

**UNIVERSIDAD AUTONOMA AGRARIA  
ANTONIO NARRO**  
UNIDAD LAGUNA  
DIVISION REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



**“Tuberculosis en bovinos productores de leche”**

**MONOGRAFIA**

POR

**ADRIAN COYOTE ZUÑIGA**

PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL TITULO DE:

**MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

ASESOR PRINCIPAL:

**MVZ. SILVESTRE MORENO AVALOS**

TORREON, COAHUILA; MEXICO.

NOVIEMBRE DEL 2013

**UNIVERSIDAD AUTONOMA AGRARIA  
ANTONIO NARRO**  
UNIDAD LAGUNA  
DIVISION REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

**"Tuberculosis en bovinos productores de leche"**

**MONOGRAFIA**

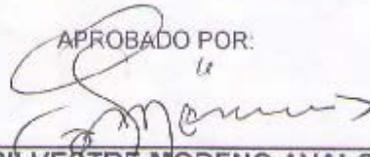
POR

**ADRIAN COYOTE ZUÑIGA**

PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL TITULO DE:

**MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

APROBADO POR:



**MVZ. SILVESTRE MORENO AVALOS**  
ASESOR PRINCIPAL



**MVZ. RODRIGO ISIDRO SIMON ALONSO**  
COORDINADOR DE LA DIVISION REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



Coordinación de la División  
Regional de Ciencia Animal

TORREON, COAHUILA, MEXICO.

NOVIEMBRE DEL 2013

**UNIVERSIDAD AUTONOMA AGRARIA  
ANTONIO NARRO  
UNIDAD LAGUNA  
DIVISION REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL**

**“Tuberculosis en bovinos productores de leche”**

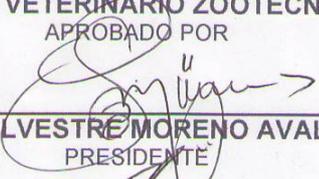
**MONOGRAFIA**

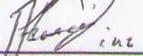
POR

**ADRIAN COYOTE ZUÑIGA**

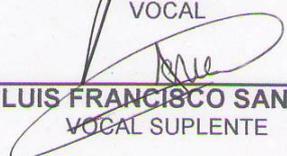
QUE SE SOMETE A CONSIDERACION DEL H. JURADO EXAMINADOR COMO  
REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL TITULO DE:

**MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA  
APROBADO POR**

  
\_\_\_\_\_  
**MVZ. SILVESTRE MORENO AVALOS**  
PRESIDENTE

  
\_\_\_\_\_  
**MVZ. CARLOS RAUL RASCON DIAZ**  
VOCAL

  
\_\_\_\_\_  
**MVZ. CUAUHTEMOC FELIX ZORRILA**  
VOCAL

  
\_\_\_\_\_  
**MC. JOSE LUIS FRANCISCO SANDOVAL ELIAS**  
VOCAL SUPLENTE

TORREON, COAHUILA; MEXICO.

NOVIEMBRE DEL 2013

## **AGRADECIMIENTOS**

A la Universidad Autónoma Agraria Antonio Narro "Unidad Laguna", MI ALMA TERRA MATER, por haberme aceptado entre sus filas para formar parte de esta grandiosa institución y sobre todo por haberme facilitado los recursos indispensables y necesarios para mi formación académica.

Al MC. Ernesto Martínez Aranda; mi maestro, asesor y gran amigo, por haberme brindado su amistad y paciencia en todo momento desde el salón de clases y ahora con el inicio y la finalización de este trabajo que ahora concluyo ya que incondicionalmente siempre me brindo su apoyo, un trato de lo mas servicial de lo cual le agradezco, además de sus conocimientos, sugerencias y puntos de vista en la elaboración de mi trabajo final.

A mis asesores colaboradores la M.V.Z. SILVESTRE MORENO AVALOS, MVZ. CARLOS RAUL RASCON DIAZ, MVZ.CUAUHTÉMOC FÉLIX ZORRILLA, MC. JOSE LUIS FRANCISCO SANDOVAL ELIAS. Por su amable disposición y colaboración en la revisión de mi trabajo final, así como su valiosa enseñanza en el salón de clases.

A todos mis maestros que me acompañaron a lo largo de mi carrera brindándome sus conocimientos y aconsejándome a cada momento haciéndome ver mis cualidades buenas y mis errores dando siempre su punto de vista para hacer de mi una mejor persona.

## DEDICATORIAS

**A DIOS:** Por haberme dado la dicha de vivir, estar conmigo en todo momento y por haberme ayudado en la conclusión de mi carrera.

### **A mis padres:**

JAVIER COYOTE JUAREZ

TERESA ZUÑIGA ROSAS

Por haberme dado la vida y estar en los momentos buenos y difíciles, por enseñarme a valorar la vida que Dios nos dio, por haberme alentado a seguirme preparando para ser alguien útil en la vida, por su cariño y apoyo moral que siempre me han demostrado.

A ti Papá que has hecho infinidad de esfuerzos y sacrificios para que durante toda esta vida que he logrado no me falte nada tu que me has apoyado en todo no importa en lo que sea siempre he tenido tu apoyo incondicional.

### **A mis hermanos:**

IVAN COYOTE ZUÑIGA

JOEL COYOTE ZUÑIGA

Por ser mi motor para seguir adelante en los objetivos y metas de mi vida, y brindarme todo su apoyo, juntos pasamos momentos difíciles lo cual nos unió más que nunca. ¡Gracias por existir!

A mi familia que siempre se me brinda todo el apoyo posible, porque ustedes forman parte de este gran esfuerzo y logró a ustedes por su apoyo y muchas cosas más les agradezco.

## ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	1
HISTORIA	2
DISTRIBUCION GEOGRAFICA DE LA TUBERCULOSIS BOVINA	3
ETIOLOGIA	3
CLASIFICACION TAXONOMICA	4
CARACTERÍSTICAS GENERALES	5
ESPECIES SUSCEPTIBLES	5
EPIDEMIOLOGIA	6
Tuberculosis en salud publica	7
VIAS DE TRANSMISION	8
Periodo de incubación	9
SIGNOS CLINICOS	9
Signos y síntomas en diversos huéspedes para <i>M. bovis</i>	10
PATOGENIA	11
LESIONES	13
MUESTRAS	14
DIAGNOSTICO	15
Pruebas de tuberculina	16
Diagnóstico bacteriológico	16
Diagnóstico histopatológico	17
DIAGNOSTICO DIFERENCIAL	17
TRATAMIENTO	18
PROFILAXIS	18
Fases de la campaña	19
BIBLIOGRAFIA	21

## **INDICE DE CUADROS Y FIGURAS**

### **ÍNDICE DE CUADROS**

Cuadro 1. Micobacterias patógenas para los animales y el hombre	6
Cuadro2. Diagnósticos diferenciales de <i>Micobacterium bovis</i>	18

### **ÍNDICE DE FIGURAS**

Figura 1. Patogénesis de la tuberculosis	13
--	----

## RESUMEN

La tuberculosis bovina (TB) es una enfermedad infecciosa causada por el *Mycobacterium bovis*, y se caracteriza normalmente por la formación de granulomas nodulares conocidos como tubérculos (Von et al. 1990).

La erradicación de ésta enfermedad es necesaria para evitar a la población humana el riesgo de contraerla, mejorar la productividad de los bovinos, evitar las pérdidas económicas y las restricciones a la movilización de animales, tanto nacional como internacionalmente (Szyfres, 2001).

Esta enfermedad se concentra principalmente en países en desarrollo y en ganaderías de crianza intensiva. Su importancia en salud pública radica en que es una zoonosis que se transmite de los animales al hombre y al contrario (Von, et al, 1990). Es primeramente una enfermedad del aparato respiratorio que se transmite en diversas especies de mamíferos principalmente por vía aérea. Es una enfermedad de reporte federal con graves consecuencias para la agricultura, economía y la salud humana (Romero, 1999).

Su epidemiología en el mundo se ha complicado por la participación de la fauna silvestre en la persistencia o en la diseminación de la enfermedad. La transmisión de *M. bovis* entre el ganado depende de varios factores, incluyendo la frecuencia de excreción, ruta de infección, la dosis infectiva, el período de comunicabilidad y susceptibilidad del hospedero. Generalmente es una enfermedad crónica y debilitante, pero en ocasiones puede ser aguda y de rápido desarrollo, con infecciones tempranas que suelen ser asintomáticas (Szyfres, 2001).

**Palabras Claves:** Bovinos, Tuberculosis, *Mycobacterium bovis*, Salud pública, Zoonosis.

## INTRODUCCIÓN

La tuberculosis es una enfermedad de los animales y el hombre, que está extendida por todo el mundo y causa grandes perjuicios económicos. Estos no son apreciados debidamente con frecuencia, porque la tuberculosis tiene casi siempre una forma crónica. La enfermedad es endémica oficialmente a 7 de los 34 países de América latina (Proaño et al., 2009).

La secretaria de agricultura, ganadería y desarrollo rural, pesca y alimentación (SAGARPA), a través de la NOM-031-ZOO1995: campaña nacional contra la tuberculosis bovina (*Mycobacterium bovis*), tuvo como objetivo establecer una campaña nacional, obligatoria y permanente, para prevenir controlar, erradicar la tuberculosis bovina (NOM-031-ZOO 1995).

El descenso de las producciones de de leche y carne, así como el desecho prematuro a consecuencia de las lesiones tuberculosas localizadas en distintos órganos, alcanzan unas proporciones que apenas pueden igualarse con las de otras enfermedades (Von et al., 1990).

La Tuberculosis bovina es una enfermedad infecciosa crónica, inaparente, lenta—progresiva y tiene un periodo de incubación pobremente definido (Vizcarra, 2007). En la actualidad la importancia de esta enfermedad en la salud pública es que es una enfermedad zoonotica que se pasa de los animales al hombre y al contrario y en la importancia económica tanto el productor como el país en donde la encontramos tiene una gran pérdida económica (Torres, 2011).

En las estrategias comerciales se dice que los animales que se encuentran infectados, su carne, su leche ni sus productos y subproductos no pueden ser comercializados a un estado que esté libre de esta enfermedad, ya que se trata de evitar que la tuberculosis bovina se pase al hombre y a otros animales que sean susceptibles. Debido a las dinámicas de la de infección en un hato, la preferencia para su control es la despoblación. Probar y eliminar positivos (Vizcarra, 2007).

## HISTORIA

Ya desde la más remota antigüedad conocían los médicos la Tuberculosis humana en su forma más frecuente, la tisis. Por el contrario, las referencias sobre afecciones tuberculosas animales son muchos más tardías, aunque las numerosas descripciones de enfermedades de animales permiten reconocer la aparición frecuente de tuberculosis en animales (Vizcarra, 2007).

Muchos investigadores nos hablan que desde 3.700 años AC, fue descubierta dicha enfermedad en las momias egipcias pero otros investigadores hicieron un descubrimiento que en los animales del periodo paleolítico tenían la enfermedad. (Vizcarra, 2007). El primero en emplear el nombre “tubérculo”, luego Matthew Baillie (1761-1823) en 1793 también describe el tubérculo, pero distinguiendo los conglomerados de éstos y la caseificación (Torrico, 2004). 1865, Jean Antonie Villemin demuestra que la enfermedad puede pasar de los humanos al ganado y del ganado a los conejos, encontró que el material de la enfermedad bovina era más patógeno que el de la humana; que habían animales muy sensibles, como el cobayo, y otros más bien refractarios a la variedad humana, como el perro, la oveja, la cabra y algunos pájaros. Por último, demostró que el principio infectante no estaba en la sangre si no en el esputo, pudiendo adquirirse por inhalación (Lederman, 2003).

Fue hasta que en 1882 se descubre el agente etiológico *Mycobacterium tuberculosis* por Koch que logra aislarlo en cultivos e inocularlo experimentalmente en animales, de donde pudo recuperarlo de lesiones producidas por la bacteria, lo que confirmó el papel patógeno de estas. Estos fueron los postulados que se exigían para aceptar el papel patógeno de un microorganismo y luego desarrolla la tuberculina 1891, esta etapa tiene como antecedentes el conocimiento cierto de la contagiosidad de la tuberculosis obtenido por Villemin en (Romero, 1999). Es probable que tenga una sobrevivencia de 200.000 años, y que haya evolucionado a partir del *Mycobacterium bovis*, este productor de la tuberculosis bovina. De ellos paso, quizás al hombre en las cuevas primitivas a partir de las leches infectadas,

sufriendo la transformación evolutiva. Sugieren también que los casos encontrados antes de del año 1000 A. C. comprometen a *Mycobacterium bovis* como patógeno (Torrice 2004).

El hombre sigue siendo el principal portador y excretor del bacilo tuberculoso. La tuberculosis más frecuentemente transmitida de forma interhumana se debe al *Mycobacterium tuberculosis*, el bacilo tuberculoso humano. No se puede estudiar la tuberculosis humana de origen animal sin evocar la tuberculosis transmitida de hombre a hombre (Lederman, 2003).

## **DISTRIBUCION GEOGRAFICA DE LA TUBERCULOSIS BOVINA**

Si bien la tuberculosis bovina alguna vez estuvo presente en el mundo entero, los programas de control prácticamente eliminaron esta enfermedad de los animales domésticos, en muchos países (Szyfres, 2001).

Se están implementando programas de erradicación en otros países europeos, Japón, Nueva Zelanda, EE. UU, México y algunos países de América Central y del Sur. Aunque la tuberculosis bovina se erradicó de la mayoría de los estados de EE. UU; se continúan detectando algunos rodeos infectados y es por eso que algunos estados periódicamente pierden la categoría de “libres de la enfermedad” (Lenardon, 2009).

## **ETIOLOGIA**

El género *Mycobacterium* comprende un importante grupo de especies entre los que destacan los agentes de enfermedades tan importantes como la tuberculosis y la paratuberculosis animales (con implicaciones zoonóticas), así como procesos específicamente humanos, frecuentes mortales, como la tuberculosis y la lepra. Todas ellas son enfermedades de la importancia sanitarias (Hermoso, 2003).

El bacilo de la tuberculosis descubierto por Koch en 1882 ofrece tres tipos:

- *Mycobacterium bovis*: tipo bovino

- *Mycobacterium tuberculosis*: tipo humano
- *Mycobacterium avium*: tipo aviar (Von et al., 1990).

*M. bovis* un gran positivo, aerobio obligado, es el agente principal de la tuberculosis bovina. Los bovinos su hospedador principal. Los vacunos también son susceptibles a *M. tuberculosis*, aunque un hospedador primario es el hombre (Scanlan, 1991).

Los bacilos tuberculosos tienen forma bacilar con una anchura aproximada de 0.5 µm de longitud. No produce esporas, carecen de flajelos, capsula y son aerobias por oxidación. Si bien, citoquímicamente las bacterias son gran positivas, no se suelen teñir con tinción de Gram (Bibertein y Chung, 1993).

El crecimiento en cultivos requiere de 2 a 8 semanas para desarrollar colonias visibles. La tuberculosis bovina tiene protagonista al *Mycobacterium bovis* parásito intracelular obligado, principal agente causal de la enfermedad en los mamíferos (Hermoso, 2003).

## **CLASIFICACION TAXONOMICA**

Dominio: Aacteria

Phyllum: Actinobacteria

Clase: Actinobacteria

Subclase: Actinobacteridae

Orden: *Actinomycetales*

Suborden: *Corynebacterineae*

Familia: *Mycobacteriaceae*

Género: *Mycobacterium*

Especie: *Mycobacterium bovis* (Preescot, 2002).

## **CARACTERÍSTICAS GENERALES**

Puede sobrevivir durante meses en el medio ambiente; particularmente en lugares fríos, oscuros y húmedos. Su requerimiento vital varía entre los 12 y los 24 °C (54 a 75 °F). El tiempo de supervivencia en estas condiciones, varía entre 18 y 332 días; dependiendo principalmente de la exposición a la luz solar. (Scanlan, 1991)

Pueden sobrevivir en cadáveres de putrefacción y en suelo húmedo por uno a cuatro a años, así mismo en heces secas de bovino por 150 días. Las temperaturas de congelación no tienen efecto sobre las micobacterias (Vizcarra, 2007).

En leche:

Leche acida: 18-21 días

Suero de leche: 14 días

Quesos: 14-260 días

Mantequilla: 6 meses

Cemento de las instalaciones bajo la acción de rayos solares 16-23 días

Interior de las instalaciones 31-37 días (Quinn y Markey, 2003).

## **ESPECIES SUSCEPTIBLES**

El ganado bovino constituye el huésped definitivo para *M. bovis*, pero también pueden infectarse otros mamíferos domésticos y silvestres. Los huéspedes que mantienen la infección conocidos incluyen, los oposums de cola de escoba (y posiblemente los hurones), los tejones y los alces. Los ciervos de cola blanca de los Estados Unidos también se incluyen, aunque algunos autores actualmente consideran que esta especie puede constituir un huésped accidental, que mantiene al organismo únicamente cuando la densidad de la población es elevada (Lenardon, 2009). Las especies que se informaron como huéspedes accidentales incluyen: ovejas, cabras, caballos, cerdos, perros, gatos, hurones, camellos,

llamas, muchas especies de rumiantes silvestres, incluido el ciervo y el alce; elefantes, rinocerontes, zorros, coyotes, visones, primates, zarigüeyas, nutrias, focas, leones marinos, liebres, mapaches, osos, jabalíes verrugosos, felinos mayores (incluidos leones, tigres, leopardos, guepardos y lince) y varias especies de roedores. (Lenardon, 2009). Al respecto Quinn y Markey (2003) muestran (cuadro 1) algunos hospederos de las diferentes especies de micobacterias.

**Cuadro 1. Micobacterias patógenas para los animales y el hombre (Quinn y Markey 2003)**

ESPECIE DE MYCOBACTERIUM	PRINCIPALES HOSPEDADORES	ESPECIES INFECTADAS OCASIONALMENTE	ENFERMEDAD
<i>M. tuberculosis</i>	Hombre, primates en cautividad	Perros, vacas, aves psitácidas, canarios	Tuberculosis (mundial)
<i>M. bovis</i>	Vacas	Ciervos, tejones, hombre, gatos	tuberculosis
<i>M. africanum</i>	Hombre		Tuberculosis
Complejo de <i>M. avium</i>	La mayoría de las especies excepto las psitácidas	Cerdos, vacas	Tuberculosis
<i>M. microti</i>	Ratones silvestres	Rara vez otras especies de mamíferos	tuberculosis

## EPIDEMIOLOGIA

La tuberculosis es un padecimiento que se encuentra en todos los países del mundo, con mayor incidencia en los que se encuentran en vías de desarrollo. Actualmente se considera que existen entre 12 y 20 millones de enfermos en todo el mundo. En México, la tasa en 1960 era de de 85 por 100 000 habitantes, ahora ha descendido a menos de 8 por 100 000 habitantes (Romero, 1999). Los niños son los más susceptibles que los adultos y es en ellos en quienes se observa la mayor incidencia y las mayores complicaciones. La infección se adquiere por inhalación del bacilo de personas que lo eliminan con la tos y este permanece en el medio ambiente, la convivencia muy estrecha con los pacientes es de muy alto

riesgo contraer la infección y si las relaciones no son estrechas, el riesgo de infectarse será menor (Chim, 1981). En México más del 65% de los jóvenes de 15 años tienen la reacción de DPP- S positiva, lo que significa que ya se han infectado, pero no implica que tuvieron el padecimiento (Vizcarra, 2007).

La organización mundial de la salud animal ha clasificado a la tuberculosis bovina en su lista B, es decir enfermedades transmisibles socio-económicas y/o implicaciones de salud pública y que es importante para el comercio internacional de animales vivos y sus productos, para la producción ganadera causa elevadas pérdidas económicas debido a la reducción de la producción, el sacrificio de animales infectados y decomisos de cadáveres (Lenardon, 2009).

## **TUBERCULOSIS EN SALUD PÚBLICA**

En los países desarrollados, la pasteurización obligatoria de la leche y las campañas de erradicación de la tuberculosis bovina han reducido considerablemente la incidencia de la tuberculosis humana provocada por el bacilo bovino *M. bovis*. poseen muy pocos datos sobre la situación en los países en desarrollo, pero la tuberculosis sólo llega a ser un problema grave con la implantación de rebaños lecheros, especialmente al introducirse las razas bovinas europeas (Romero, 1999).

En los países donde la leche se consume hervida, entre ellos los de América latina. La incidencia de infección por *M. bovis* ha sido siempre más baja. Sin embargo, tanto las formas pulmonares como extrapulmonares de la tuberculosis humana de origen animal no deja de ser un problema en las áreas con alta prevalencia en infección de bovinos, esto se debe a que no toda la leche se consume hervida, muchos productos se preparan con leche sin pasteurizar y además hay casos por vía aerógena (Szyfres, 2001).

Los principales aspectos relativos a las localizaciones extrapulmonares del bacilo humano y del bacilo bovino en el hombre. Siendo la tipificación de las cepas aisladas el único medio eficiente de identificación del agente causal, los laboratorios deberían estar en condiciones de efectuar el diagnóstico diferencial

entre las distintas especies de micobacterias. Desafortunadamente, estos laboratorios especializados son escasos en Africa, América Latina y Asia (Torres, 2011).

La tuberculosis puede afectar a cualquier parte del cuerpo humano y a casi todos los tejidos, pero la tuberculosis pulmonar está presente en la mayoría de los casos, siendo sobre todo la forma clínica la más importante en el aspecto epidemiológico. Esta forma está sujeta a declinación y recidiva en cualquier fase, pero en los casos benignos, puede detenerse y curarse espontáneamente (Lenardon, 2009).

Las lesiones pulmonares primarias, suelen atacar a los ganglios hiliares. Por otro lado, se observa la tuberculosis miliar principalmente en los niños. Los síntomas de tuberculosis pulmonar son la tos generadora de esputos, cansancio, fiebre, adelgazamiento, sudores nocturnos, dolor torácico y, en una fase más adelantada hemotisis (Szyfres, 2001). En las regiones en las que están debilitadas las poblaciones por otras enfermedades crónicas, los enfermos no consideran a estos síntomas como indicadores de un extraño perjuicio a su salud. El diagnóstico se confirma con facilidad mediante el examen de esputos, radiografía y examen clínico (Lenardon, 2009).

## **VIAS DE TRANSMISION**

La vía de contagio puede determinarse sobre todo descubriendo en la investigación anatomo-patológica la ubicación de la lesión primaria. La vía de ingreso del *M. bovis* y el sitio de localización de las lesiones están íntimamente ligados en esta enfermedad. La vía más frecuente en un 80 a 90% de infección es por la inhalación de la bacteria por vía aerógena, presente en aerosoles, toses y secreciones de animales enfermos que expelen gran cantidad de microgotitas que contienen la bacteria, que al ser inhaladas por otro bovino llegan al sistema respiratorio y dan comienzo a una nueva infección (Vizcarra, 2007).

Las fuentes más habituales de las micobacterias patógenas suelen ser los seres vivos infectados. Las vías de eliminación preferente de las distintas especies

tuberculosa varían, de modo que *M. bovis* es excretada por vía respiratoria, heces, orina y semen (Hermoso, 2003).

### **Periodo de incubación**

Los síntomas de la tuberculosis generalmente tardan meses en desarrollarse en el ganado. Las infecciones también pueden permanecer latentes durante años y reactivarse durante períodos de estrés o en animales viejos (Hermoso, 2003).

El periodo de incubación dura desde el momento de la infección hasta que aparecen las lesiones primarias (4-12 semanas); sin embargo, el riesgo de transmisión puede persistir toda la vida cuando la tuberculosis permanece como infección latente (Quinn y Markey, 2003).

## **SIGNOS CLINICOS**

Tanto el cuadro clínico como el curso son muy variables. Son decisivos en primer lugar, la localización de las lesiones en el organismo y el periodo en que se encuentra la enfermedad (Von et al., 1990).

Los signos clínicos de la tuberculosis generalmente tardan meses en desarrollarse en el ganado. Las infecciones también pueden permanecer latentes durante años y reactivarse durante períodos de estrés o en animales viejos. De la misma forma, en algunos ciervos se puede desarrollar la enfermedad grave en pocos meses de infección, mientras que en otros pueden no presentarse síntomas durante años (OIE, 2009).

Generalmente es una enfermedad crónica y debilitante, pero en ocasiones puede ser aguda y de rápido desarrollo, con infecciones tempranas que suelen ser asintomáticas. En la fase tardía, los síntomas frecuentes son emaciación progresiva, fiebre baja fluctuante, debilidad y falta de apetito. Los animales cuyos pulmones se encuentran comprometidos generalmente presentan tos húmeda que empeora en la mañana, durante el clima frío o al hacer ejercicio y pueden

presentar disnea o taquipnea (Von et al., 1990). En la fase terminal, los animales están sumamente emaciados. En algunos animales, los ganglios linfáticos retrofaríngeos u otros ganglios linfáticos se agrandan, se pueden abrir y supurar; al agrandarse los ganglios linfáticos, pueden obstruir los vasos sanguíneos, las vías respiratorias o el tubo digestivo. Si se ve comprometido el tracto digestivo, se puede observar diarrea intermitente y estreñimiento (Thoen y Barletta, 2004).

### **Signos y síntomas en diversos huéspedes para *M. bovis***

La lista de signos y síntomas en diversos huéspedes para *Mycobacterium bovis* incluye los 10 síntomas siguientes:

- Asintomática en algunos casos.
- Los síntomas pueden tardar meses o años para manifestarse
- Fiebre
- Sudores nocturnos
- Pérdida de peso involuntaria
- Tos.
- Inflamación de los ganglios linfáticos del cuello
- Dolor abdominal
- Hinchazón abdominal
- Diarrea. (Von et al., 1990).

En los estados unidos es una enfermedad relativamente poco común. Este resultado del éxito en los programas nacionales de erradicación de la enfermedad (Rebhum, 1999).

Los programas federales se basan en la prueba y el sacrificio de los vacunos con tuberculosis. Muchos rebaños vacunos infectados se identifican siguiendo la pista de los animales que presentan lesiones al sacrificio hasta sus rebaños de origen (Scanlan, 1991).

## **PATOGENIA**

La infección inicia con la acumulación de los bacilos tuberculosos en el pulmón o sobre las mucosas de la faringe e intestino. Alrededor del foco de los microorganismos que se multiplican se desarrolla una respuesta inflamatoria en la que intervienen los histocitos de gran tamaño y monocitos. Las células hospedadoras infectadas y las bacterias alcanzan los ganglios linfáticos, en los que continúan tanto la multiplicación de los bacilos tuberculosos como la respuesta inflamatoria (Chim, 1981).

Transcurrida la primera semana, las reacciones inmunes mediadas por células empiezan a modificar la respuesta del hospedador, de forma que una reacción esencialmente por cuerpos extraños pasa a ser reacción típica de los granulomas infecciosos, los macrófagos adquieren la capacidad de destruir las bacterias, su eficacia depende de la respuesta inmune y de la virulencia de las bacterias. En el centro de la lesión, aparece una necrosis caseosa (Von et al., 1990).

Bibertein y Chung (1994) relatan que posible que a su calcificación o a su licuefacción le siga una función del estado de alergia. En la periferia se encuentran macrófagos no modificados mezclados con linfocitos. Aparecen los fibrositos y por ultimo una capa fibrosa rodea la lesión, que recibe el nombre de tubérculo. Los tuberculos pueden aumentar de tamaño, confluir y finalmente ocupar partes de tamaño proporcionado al de los órganos donde se localiza. Estos tuberculos están formados principalmente por sustancias caseosas (figura 1). El proceso de formación de nódulos se acaba de describir es típico de la tuberculosis humana y de la tuberculosis de los rumiantes producidas por los bacilos de los mamíferos. Se trata de un proceso crónico; la lesión recibe el calificativo de productiva o proliferativa (Thoen y Barletta, 2004).

A veces tiene lugar un proceso agudo exudativo, que se caracteriza principalmente por una respuesta de neutrofilos y por un derramamiento de líquidos. Se cree que este proceso esta favorecido por factores tales como una elevada dosis infectante administrada focalmente; la elevada virulencia de la cepa

infectante; la predisposición constitucional del hospedador; una estructura laxa de los tejidos, como es el caso del pulmón, de las membranas serosas, o de las meninges; y un elevado grado de alergia tuberculosa. Uno de estos procesos es la neumonía tuberculosa, que puede ocasionar extensas zonas de necrosis y ser rápidamente mortal (tuberculosis galopante), se resuelve casi totalmente, o bien remite para transformarse en la forma crónica (Bibertein y Chung, 1994).

Una vez que se ha establecido la reactividad mediada por células, la posterior infección sigue su curso diferente: linfocitos T antígeno-específicos y macrófagos activados acuden inmediatamente al lugar, reprimen la infección, e impiden la diseminación de los linfocitos (*Thoen y Barletta, 2004*).

No obstante, las respuestas de los linfocitos T antígeno-específico también intervienen en las reacciones de alergia citotóxica y provocan la destrucción de amplias zonas de tejido, que es típica de la tuberculosis progresiva: si bien la diseminación de los linfocitos es registrada por la respuesta inmune, la lesión de los tejidos facilita la difusión de las bacterias por expansión inmediata, o por erosión de los bronquios, de los vasos sanguíneos o de las vísceras, que introducen la infección en nuevas zonas. Dondequiera que se alojen los microorganismos, la reacción alérgica (lo mismo que la reacción inmune) se repetirá con resultados acumulativos. La diseminación hematológica puede ocasionar una tuberculosis miliar: formación de tubérculos multifocales en la totalidad de un órgano. La reinfección tuberculosa casi siempre tiene un origen endógeno, es decir, es consecuencia de la reactivación de focos latentes (Biberstein y Chung, 1994).

## Patogénesis de la TB

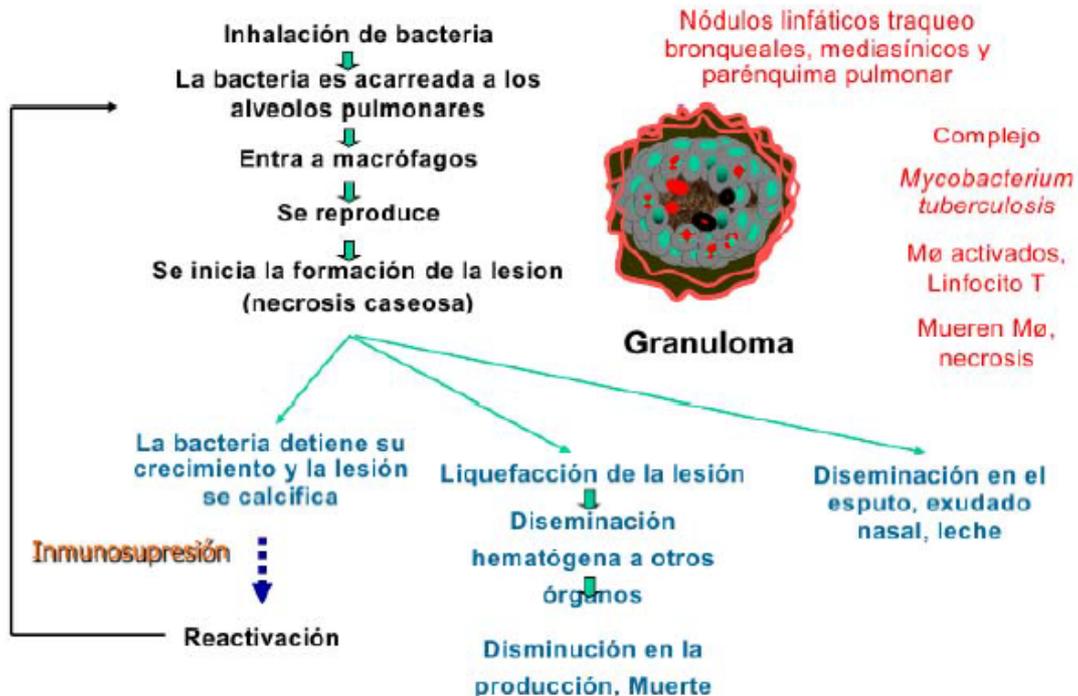


Figura1. Patogénesis de la tuberculosis (Biberstein y Chung, 1994)

## LESIONES

La tuberculosis bovina se caracteriza por la formación de granulomas (tubérculos) donde se localizan las bacterias. Los que generalmente son amarillentos y caseosos, calcáreos o calcificados y están encapsulados (Szyfres, 2001). En el ganado bovino, los tubérculos se encuentran en los ganglios linfáticos, particularmente los que se encuentran en la cabeza y el tórax (Von et al., 1990).

También son frecuentes en los pulmones, bazo, hígado y las superficies de las cavidades corporales. En casos aislados, se pueden hallar múltiples granulomas pequeños en diversos órganos. Las lesiones a veces aparecen en los genitales de la hembra, pero son poco frecuentes en los genitales del macho (Santillan et al., 1998).

En países con buenos programas de control, el ganado bovino infectado generalmente presenta pocas lesiones a la necropsia. La mayoría de estas

lesiones aparecen en los ganglios linfáticos asociados con el sistema respiratorio. Sin embargo, las lesiones pequeñas habitualmente se pueden descubrir en los pulmones de estos animales si se seccionan los tejidos (*Thoen y Barletta, 2004*).

## **MUESTRAS**

La expulsión de bacilos tuberculosos se realiza en la vaca preferentemente por los pulmones que son el punto que con más frecuencia exhibe lesiones tuberculosas

Pueden proceder de animales vivos (leche, material de biopsias, líquidos aspirados, lavados bronquiales, o heces en caso de paratuberculosis) o bien pueden tratarse de material patológico procedente de necropsias (lesiones compatibles nódulos linfáticos retrofaríngeos u otros animales en animales sin lesiones aparentes) estas pueden conservarse frescas o congeladas para los análisis microbiológicos y en formol 10% para estudios patológicos (*Hermoso, 2003*).

Se seleccionarán y tomarán muestras de los siguientes órganos que presenten lesiones compatibles con tuberculosis o secreciones sugestivas:

a) Nódulos linfáticos. Tomando muestras preferentemente de los nódulos de la cabeza, preescapulares, mediastínicos anteriores y posteriores y bronquiales derecho e izquierdo. En el caso de tuberculosis miliar tomar muestras de nódulos mesentéricos.

b) Pulmones. La lesión tuberculosa puede ser caseosa o calcificada o una cavidad franca. De este órgano se tomarán muestras de 2 cm por lado de las lesiones presentes.

c) Útero en caso de metritis tuberculosa. Se caracteriza por secreción continua de grandes cantidades de pus amarilla teniendo el aspecto de leche cuajada.

Se tomarán las muestras del órgano y de este exudado.

d) Otros órganos. También se tomarán muestras de los siguientes órganos cuando presenten lesiones sugestivas de tuberculosis: bazo, hígado, riñón, médula ósea, ovarios, testículos y glándula mamaria (NOM-031-ZOO-1995).

## **DIAGNOSTICO**

Para realizar el diagnóstico en bovinos sirve los signos clínicos, lesiones anatomopatológicas e histopatológicas, datos bacteriológicos y pruebas por inmunológicas. El diagnóstico definitivo se puede realizar de dos formas: diagnóstico de campo y de laboratorio (Santillan et al., 1998).

Como un diagnostico seguro de importancia decisiva para descubrir las posibilidades fuentes de de contagio y con ello para luchar contra la tuberculosis, solo es posible de conseguir rara vez tomando como referencia las manifestaciones clínicas, incluso en casos muy avanzados hay que recurrir a otros medios de diagnostico (Chim, 1981).

Pruebas diagnósticas: aquellas autorizadas por la Secretaría de Agricultura, Ganadería y Desarrollo Rural para la campaña y que son:

**a) Prueba de tuberculina:**

- en el pliegue caudal

- cervical comparativa

- cervical simple

**b) Histopatología.**

**c) Aislamiento bacteriológico e identificación**

**d) Tipificación.**

**e) Cualquier otra prueba complementaria que se considere necesaria, de acuerdo a las disposiciones de la Secretaría de Agricultura, Ganadería y Desarrollo Rural. (NOM-031-ZOO-1995).**

**Pruebas de tuberculina:** La tuberculina es un extracto de bacilos de los tipos bovinos y humano. Se inyecta en la piel de los distintos animales y produce una

inflamación local (tumefacción, dolor y enrojecimiento en las zonas cutáneas no pigmentadas) (Von et al., 1990).

Miden la hipersensibilidad retardada de los vacunos infectados, la tuberculina se administra intradérmicamente y las reacciones se miden a las 48 o 72 horas. En vacunos bovinos se utilizan dos tipos de prueba de tuberculina.

- La prueba del pliegue caudal utiliza *M. bovis* PPD que se inyecta en la piel del pliegue caudal.
- La prueba cervical comparativa utiliza *M. bovis* PPD y *M. avium* PPD, que se inyecta en la piel del pliegue caudal.

Se inyecta 0.1ml de tuberculina a la vaca en la piel del cuello o espalda, utilizando una jeringa especial; la intensidad de la reacción se suele leer de 3 a 4 días después. La intensidad de la reacción se determina midiendo el aumento de grosor experimentado por la piel, que se medirá antes y después de la inyección i.cu. de la tuberculina. La escala de valores utilizados en los respectivos países exhibe en ocasiones grandes fluctuaciones. (NOM-031-ZOO-1995). Esta prueba es más sensible y definitiva que la prueba del pliegue caudal y se utiliza para clasificar el estado de los sospechosos, en la RDA se considera positivo el aumento del grosor piel a partir de 3mm. La tuberculinización intracutánea tiene un índice de acierto del 96-98% (Scanlan, 1991).

### **Diagnóstico bacteriológico**

**a)** Examen directo: Se harán Mediante tinción Ziehl Neelsen o nueva fucsina para microorganismos ácido alcohol resistente en frotis con material sospechoso.

En caso de ser una muestra positiva, con esta tinción se observarán bacilos teñidos de color rojo.

**b)** Análisis bacteriológico e histopatológico.

**c)** Otros métodos determinados por la Secretaría (Hernandez, 2013).

### **Diagnóstico histopatológico**

Se deberá utilizar la tinción de hematoxilina-eosina. Esta técnica permite identificar cualquier cambio morfológico de los tejidos así como la presencia de granulomas. También pueden utilizarse tinciones de Ziehl Neelsen y nueva fucsina en cortes o en improntas de material sospechoso (Thoen y Barletta, 2004).

### **DIAGNOSTICO DIFERENCIAL**

Los principales diagnósticos diferenciales para los granulomas por tuberculosis Son:

- a) Actinomicosis.                      g) Sarcoma
  - b) Actinobacilosis.                    h) Piogranuloma. Puede deberse a *Rhodococcus equi*.
  - c) Coccidioidomicosis.                i) Linfadenitis caseosa o abscesos, *Corynebacterium*
  - d) Nocardiosis                          e) Bronconeumonía
  - .f) Granuloma micótico: aspergilosis, micosis.
- (Hernandez, 2013).

Algunos agentes con las que compara Silva (2008) a *Micobacterium bovis* (Cuadro 2) se menciona el daño que ocasiona y por tal motivo ser diferenciadas.

### **TRATAMIENTO**

Se recomienda o se puede intentar tratar la infección por *M. bovis* con productos antituberculosos: isoniacida, rifampicina y estreptomina, excluyendo la pirazinamida si se sospecha esta etiología. Es aconsejable la realización de estudios de sensibilidad con el objetivo de identificar la cepa, así como para excluir resistencias. Sin embargo, no existe un tratamiento específico y en la mayoría de los casos los animales positivos son sacrificado (Silva, 2008).

**Cuadro 2: Diagnósticos diferenciales de *Micobacterium bovis*** (Silva, 2008)

ENFERMEDAD	AGENTE	LESIONES
Actinobacilosis	<i>Actinobacillus</i>	La lengua de madera se caracteriza por la presencia de unos abscesos protuberantes duros de la lengua. Puede causar lesiones piogranulomatosas en tejidos blandos de cabeza, cuello y extremidades ocasionalmente en los pulmones. El pus de los abscesos pueden contener colonias de microorganismos, la combinación de bacterias y excreciones en formas de maza tiene la apariencia de granos de azufre de color blanco grisáceo.
Actinomicosis	<i>Actinomyces</i>	Se ha aislado en abscesos nodulares en los pulmones del ganado vacuno y en infrecuentes infecciones. La afectación del hueso adyacente es causa frecuente de deformidad facial perdida de piezas dentarias (haciendo difícil la masticación) e inflamación del interior de la cavidad nasal que a su vez produce disnea.
Aspergilosis	<i>Aspergillus spp</i>	Puede transcurrir asintomática presentar una forma broncopulmonar causar mastitis y placentitis o tiene como resultado abortos. Entre los signos puede presentarse pirexia, respiración rápida superficial secreción nasal y tos húmeda.

La erradicación de la tuberculosis bovina es obligatoria de acuerdo con un plan estatal. La inseguridad del diagnostico, debida a que los signos no son siempre específicos y en el curso variable de la enfermedad dificultan la lucha contra ella (Von et al., 1990).

## **PROFILAXIS**

Los bovinos comprados permanecerán primeramente en cuarentena (establo de aislamiento) hasta que se realice una exploración veterinaria. Esta medida es también necesaria, por interés propio, cuando existan garantías por parte del vendedor o abastecedor de que el ganado se encuentre libre de tuberculosis y son absolutamente imprescindibles las medidas higiénicas más estrictas durante la crianza y explotación (Von et al., 1990).

Las medidas de saneamiento de los efectivos bovinos deben seguir realizando para proteger a los animales de nuevos contagios por el *M. bovis*. A tal fin, la prueba tuberculínica intracutánea se ha demostrado como el procedimiento más seguro para descubrir los bovinos infectados por tuberculosis tomando en cuenta los siguientes puntos:

- Difusión y promoción de la Campaña.
- Capacitación de personal.
- Diagnóstico de campo y Marcado de reactores
- Aplicación de cuarentenas
- Inspección en rastros (Silva, 2008).

### **Fases de la Campaña**

Los programas de control y erradicación se basan en la aplicación de la prueba de tuberculina en forma repetida (cada 60-90 días), en la eliminación de los reactores positivos y en una adecuada vigilancia epidemiológica (Silva, 2008).

Control:

- 1) Contener
- 2) Buscar las fuentes de infecciones
- 3) Buscar a donde se diseminó

- Implementación de cuarentenas en hatos afectados, sospechosos o positivos.
- Eliminación de reactores por sacrificio o envío a unidades de producción controlada.

Los animales que no vayan a rastro y que en las pruebas hayan sido reactores, deberán ser identificados y de ser posible aislados dentro de la misma instalación o en otra que funcione como Unidad de Producción Controlada. ( NOM-031-ZOO-1995)

**Erradicación:**

- Eliminación de reactores por sacrificio o envío a unidades de producción controlada.
- Implementación de cuarentenas en hatos afectados, sospechosos o positivos.

En este mismo punto, se acepta modificar la palabra “constatación” por “probar” para quedar de la siguiente manera:

- Probar el 100% de los hatos para conocer la prevalencia de la zona (NOM-031-ZOO-1995).

## BIBLIOGRAFIA

1. Abdala A., Tarabla H., La Tuberculosis Bovina ¿A que Nos Enfrentamos? [http://rafaela.inta.gov.ar/productores97\\_98/p86.htm](http://rafaela.inta.gov.ar/productores97_98/p86.htm) (En línea consultada el 22 de agosto 2013).
2. Biberstein E. L. y Chung Y. 1994. Tratado de Microbiología Veterinaria. Editorial Acribia. Zaragoza España. 1993 2da Edición Pág. 435.
3. Chim J. B. 1981, Enfermedades Infecciosas de los Animales Domésticos, Edit. Acribia Tomo II, Zaragoza España, Pág. 344.
4. Hernández A. L., Subdirector de Mantenimiento de la Certificación de Instalaciones, Animales, Procesos y Productos de Establecimiento, Manual de Inspección Sanitaria para Ganado Sospechoso de Tuberculosis Bovina <http://www.senasica.gob.mx/includes/asp/download.asp?IdDocumento=23827&IdUrl=48678> ( En línea consultado el 21 de agosto 2013).
5. Hermoso de M. J. 2003 Cap: *Genero Mycobacterium* (507-5018). El: Manual de Microbiología Veterinaria. Editado por Valdillo s., Piriz S., Edt. Mc Graw Hill. 1ra Reimpresión, Aravaca Madrid, Pag. 853.
6. Hugh-jones M. E., Hubbert W. T., Hacstad V. 2000, Control and Prevention Edit. Blackwell Publishing, Iowa USA, 1ra Edition Page. 369.
7. Ledermann W. D. (2003). Franceses y alemanes tras la etiología de la tuberculosis, Rev. Chi / Edición aniversario, pp. 43- 45.
8. Lenardon M. V. 2009 Tuberculosis Bovina [http://www.cfsph.iastate.edu/Factsheets/es/tuberculosis\\_bovina.pdf](http://www.cfsph.iastate.edu/Factsheets/es/tuberculosis_bovina.pdf) (En línea consultado el 21 de agosto 2013).

9. NORMA OFICIAL MEXICANA NOM-031-ZOO 1995, Campaña Nacional Contra la Tuberculosis Bovina (*Mycobacterium bovis*) México: Diario Oficial. (En línea consultado 21 de agosto 2013).
  
10. Prescott, L.M; J.P. Harley, and D.A. Klein. (2002). *Microbiología*, Quinta Ed, Vol. 39. Edit. McGraw-Hill. ARAVACA MADRID, Pág. 480-495.
  
11. Proaño P. F., Benitez O. W., Celi E. M., Ron G. L., Benitez C. R., Portales F., Rigouts L., and Linden A., 2009, Comparative Intradermal tuberculin testin dairy cattle in the north of Ecuador and risk Factors associated with bovine tuberculosis. *Am. J. Trop . Med. Hyg.* 81 (6), pp. 1103-1109.
  
12. Quinn P. J., Markey B. K. 2003, *Elementos de Microbiología*, Edt. Acribia S.A., Zaragoza España 1ra Edición Pág. 271.
  
13. Romero C. 1999, *Microbiología y Parasitología Humana*, Edt. Panamericana 2da Edición, México D.F. Pág. 873.
  
14. Santillan F., Milian S. , Sanchez I., Tipificación Bacteriológico de *Mycobacteryum bovis* Mestras de Ganado Lechero Obtenidas en Siete Rastros , XXII Congreso Nacional de Buiatria, , Julio 13 al julio 16 1998, Acapulco Guerrero, Pág. 150.

15. Scanlan Ch. M., 1991, Introducción a la Bacteriología, Edit. Acribia S.A., 1ra Edición Zaragoza España Pág. 555.
16. Silva R. A. 2008, Tuberculosis Bovina y su Impacto en los Animales. <http://www.vetzoo.umich.mx/phocadownload/Tesis/2008/Abril/tuberculosis%20bovina%20y%20su%20impacto%20en%20los%20animales.pdf> (en línea consultado el 21 de agosto 2013).
17. Szyfres B. 2001, Zoonosis y Enfermedades Transmisibles Comunes al Hombre y a los Animales 3ra Edición, Acribia S. A. Edt. Blackwell Publishin, Washington d.c Pág. 398.
18. Thoen C. O. and Barletta R. G., 2004, *Mycobacterium* En: The Pathogenesis of Bacterial in Infection Animals, Edition. Gyles C. L., Prescott J. F., Songer J. G., Edit. Blackwell Publishing, 3ra Edition, Iowa USA Page. 69-76.
19. Torres P. M. Jefe Programa Control de Tuberculosis, Servicio Nacional de Sanidad y Calidad Agroalimentaria (SENASA). Situacion de la Tuberculosis Bovina en la republica argentina.
20. [http://www.senasa.gov.ar/Archivos/File/File1013situacion\\_tuberculosis\\_bovina\\_junio\\_2011.pdf](http://www.senasa.gov.ar/Archivos/File/File1013situacion_tuberculosis_bovina_junio_2011.pdf) (en linea consultado el 25 de septiembre 2013)
21. Torrico R. 2004. Breve Recuerdo Histórico de la Tuberculosis. Archivos Bolivianos de Historia de la Medicina. Vol. 10; Nº 1. Bolivia.
22. Vizcarra A. G., Secretario Técnico del Subcomité de Erradicación de la tuberculosis bovina en el estado de chihuahua, La Tuberculosis Bovina y su Importancia en Salud Publica.

<http://201.131.19.30/Estudios/lacteos/conferencias2007/TUBERCULOSIS%20BOVINA.pdf> (en línea consultado 21 de agosto 2013).

- 23.** Von A. A., Adam W., Gangel H., Heinicke W., Hiepe T. H., Jensch D., Kuller H. J., Lotsch D., Meyer A., Rothe K., Schaetz F., Wiesner E. y Wollrab J. 1973. Enfermedades del Ganado Bovino. Editorial Acribia. 1990 1ra impresión, Zaragoza España, Pag. 426.