplasma bovis*.

HABITAT: Membranas, mucosas (principalmente conjuntiva ocular y cavidad nasal) y epitelios de animales y hombre. La mayoría de los *Mycoplasmas* muestran una alta especificidad de huésped (Westenberg, *et al.*, 2003).

FACTORES DE VIRULENCIA: Fimbrias, hemolisinas, endotoxina (LPS), y posiblemente una exotoxina.

ENFERMEDADES EN ANIMALES: Neumonías, queratoconjuntivitis, mastitis y artritis, otitis y otras como lo queratoconjuntivitis, endometritis, salpingitis y aborto.

MEDIOS DE CULTIVO Y PRUEBAS BIOQUIMICAS IMPORTANTES: Agar Sangre (produce zonas de beta hemólisis) (Zebadua y Maza, 1998).

2.2.2. Clasificación taxonómica (Según Johnson *et al.*, 2000).

REINO: Bacteria

DIVISIÓN: Firmicutes

ORDEN: Mycolasmatales

CLASE: Mollicutes

FAMILIA: Mycoplasmataceae

GENERO: *Mycoplasma*

2.2.3. Características generales.

Son microorganismos de vida libre aproximadamente (0.2 a 0.3 μm) estos no pueden ser estudiados por métodos bacteriológicos usuales debido al pequeño tamaño de sus colonias, la plasticidad y la delicadeza de sus individuos y su mala coloración. Estos son agentes que carecen de pared celular, pleomórficos, no móviles, facultativos; los que al no tener pared celular, es un factor por el cual los tratamientos con diversos antibióticos no lo matan y lo convierten en un microorganismo de altísimo riesgo una vez presente en el organismo. (Nicholas y Ayling, 2003; Westenberg, *et al.*, 2003).

Los *Mycoplasmas* son un grupo de organismos muy pequeños que pueden ser aislados de varias partes del cuerpo en ganado sano o enfermo. Algunas especies comunes de *Mycoplasmas* son *Mycoplasma bovis* (ubre), *M. alkalescens* (tracto respiratorio), *M. bovigenitalium* (tracto reproductivo) y *M. Canadense* (articulaciones). Aunque muchos de estos organismos se han aislado de casos de mastitis bovina, *Mycoplasma bovis* es la especie más comúnmente aislada. Pueden alojarse en varios órganos del cuerpo, como son pulmones, articulaciones, oídos, ojos, cerebro (meningitis),

genitales y glándulas mamarias (Nicholas y Ayling, 2003; Westenberg *et al.*, 2003).

En el medio ambiente es posible encontrarlo en el estiércol; existen reportes de que logra sobrevivir por períodos de hasta 236 días aproximadamente (Kirk, 1994).

No tener una pared celular, los hace más difíciles de reconocer por el sistema inmune del animal. El resultado es que generalmente no vemos una respuesta efectiva inmediata o que se desarrolle una buena inmunidad a largo plazo cuando hay exposición. De hecho, algunos de los signos clínicos que vemos con la infección parecen ser el resultado de que el microorganismo confunde al sistema inmune y hace que reaccione contra el mismo hospedador (Westenberg, *et al.*, 2003).

2.2.4. Especies importantes.

M. bovis.

M. mycoides ss. mycoides.

M. mycoides ss. capri.

M. agalactiae.

M. hyopneumoniae.

M. synoviae.

M. hyorhinis.

M. gallisepticum.

M. meleagridis.

Algunas especies son subdivididas en serotipos en base a antígenos de membrana (Zebadúa y Maza, 1998; Rosenbusch, 1998; Hum, *et al.*, 2000; Westenberg, *et al.*, 2003).

2.2.5. Factores de virulencia.

Cápsula (en el caso de *M. mycoides ss. mycoides*, está constituida a base de galactano).

Producción de H₂O₂ y NH₃, de hemolisinas y es posible que algunas especies produzcan exotoxinas (Zebadua y Maza, 1998).

2.2.6. Enfermedades en animales.

M. mycoides. Pleuroneumonía contagiosa bovina.

M. bovis. Artritis, otitis y mastitis bovina.

M. bovigenitalium. Mastitis, vaginitis bovina.

M. mycoides ss. *capri*. Posible agente etiológico de la pleuroneumonía contagiosa caprina y ovina.

M. agalactiae. Agalactia contagiosa en ovinos y caprinos.

M. hyopneumoniae. Neumonía enzoótica en cerdos.

M. synoviae. Sinusitis infecciosa en aves.

M. gallisepticum. Enfermedad crónica respiratoria de aves.

M. meleagridis. Aerosaculitis en pavos (Zebadua Maza, 1998; Nicholas y Ayling, 2003).

2.3. Medios de cultivo y pruebas bioquímicas.

Para el cultivo de los *Mycoplasmas* se requieren factores de crecimiento presentes en el suero (colesterol), extracto de levadura (precursores de DNA) y algunas vitaminas. Medio selectivo PPLO caldo o agar, adicionado de penicilina y acetato de Talio. La mayoría forma colonias típicas con aspecto de *huevo estrellado*. La identificación de especies puede realizarse mediante pruebas bioquímicas o mediante inhibición de crecimiento o metabolismo utilizando antisueros de referencia (Zebadua y Maza, 1998; Martínez, 1995; Ordeon, 2003).

2.4. Transmisión.

La transmisión se produce por la inhalación de gotitas infectadas, expulsadas por la tos de animales enfermos que pueden ser enfermos clínicos o portadores curados en los que la infección persiste en las vías aéreas altas (Scicchitano, 2002).

Puesto que puede ser encontrado como un huésped normal en el ganado, las maneras como se extiende se convierten en un foco crucial de atención. En becerras hay múltiples vías de infección posibles. La más común es la vía oral. Esto puede ocurrir cuando se alimentan becerras con mamilas y baldes contaminados, suministro de leche de desecho, calostro contaminado, o por permitir que la becerro mame de la vaca (Ejemplo:

Contacto directo con animales infectados). En establos calientes y húmedos, el microorganismo puede pasar de animal a animal por el aire (Cary, 1995). Puesto que *Mycoplasma bovis* se encuentran extensamente como residente de la zona respiratoria de los bovinos al parecer normales, la transferencia de los pulmones a la glándula mamaria por las rutas hematógica u otras se ha postulado. Una vez que se establece una infección de la ubre, la extensión es rápida dentro de un hato. La extensión hematógica de *Mycoplasma bovis* fue demostrada cuando el organismo fue recuperado de fetos viables de vacas con la mastitis donde después *Mycoplasma* fue aislado en la sangre por los investigadores, una semana después de la inoculación intratraqueal (Cerde, *et al.*, 2000; González, 2001; Westenber *et al.*, 2003).

Durante el parto, en caso de que la madre esté infectada por *Mycoplasma* en el tracto genital, la cría puede aspirar líquidos genitales y el microorganismo puede así llegar a tejido pulmonar y presentarse después, problemas respiratorios y sanar aparentemente, pero éste se mantiene presente en pulmones y cuando se vuelve adulto y en caso de un estrés agudo, por vía hemática puede llegar a glándula mamaria y dar inicio a un caso subclínico o clínico de mastitis (Westenberg *et al.*, 2003; Fernández y García, 2004).

Una vez que el animal enfermo llega al establo, y principalmente durante el ordeño, se efectúa fácilmente el contagio a través de las manos o utensilios no desinfectados (González, *et al.*, 1992; Westenberg, *et al.*, 2003; Fernández y García 2004).

La investigación está todavía avanzando, pero existe la preocupación de que puede ser transferido de la madre a la cría durante el proceso del nacimiento, cuando ésta pasa por el canal vaginal (Cary, 1995; Westenberg *et al.*, 2003; Fernández y García, 2004).

No necesariamente se tienen que tener problemas de articulaciones, otitis, queraconjuntivitis problemas genitales o mastitis clínica para tener presente al *Mycoplasma* y que este pueda estar en estado subclínico esperando la oportunidad para manifestarse (Nicholas y Ayling, 2003; Fernández y García, 2004).

El ganado infectado por *Mycoplasma bovis* vía respiratoria pueden permanecer por meses e incluso años, actuando como reservorios de la infección, mientras que llega a ser virulento, para esto tienen que interactuar diferentes factores como estrés, que parece ser un factor importante en la inducción de la enfermedad (Haines *et al.*, 1992; Cary, 1995; Nicholas y Ayling, 2003).

2.5. Epidemiología.

La importancia de *M. bovis* es muy relevante a esta la especie se le reconoce como la más patógena de tracto respiratorio de los bovinos en diferentes países (Ayling R. *et al.* , 1999; Hanson, 2001).

De hecho, *Mycoplasma bovis* se aísla principalmente del tracto respiratorio bovino, raramente en la cabra, el conejo y el hombre. Además de las patologías respiratorias, provoca también poliartritis en los becerras, mastitis, infecciones genitales, abortos en las adultas y una reducción en la fertilidad. También se asocia ocasionalmente a otitis, meningitis y queraconjuntivitis de las becerras (Jonson, *et al.*, 2000).

La frecuencia de *Mycoplasma bovis* en las patologías respiratorias ocasiona numerosas pérdidas económicas y asociada con otros agentes del complejo respiratorio bovino. Esta frecuencia en el tracto respiratorio bovino se debe a varios factores: lugar y tipo de explotación y edad de los animales. *Mycoplasma bovis* se aísla más a menudo de los pulmones que de la cavidad nasal de los animales recién nacidos probablemente por causa de la inmadurez del sistema inmunológico y estrés del ganado joven por el lugar geográfico; la frecuencia de *Mycoplasma bovis* en los animales enfermos varía de un país a otro. Esta frecuencia también oscila de una región a otra dentro de un mismo país. Por ejemplo, las frecuencias varían de 0 a 76% según el estado de salud del animal. *M. bovis* raramente se aísla (2 % a 6 %) de la cavidad nasal de animales sanos.

Cuadro 1. Frecuencia de *Mycoplasma bovis* en algunos países del mundo.

PAIS	FRECUENCIA %	AÑOS
BÉLGICA	27.5	1981-1982
IRLANDA	18	1995-1998
ALEMANIA	12.8 A 36.4	1987
FRANCIA	25 A 30	1998
DINAMARCA	24	1997-1999
SUIZA	37 A 69	1998
CANADA	71	1995
EE.UU	36	1985
PAISES BAJOS	17 A 20	1983-1985

(Nicholas y Ayling, 2003)

2.6. Factores que influyen en la transmisión de *Mycoplasma*.

Los bovinos están en total desventaja comparativamente con otras especies animales en cuanto a su capacidad respiratoria. Se han determinado una serie de diferencias que predisponen al bovino a padecer con mayor facilidad las neumonías y una mayor dificultad para corregirlas, las cuales se enumeran a continuación (Nicholas y Ayling, 2003).

2.6.1. Factores anatomofisiológicos del bovino.

La pleura de los bovinos es más gruesa que la de las otras especies, esto disminuye la capacidad de distensión del pulmón, lo que significa mayor esfuerzo del animal para captar el oxígeno (Nicholas y Ayling, 2003).

2.6.1.1. Pulmones más pequeños.

El tamaño de los pulmones de los bovinos con relación a su peso corporal es inferior que el de las otras especies, esto ocasiona una menor capacidad de oxigenación (Bashiruddin *et al.*, 2001).

2.6.1.2. Ángulo traqueobronquial.

La unión de la tráquea con los bronquios forma casi un ángulo recto, lo cual dificulta el flujo de aire, así como las secreciones hacia el exterior. Además el lóbulo apical derecho se deriva antes que los bronquios posteriores. En animales con problemas de neumonía es frecuente encontrar tapones de secreción en esta zona (Wattiaux, 2004).

2.6.1.3. Menor número de macrófagos alveolares.

El bovino posee menor cantidad de macrófagos alveolares por mm³ esto repercute en su capacidad defensiva contra diversas infecciones (Bashiruddin *et al.*, 2001).

2.6.1.4. Menor presión intralveolar.

La presión intralveolar en el caso de los bovinos es de 85 mm de Hg, en tanto que en la mayoría de las especies es de 95 mm de Hg. Al haber menor presión intrabronquial, el intercambio gaseoso por cada inspiración de aire es inferior (Wattiaux y Michel, 2004).

2.6.2. Factores que causan estrés.

Un becerro saludable a menudo no se enferma cuando está infectado con un microorganismo en particular. Sin embargo, los microorganismos de diferentes especies pueden marcar los efectos de otro (efectos sinérgicos). Por ejemplo, los becerros se ven más dañados cuando están infectados con dos agentes, *Mycoplasmas* (Ejemplo: *M. Bovis*) y bacterias (Ejemplo: *M. haemolytica*) que cuando están infectadas con cada agente por separado. En algunas ocasiones las infecciones con un agente pueden debilitar la resistencia del becerro. Por ejemplo, las infecciones con el VSRB parece que predisponen a los pulmones para infecciones secundarias, ya que éste daña las células del epitelio ciliado que normalmente limpian a los pulmones de los agentes invasores (Martínez, 1995; Nicolet y Blancou, 2002; Scicchitano, 2002; Nicholas y Ayling, 2003; Westenberg, *et al.*, 2003).

La infección por agentes bacterianos a menudo es seguida por una segunda invasión bacteriana (especialmente por *M. haemolytica* y *Archaeobacter pyogenes*). El VSRB y los adenovirus infectan principalmente

la parte baja del sistema respiratorio, es decir, los lóbulos de los pulmones). Sin embargo, muchos microorganismos también colonizan la parte superior del tracto respiratorio como la nariz, laringe, tráquea y bronquios (Cary, 1995 ; Westenberg *et al.*, 2003; Wattiaux y Michel, 2004).

2.6.3. Factores de predisposición.

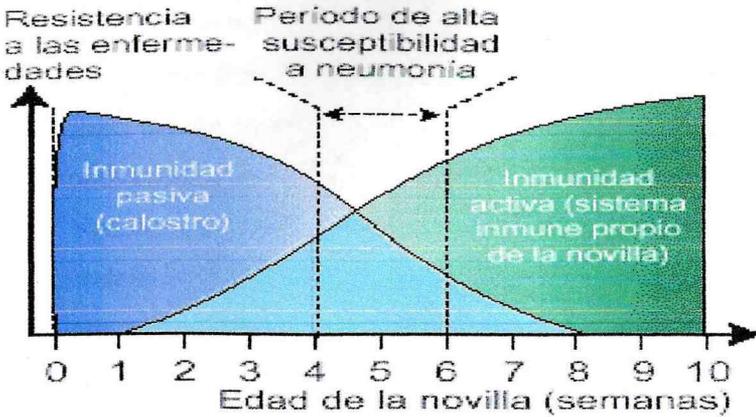


Figura 1. Los becerros son más susceptibles a neumonía entre las 4 y las 6 semanas de edad.

La inmunidad pasiva proveída por alimentación con calostro, es decir la inmunidad pasiva, protege a los becerros en el primer mes de nacimiento, ya que solo algunos casos de neumonía ocurren en esa época. El pico de incidencia ocurre entre los 40 y 50 días después del nacimiento ya que este es el punto más bajo en la concentración de anticuerpos en la sangre. En los becerros jóvenes, la inmunoglobulina A (IgA) es la inmunoglobulina que está en mayor concentración en la mucosa respiratoria de la parte superior del tracto respiratorio y de los pulmones. No obstante que la inmunoglobulina G (IgG) predomina en los pulmones de animales infectados. Concentraciones en el suero sanguíneo mayores a 15 g / l parecen adecuadas para proteger a las terneras contra neumonía, sin embargo, las terneras con una resistencia inmune reducida o bien que se encuentran bajo la influencia continua de un gran número de microorganismos son más factibles a que desarrollen neumonía. La resistencia de la ternera a neumonía puede ser debilitada más fácilmente cuando la alimentación, instalaciones y prácticas

de manejo son inadecuadas (Tizar, 1998; Jeff y Maihai, 2002; Scicchitano, 2002; Ordeon, 2003; Wattiaux y Michel, 2004).

2.6.3.1. Instalaciones y ventilación.

Una mala ventilación y una alta humedad relativa están comúnmente asociadas con la incidencia de neumonía. Sin embargo, otros factores medio ambientales también son factores de predisposición. Por ejemplo, la concentración de amonio y otros gases provenientes del estiércol y cama en descomposición pueden irritar los pulmones. El volúmen y la velocidad del aire dentro de las instalaciones afecta la concentración de microorganismos en el medio ambiente (Thomas, 1998). Los becerros son más susceptibles a sufrir neumonía cuando están bajo las siguientes condiciones medio ambientales:

Un espacio mal ventilado donde los gases y microorganismos se acumulan.

Una alta humedad relativa combinada con una temperatura medio ambiental baja con aire frío y húmedo, y en un menor grado una baja humedad relativa combinada con una alta temperatura (aire caliente y seco); Grandes variaciones diurnas de temperatura (Thomas, 1998; Scicchitano, 2002).

También las siguientes situaciones incrementan la susceptibilidad de las neumonías:

1. Becerros agrupados a una edad temprana y expuestos a los microorganismos que vienen de una ternera enferma con neumonía crónica o subclínica.
2. Becerros destetados mientras no han consumido cantidades adecuadas de alimento sólido sobretodo al destete precoz.
3. Becerros adquiridos de diferentes explotaciones y colocados o mezclados en corrales y/o transportados a grandes distancias que causen estrés (Cary, 1995; Pfutzner y Sashse, 2002; Westenber, *et al.*, 2003).

2.6.3.2. Alimentación.

Los becerros alimentados con cantidades extremadamente grandes de leche o sustitutos de leche con materia seca alta, alcanzan tasas altas de crecimiento, pero parece que son más susceptibles a neumonía. Esta observación puede ser debida a un incremento en la producción de orina que hace más difícil que el becerro esté seco o se disminuye la respuesta inmune cuando la ternera esta bajo el estrés de crecimiento rápido.

Una deficiencia de selenio puede estar relacionada a la alta susceptibilidad de neumonía (Zebadúa y Maza, 1998; González 2001).

2.7. Signos.

Los problemas reportados mas comúnmente en becerros con neumonía es tos seca, se nota especialmente después del ejercicio y la tos puede persistir después de que el becerro se haya recuperado de la enfermedad. La temperatura rectal es mayor a 41 °C, normal igual a 38.6 °C. Las molestias respiratorias son dificultad para respirar o disnea y diarrea ocasional (Scicchitano, 2002; Nicholas y Ayling, 2003).

Los becerros que presentan infecciones en los oídos a menudo muestran la cabeza ladeada, orejas caídas, con o sin descarga de la nariz y cuando la hay, esta puede ser delgada aguda o densa y purulenta. Puede presentarse unilateral o bilateral. Algunos becerros pueden tener fiebre, salivación excesiva ó un párpado caído. Las infecciones del oído no son raras en los becerros jóvenes y no todas son causadas por *Mycoplasma*. Hasta que no se confirme el diagnóstico, es necesario colocar el *Mycoplasma* en la lista de posibles etiologías (Departamento de Microbiología e Inmunología, 1995).

Las especies más comúnmente aisladas a la fecha han sido *Mycoplasma bovis*. Otras manifestaciones de enfermedad incluyen semejanza con infecciones como "ojo rosado" y estos van desde ojos lloroso y enrojecimiento, hasta una inflamación más seria y erosión de la córnea. La respuesta a un pobre tratamiento, debe hacer sospechar en ojo rosado típico. Mientras que es más común ver esto en becerros, a veces pueden estar afectadas las vacas. Lo mismo que infecciones de articulaciones. Los becerros pueden tener una o múltiples articulaciones infectadas. Las patas a

menudo están rígidas, con la articulación caliente e inflamada. *Mycoplasma bovis* esta más comúnmente implicada y a un *M. canadense* una especie que ha sido aislada. De hecho cuando se presenta la mastitis en un hato, frecuentemente se puede encontrar evidencia de otros procesos patológicos ocurriendo al mismo tiempo. El reconocimiento de estas condiciones relacionadas puede ser un signo de advertencia temprana que alerta sobre la posibilidad de desarrollar problemas más serios (Johnson, *et al.*, 2000; Medellín 2002; Busse, *et al.*, 2002; Janzen *et al.*, 2002; Nicholas y Ayling, 2003; Wattiauxy, 2004).

Mycoplasma ha sido encontrado asociado con problemas de reproducción y abortos, así como con problemas de infertilidad en toros. Sin embargo la importancia es poca (Nicholas y Ayling, 2003; Westenberg *et al.*, 2003).

2.8. Lesiones.

Las lesiones del pulmón se observan en la región craneoventral, el tejido se enrojece y hay formación de fibrina en pleura y espacios interlobulillares, los bronquios se dilatan con presencia de nódulos piógenos, en el pulmón aparecen áreas rojas de consolidación y atelectasia con focos de necrosis, a menudo 2 a 10 cm de diámetro, friable con tejido necrótico que se separa con facilidad de una cápsula fibrosa exterior. En ocasiones estas lesiones pueden variar considerablemente dentro del mismo animal. Los trastornos respiratorios incluyen además rinitis, traqueitis, faringitis, pleuritis y pericarditis fibrinosas y supurativas (Nicholas y Ayling, 2003; Westenberg, *et al.*, 2003).

En las articulaciones las lesiones agudas consisten en presencia de líquido y fibrina en cavidades y vainas del tendón, y el líquido sinovial es rojo y espeso, que se observa purulento o como exudado fibrinopurulento los cuales pueden estar presentes en lesiones más crónicas. También se llegan a observar focos de necrosis caseosa similares a los del pulmón, en el líquido y cápsula sinovial en las articulaciones afectadas crónicamente. Otras articulaciones tienen lesiones mínimas en la cavidad articular, pero hay edema extenso y focos de necrosis caseosa periarticulares en los tejidos blandos (Kirk, 1994; Pfutzner y Sashse, 2002).

Otras lesiones relacionadas con la micoplasmosis son la otitis media, la queratoconjuntivitis, la mastitis las cuales presentan necrosis caseosa, además de relacionarse con infertilidad (Jeff, *et al.*, 2002; Wattiaux y Michel, 2004).

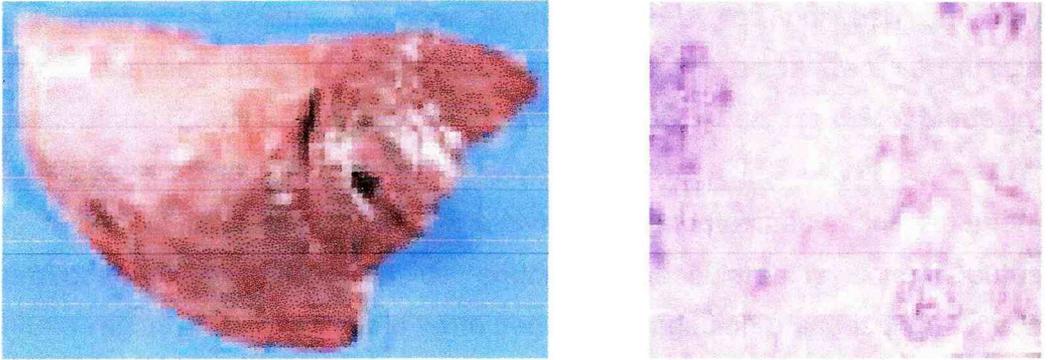


Figura 2. Lesiones macroscópicas y microscópicas de *M. Bovis* en pulmón.

2.9. Patogenia e inmunología.

El *Mycoplasma* ingresa al animal por vía aérea hasta llegar a las células de la faringe, tráquea, bronquios y bronquiólos introduciéndose y replicándose en las células, si el animal está en buenas condiciones físicas resolverá la infección mediante la fagocitosis y mecanismos de defensa inespecíficos, pero si está inmunodeprimido por estrés por transporte, intervenciones quirúrgicas o aplicación de corticoesteroides, la proliferación bacteriana se acentúa y se incrementa la inmunodepresión. En este momento el animal manifiesta fiebre, disminuye el consumo de alimento y está apático. Estos signos pueden pasar desapercibidos, quizá por falta de una mejor observación (Zebadua y Maza, 1998; Westenberg, *et al.*, 2003).

La destrucción de los epitelios, la congestión de los tejidos, la alteración de las funciones de los macrófagos y neutrofilos del pulmón favorecen la proliferación bacteriana de asociación como *Mannheimia haemolytica*, *Pasteurella multocida* y *Haemophilus somnus* (Medellín 2002 ; Scicchitano, 2002 ; Wattiaux y Michel, 2004).

Bacterias que forman parte de la flora normal de la faringe se salen de control y proliferan, causando inicialmente una faringitis, aumentando el

malestar del animal, los microorganismos pasan a la tráquea, bronquios y bronquiólos, ya sea mecánicamente o por vía linfática, ya que los fagocitos que actúan localmente llevarán los gérmenes a los nódulos linfáticos. Es de esperarse que se llevará a cabo la destrucción de las bacterias en los macrófagos, pero no sucede así, pues se ha visto que se altera el mecanismo de destrucción por el macrófago, y es por eso que hay sobrevivencia de las bacterias y su proliferación en el tracto respiratorio (Zebadúa y Maza, 1998; Adegbye DS, *et al.*, H. 1995; Medellín, 2002; Scicchitano, 2002; Nicholas y Ayling, 2003).

Al proliferar las bacterias, los niveles de endotoxinas se incrementan, provocando fiebre, ruptura de endotelios vasculares y consecuentes hemorragias, y dejando por lo tanto zonas sin irrigación o sea isquemia. Los coágulos intravasculares, se transforman en émbolos y posteriormente en infartos, dejando sin irrigación zonas de tejido que posteriormente se necrosa. También hay leucopenia, es decir, disminución de leucocitos totales (Zebadua y Maza, 1998; Medellín 2002; Wattiaux y Michel, 2004).

Estos efectos tienen una acción directa sobre la circulación pulmonar, y si se recuerda que la pleura es poco elástica, el animal tendrá más dificultad para distender el pulmón, disminuyendo la luz de paso de aire y reteniendo gérmenes, que de otra forma circularían hacia el exterior. La difusión del aire para la oxigenación se ve alterada al haber una perturbación en la presión sanguínea, zonas del pulmón quedan disfuncionales al fallar la irrigación, forzando a las zonas sanas a responder a las exigencias respiratorias (Nicholas y Ayling, 2003)

La falta de oxigenación general por disfunción pulmonar se acentúa cuando los niveles de endotoxinas en la sangre se encuentran elevadas, provocando un choque vascular, con una vasodilatación central y vasoconstricción periférica, el corazón se somete a una sobrecarga y sobreviene la muerte (Wattiaux y Michel, 2004).

2.10. Diagnóstico diferencial.

► En terneros menores de 3 semanas, baja incidencia de enfermedades respiratorias se deben considerar: Neumonía por aspiración, neumonía

bacteriana embólica, bronconeumonía bacteriana y Neumonía intersticial viral (Cary, 1995).

► En terneros de 1 a 9 meses, con categoría de mayor incidencia de enfermedades respiratorias: Bronconeumonía por *Pasteurella*, *Mannheimia*, *Haemophilus*, neumonía por Virus Sincicial Respiratorio Bovino, neumonía embólica por salmonelosis y neumonía intersticial tóxica (Cary, 1995; Wattiaux y Michel, 2004).

2.11. Diagnóstico.

2.11.1. Historia clínica.

1) Se debe obtener información general sobre el manejo, alimentación, historia de vacunaciones, número total de animales en el establecimiento, número de afectados, casos crónicos, tratamientos, edad al comienzo de los síntomas, duración de la enfermedad, transportes o movimientos de hacienda, introducción de animales. El medio ambiente como cambios bruscos de condiciones climáticas y factores estresantes, son a menudo un factor de fundamental importancia en la aparición de afecciones respiratorias, por lo tanto siempre se debería tener en cuenta en la anamnesis del caso.

2) La información necesaria relacionada al caso deberá incluir edad, síntomas, duración y tratamiento (Scicchitano, 2002; Ordeon, 2003).

2.11.2. Examen macroscópico.

La necropsia completa puede contribuir a la identificación de factores desencadenantes de problemas respiratorios, como, por ejemplo, coccidiosis entérica o salmonelosis en terneros, parasitosis gastrointestinal al destete. Luego de revisar el aparato respiratorio se deberá describir o dibujar las lesiones pulmonares, esto es útil para llegar a una buena conclusión diagnóstica (Wohler, 2000; Ordeon, 2003).

2.11.3. Bacteriología.

Son útiles hisopos nasofaríngeos de animales afectados. Estos se puede confeccionar con un hisopo estéril insertado en una pipeta. Debe ser

introducido profundamente en cavidad nasal y llegar a faringe. Utilizando medio de transporte para aislamiento bacteriano.

En caso de efectuarse la necropsia, se requieren dos zonas de pulmón para cultivo, una craneoventral, más crónica y otra marginal, más aguda. Se extraen trozos grandes, 5 x 5 cm y se colocan en recipientes plásticos estériles, se identifican adecuadamente con el nombre del propietario, del establecimiento, nombre del veterinario, fecha de remisión y se deben remitir refrigerados (Ordeon, 2003; Wattiaux y Michel, 2004).

2.11.4. Histopatología.

Se requiere un mínimo de tres secciones de pulmón: 1) zona más afectada, 2) zona marginal y 3) área aparentemente normal, tráquea, linfonódulos bronquial y mediastínico. También es importante remitir otros órganos que se observen afectados en la necropsia. Estas muestras deberán ser de tamaño máximo, 2 x 3 cm, se deben remitir en formol al 10% neutro con una relación de volumen de muestra - fijador de 1/10. (Scicchitano, 2002).

2.12. Tratamiento.

Cuando una ternera se enferma, la detección temprana es importante para mejorar la probabilidad de supervivencia. La ternera debe de ser colocada en un medio ambiente seco, bien ventilado con aire fresco y caliente, o sea asoleado. La administración de fluidos ayuda en el caso de diarrea y deshidratación. Generalmente el tratamiento con antibióticos ayuda a reducir el efecto de una infección bacteriana secundaria (Nicholas y Ayling 2003; Westenberg, *et al.*, 2003).

Mycoplasma bovis es resistente a cualquier quimioterapia a pesar de que se utilicen adecuadamente pues a veces resultan ineficaces se sugiere para tratar esta enfermedad la prevención. De acuerdo a los resultados obtenidos *in vitro* se recomienda el uso de los siguientes antibióticos que tienen una sensibilidad para la infección de micoplasmosis: Danofloxacina, Enrofloxacina, Marbofloxacina, Tetraciclina, Oxitetraciclina, Tilosina, Tiamuline, Gentamicina, Spectinomicina, Lincomicina, siendo la Lincomicina,

Enrofloxacin y la Danofloxacin los antibi3ticos de mayor susceptibilidad a los micoplasmas (Thomas, *et al.*, 2003; Nicholas y Ayling, 2003).

2.13. Control.

El control econ3mico satisfactorio de la enfermedad depende del 3xito de un buen manejo. Deber3 prestarse atenci3n a los aspectos nutricionales, inmunitarios, evitar causas de estr3s y medio ambientales. Las bacterinas y vacunas virales pueden tener 3xito limitado o ser un fracaso total (Kusilika, *et al.*, 2000; Nicholas y Ayling 2003).

La reducci3n parcial o eliminaci3n de los factores de predisposici3n y el mejoramiento de las fallas en las t3cnicas de manejo reducir3n la ocurrencia de neumon3a significativamente. El consumo adecuado de calostro, instalaciones adecuadas con corrales secos e individuales, una buena ventilaci3n natural y evitar el estr3s nutricional son caminos efectivos para reducir la incidencia de neumon3as. Vacunas contra algunos de los microorganismos implicados est3n disponibles, pero deben de ser consideradas 3nicamente cuando el agente espec3fico ha sido identificado. Un programa relevante de vacunaci3n contra los agentes prevalentes en un 3rea debe de ser planeado con la ayuda de un veterinario (Mart3nez, 1995; Scicchitano, 2002; Westenberg, *et al.*, 2003).

Como en cualquier enfermedad, reconocerla y hacer una identificaci3n positiva es el primer paso para controlarla y eliminarla del hato. En la explotaci3n, identificar casos positivos de mastitis por *Mycoplasma*, es crucial. Evitar alimentar con leche cruda de desecho o calostro contaminado. No permitir contacto directo entre animales sanos y aquellos sospechosos de *Mycoplasma*. Cuando se alimenta becerros se deber3 asegurar de que las mamilas, botellas, y/o baldes est3n adecuadamente lavados y no se deber3n compartir entre animales (Nicholas y Ayling, 2003).

Se deber3n controlar enfermedades inmunosupresivas destacadas como la Diarrea Viral Bovina (DVB). Hay varias vacunas disponibles comercialmente en el mercado y varios laboratorios capaces de fabricar vacunas aut3genas. El juicio est3 aun en relaci3n con la eficacia de usar estas vacunas (Thomas, 1998).

La única forma de controlar *Mycoplasma bovis* reside en la aplicación de adecuadas y estrictas normas de higiene y la limitación de movimiento de animales pertenecientes a hatos infectados y sacrificio de aquellos ejemplares con signos clínicos de la enfermedad y sobretodo con diagnóstico positivo, estos últimos solo en el caso de la mastitis y los trastornos genitales (Kusilika, *et al.*, 2000; Nicholas y Ayling, 2003)

3. JUSTIFICACIÓN

Con la investigación realizada se logrará tener una perspectiva más panorámica de lo que es la *Mycoplasmosis*, en donde se encuentra y como se llega a convertir en un problema de importancia clínica, lo cual permite el desarrollo de medidas mas efectivas de control y prevención.

Debe de tomarse en cuenta en hatos lecheros que los problemas ocasionados por este agente se pueden controlar y esto reside en la prevención y no en el tratamiento ya que este microorganismo es resistente a la gran mayoría de estos.

Un proyecto de esta naturaleza donde se investiga una enfermedad, en primer lugar difícil de diagnosticar y en segundo lugar difícil de eliminar, beneficia a los profesionales y productores de la Comarca Lagunera tanto de bovinos de leche como de carne, ya que los conducirá a tomar muestras para la identificación en su hato y realizarán medidas más efectivas para enfrentar la enfermedad, y así entender las relaciones básicas que predisponen a problemas de enfermedades clínicas en los hatos, lo cual es muy útil cuando se piensa como prevenir, controlar erradicar un problema específico como lo es *Mycoplasma bovis*. Además, por otra parte, se deberán examinar a detalle las ventajas e inconvenientes de los métodos de diagnóstico utilizados actualmente para esta enfermedad.

4. OBJETIVO

Obtener la frecuencia de micoplasmosis en un brote de neumonías en becerras de jaula de un hato lechero de la Comarca Lagunera.

5. HIPÓTESIS

Mycoplasma bovis está presente en un brote de neumonías en becerras de jaula de un hato lechero de la Comarca Lagunera.

6. MATERIALES Y METODOS

Se estudió un hato lechero comercial de bovinos Holstein que cuenta con una población de 1000 animales en total incluyendo a las becerras en crianza. Se analizaron clínicamente 146 becerras de jaula de 1 a 60 días de edad, para determinar su estado de salud utilizando la observación directa de su comportamiento y por medio de palpación y auscultación pulmonar y toma de temperatura corporal. Se revisó el método, cantidad y calidad del calostro así como la cantidad de agua y alimento consumidos, además de las condiciones de alojamiento de estas.

De acuerdo a los hallazgos clínicos, se muestrearon 25 becerras que presentaron signología de problemas neumónicos de acuerdo a su frecuencia respiratoria, a la presencia de secreción nasal y a la temperatura corporal.

Se tomaron muestras de fosas nasales y oídos con un hisopo estéril utilizando un medio de transporte de Stuart, de los animales clínicamente enfermos de neumonías. Las muestras se transportaron a la Unidad de Diagnóstico de la Universidad Autónoma Agraria Antonio Narro, Unidad Laguna, se incubaron en un ambiente bajo en oxígeno, a 37° C durante 10 días. Los medios de cultivo utilizados fueron obtenidos comercialmente y estaban preparados especialmente para el aislamiento de micoplasmosis. Los cultivos realizados fueron revisados diariamente microscópicamente y los casos sospechosos se vieron al microscopio.

7. RESULTADOS

Los animales analizados clínicamente se encontraron en buenas condiciones de alojamiento en jaulas de madera con 2.10 m de largo por 1.20 m de ancho, al aire libre con sombras con pintura refractaria la cual les

sirve para aislar un poco el calor y camas de arena. El método de calostro utilizado consistió en la utilización de una mamila, con la cual se administró a las becerras 4 litros de calostro durante las primeras 2 horas de nacidas y en la segunda toma fueron 4 litros de calostro las siguientes 6 horas. El calostro administrado se selecciona mediante la utilización de un densinómetro (calostrómetro), para revisar el nivel de proteínas. El destete se realiza a los 60 días de edad.

El número de becerras analizadas con signología clínica de neumonías fue de 25 (17.2 %) de los animales en jaulas.

Las becerras consumieron 4 litros de sustituto de leche, 2 por la mañana y 2 por la tarde, el consumo de agua fue a libre acceso. Además consumieron aproximadamente 120 g de concentrado el primer mes de vida y a partir de 30 días aumentó a 300 y 500 g diarios. La temperatura promedio de los animales enfermos fue de 42 °C y la frecuencia respiratoria promedio de 50 por minuto (Cuadro 2).

Cuadro 2. Promedio de temperaturas y frecuencias respiratorias entre becerras sanas y enfermas.

Caso	Temperatura	Frecuencia respiratoria
Animal sano	38.6°C	10 a 40
Animal enfermo	42°C	40 a 60

Se llevaron a cabo dos muestreos con una diferencia de 10 días el segundo del primero, siendo ambos negativos al aislamiento de *Mycoplasma* spp a los 10 días de cultivo, cada uno. Los resultados obtenidos durante el primero y segundo muestreo, así como la edad de los animales con neumonías se presentan en los cuadros 3 y 4.

Cuadro 3. Resultados y edad de las becerras en el primer muestreo para el diagnóstico de *Mycoplasma* spp.

No. becerras	Edad	1ra. Lectura			2da. Lectura		
		1	2	3	1	2	3
4327	3 días	-	-	-	-	-	-
4352	60 días	-	-	-	-	-	-
4353	60 días	-	-	-	-	-	-
4403	51 días	-	-	-	-	-	-
4429	25 días	-	-	-	-	-	-
4412	54 días	-	-	-	-	-	-
4442	18 días	-	-	-	-	-	-
4446	15 días	-	-	-	-	-	-
4454	37 días	-	-	-	-	-	-
4465	5 días	-	-	-	-	-	-
4466	4 días	-	-	-	-	-	-
4467	4 días	-	-	-	-	-	-
4468	4 días	-	-	-	-	-	-
4482	40 días	-	-	-	-	-	-
4483	40 días	-	-	-	-	-	-

1ª Lectura a los 5 días de cultivo

2ª Lectura a los 10 días de cultivo

Fosas nasales

Oído derecho

Oído izquierdo

Cuadro 4. Resultados y edad de las becerras en el segundo muestreo para el diagnóstico de *Mycoplasma* spp.

No. becerra	Edad	1ra. Lectura			2da. Lectura		
		1	2	3	1	2	3
4305	48 días	-	-	-	-	-	-
4345	59 días	-	-	-	-	-	-
4394	58 días	-	-	-	-	-	-
4417	40 días	-	-	-	-	-	-
4421	45 días	-	-	-	-	-	-
4422	60 días	-	-	-	-	-	-
4424	52 días	-	-	-	-	-	-
4470	52 días	-	-	-	-	-	-
9805	58 días	-	-	-	-	-	-
9823	60 días	-	-	-	-	-	-

1ª Lectura a los 5 días de cultivo

2ª Lectura a los 10 días de cultivo

Fosas nasales

Oído derecho

Oído izquierdo

8. CONCLUSIONES

No hubo asilamiento de *Mycoplasma* spp a partir de exudado nasal ni de oídos, por lo cual se rechaza la hipótesis planteada.

Hubo tratamiento previo de antibióticos antes de la toma de muestras, por lo cual es posible que interfiera en el aislamiento de agentes microbianos.

De acuerdo al historial del hato, no han tenido diagnósticos de micoplasmosis en casos de mastitis desde ocho años anteriores al muestreo, por lo cual se descarta la posibilidad de transmisión de las neumonías por parte de la madre.

9. LITERATURA CITADA

Adegboye DS, Halbur PG, Cavanaugh DL, Werdin RE, Chase CC , Miskimins DW, Rosenbuch RF (1995) Inmunohistochemical and pathological study of *Mycoplasma bovis* associated lung abscesses in calves. *J. Vet. Diagn. Invest.* 7: 333-337

Ayling R, Miles RJ, Regalla J, Nicholas RA. (1999) Development of improved serological tests for the diagnosis of CBPP. *Proceedings of the International Symposium on Mycoplasmas of Ruminants*, Toulouse, France.

Bashiruddin JB, De Santis P, Varga E y Stipkovits L. (2001) Confirmation of the presence of *Mycoplasma bovis* in Hungarian cattle with pneumonia resembling pleuropneumonia. *Veterinary Record* (in press).

Busse R, Jechliger M, Worliczerk Z (2002) *Mycoplasma*. Abstracts of the 14th International Congress of the International Organization for Mycoplasmaology. University of Viena General Hospital. p.p109-345.

Cary RC. (1995) Complejo Respiratorio Bovino. XIX Congreso Nacional de Buiatría. México, D.F. p.p 1-8 .

Cerda R, Xavier J, Sansalone P, De La Sota R. (2000) Aislamiento de *Mycoplasma bovis* a partir de un brote de mastitis bovina en una vaquería de la Provincia de Buenos Aires. Primera Comunicación en la República Argentina. *Revista Latinoamericana de Microbiología* 42: 7 - 11.

Choudhary MR, Datta B, Das SK, Sarma DK (1987) Screening of CBPP in Assam using complement fixation test. *Indian Veterinary Journal*, 64(4):345

Departamento de Microbiología e Inmunología (1995) Prácticas del Curso de Bacteriología y Micología Veterinarias. Facultad de Med. Vet. y Zoot. UNAM.

Ecobal I, Marco J y Esnal A. (2000) El laboratorio en el Control de las mastitis bovinas. Departamento de sanidad animal. Gobierno Vasco. Eumedia, Madrid España.

Farshid MS, Clark EG, Janzen E, West K, Wobeser G (2002) Confections with bovine viral diarrhoea virus and *Mycoplasma bovis* in feedlot cattle with chronic pneumonia. *Canadian Veterinary Journal*. 43 (11): 863-868.

Fernández A, García E. (2004) *Mycoplasma* en pequeños rumiantes. Zaragoza, España. <http://www.expol.com/general/circulares>.

González RM, Sears PM y Merrill. (1992) Mastitis due to *Mycoplasma* in the state of New York during of 1972- 1990. *Cornell Vet*. 82: 29.

González RM, (2001) *Mycoplasma* en el ganado lechero. Servicios de promoción de la calidad de la leche. Universidad de Veterinaria. Ithaca. Nueva York.

Haines DM, Clark EG, Dubovi EJ (1992) Monoclonal antibody-based immunohistochemical detection of bovine viral diarrhoea virus in formalin-fixed embedded tissues. *J. Vet. Diagn. Invest*. 5: 194-197.

Hanson M (2001) Calf milk pasteurization. A closer look at an emerging dairy management practice. *Bovine Veterinarian*. 40 - 46

Hum S, Kessell A, Djordjevic S, Rheinberger R, Hornitzky M, Forbes W, Gonsalves J (2000) Mastitis, polyarthritis and abortion caused by *Mycoplasma* species group 7 in dairy cattle. *Journal Veterinary Aust*. 78(11) 744 – 750.

Jeff LC and Mihai G (2002) Recognizing the Gross Lesions of *Mycoplasma bovis* in Feedlot Beef Calves. Department of Pathobiology. Ontario Veterinary College. University of Guelph. Canada.

Johnson S, Sidebottom D, Bruckner A (2000) Identification of *Mycoplasma fermentans* in sinovial fluid samples from arthritis. J. Clinical Microbiology.

Kirk JH (1994) *Mycoplasma mastitis* in Dairy Cows. Auburn University Veterinary Diagnostic Laboratory. Auburn, Alabama. USA.

Kusiluka LJ, Ojeniyi B, y Friis NF (2000) Increasing Prevalence of *Mycoplasma bovis* in Danish Cattle. *Acta vet. scand.* 41: 139-146.

Martínez PJ (1995) Características relevantes de los principales géneros bacterianos de interés en Medicina Veterinaria. Manual de Microbiología. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Universidad Nacional Autónoma de México.

Medellín LJ. (2002) Manejo y control de las principales enfermedades bacterianas y por hemoparásitos en los sistemas de producción de bovinos y pequeños rumiantes. Laboratorio de Diagnóstico. Clínica de Grandes Especies. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Universidad Autónoma de Tamaulipas.

jmedelli@uat.edu. <http://fmvz.uat.edu.mx/rumiantes/man%20y%20%20ctrl%20de%20las%20principales%20enfermedades.doc>.

Nicholas RA, Ayling RD (2003) *Mycoplasma bovis*: disease, diagnosis and control. Review. *Res. Vet. Science.* 74: 105 –112.

Nicolet J, Blancou J. (1996) *La micoplasmosis y su control*. Revista Científica y Técnica. 15 (4)

Ordeon AC (2003) Guía para diagnóstico de las enfermedades respiratorias de los bovinos. Grupo de Sanidad Animal. Estación Experimental Agropecuaria. ordeon@balcarce.inta.gov.ar

Pfutzner H, Sashse L. (2002) Epizootias. Rev. Sci. Tech. Off. Int. Epizootias. <http://www.oie.int>.

Rivera-Tapia JA, Cedillo-Ramírez L (2001) Artritis y Mycoplasmas *Boletín del Laboratorio de Micoplasmas del Centro de Investigaciones Microbiológicas del Instituto de Ciencias de la Benemérita Universidad Autónoma de Puebla*. 16 (5)

Rosenbusch, RF (1998) Arthritis in Feedlot Cattle Antibiotic Susceptibility of *Mycoplasma bovis*.

<http://www.iowabeefcenter.org/Pages/ansci/beefreports/asl-1548.pdf>

Sears P. (1996) *Mycoplasma mastitis* identified in Michigan Dairy Herds. College of Veterinary Medicine Michigan State University. *Michigan Dairy Review*. 1(3). <http://cum.msu.edu/extension/does/mimyco.htm>

Scicchitano S. (2002) Neumonía bacteriana en terneros. Instituto Nacional de Tecnología Agropecuaria. Estacion Experimental. Grupo Sanidad Animal. Buenos Aires . Argentina.

Stipkovits L, Ripley P, Varga J, Pálfi V (2000) Clinical study of the disease of calves associated with *Mycoplasma bovis* infection. *Acta Veterinaria Hungarica* 48 (4): 387 - 395.

Thomas CB (1998) Bovine Micoplasmas: A practitioners orientation to host and agent interactions. pp 255 in Proceedings of WI Vet. Med. Assoc., 84th Ann. Conf. WI Vet. Med. Assoc, Madison WI.

Tizard IR (1998) *Inmunología Veterinaria*. 5° Edición. Ed. McGraw-Hill Interamericana. Pp 1 - 10. 166 - 175.

Wattiaux M (2004) Crianza de teneras del nacimiento a destete. Universidad de Wisconsin. Wisconsin, Madison. babcock@cals.wisc.edu.

Wustenberg M, Kirk J. Spencer H (2003) Micoplasmas: Que son y que hacen. *Hoard's Dairyman*. 10 (104): 487 - 489.

Wohler B. (2000) The *Mycoplasma* problem in Stocker / Feeder Cattle. *Feedlot*. 8(5): 139 - 146.

Zebadua VE, Maza YA (1998) Bacterias de interés veterinario. Monografías. <http://www.ayamasakihotmail.com>.