

**UNIVERSIDAD NACIONAL MAYOR DE SAN MARCOS**

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA

E.A.P. DE MEDICINA VETERINARIA

# **Prevalencia de tuberculosis bovina en el distrito de Vegueta, provincia de Huaura en los años 2001 y 2002**

TESIS Para optar el título profesional de MEDICO VETERINARIO

AUTOR

**Arcelles Porras, Mauricio Alfredo**

**LIMA – PERU 2004**

*En agradecimiento al gran amor de mi esposa Regina y mí hijo Alejandro*

*Para las personas que más me han ayudado a lógrame tanto en lo profesional como en lo personal mí mamá Elsa, mí papá Miguel, mis hermanas Nancy, Lorena, Mónica y mí hermano Jota,*

*A toda mí Familia sin excepción mis tíos, tías, primos, primas, ahqados, sobrinos, y sobrinas, suegros y cuñadas.*

*A mis grandes amigos, por 15 años de buena amistad, Morrís, Manuel, Pancho, Fíorella, Cobi, Calelo, Renan, Jaime, Tito, Chuchón, María Esther, Miguelón, Magalí*

*A mis profesores, Dr. Alfredo Delgado, Dra. Imelda Cardozo, Dr. Cesar Alzamora, Dr. Cesar Gavídia, Dr Alberto Manchego, Dr. Díego Díaz, Dr José Camacho; sin Uds hubiera sido muy difícil.*

## **RESUMEN**

El presente trabajo tuvo como objetivo determinar la prevalencia de tuberculosis bovina en el distrito de Végueta, provincia de Huaura para los años 2001 y 2002 teniendo como base el Reglamento para el Control y Erradicación de la Tuberculosis Bovina, DS-31-2000 AG. El monitoreo se realizó a un total de 3240 y 3230 bovinos para los años 2001 y 2002 respectivamente, en animales mayores de cuatro semanas de edad. Las pruebas utilizadas fueron la de intradermoreacción tuberculina (PPD), tanto la prueba caudal como la doble comparativa en la tabla del cuello para la confirmación .

Los resultados obtenidos fueron de cuatro casos positivos a la prueba caudal, 0.1235%, de los cuales un caso resultó positivo a la prueba doble comparativa, en el año 2001. En el año 2002 resultaron dos casos positivos a la prueba ano caudal, 0.0619%, de los cuales ambos resultaron positivos a la prueba doble comparativa.

**Palabras claves:** Bovino, prevalencia, tuberculosis, tuberculina, PPD, caudal, doble comparativa.

## SUMMARY

This paper had the goal of determining the prevalence of bovine tuberculosis in the district of Végueta, province of Huaura, in the years 2001 and 2002, having as a base the regulations for the bovine tuberculosis control and eradication, D.S.-31-2000 AG. The monitoring was made among a total of 3240 and 3230 bovines in the years 2001 and 2002, respectively, of all ages older than 4 week old. The testing for bovine tuberculosis was made using the PPD skin test, both the caudal tuberculin test (CFT) and the comparative cervical tuberculin test (CCT) for confirmation.

About the results, in the year 2001 the caudal tuberculin test showed 4 positive cases, 0.1235%. One of these cases was positive to the comparative cervical tuberculin test, too. In the year 2002, the caudal fold tuberculin test showed 2 positive cases, that were positive to the comparative cervical tuberculin test, too.

**Key Words** : bovine, prevalence, tuberculosis, tuberculin, PPD skin test, caudal fold, comparative cervical.

## **I. INTRODUCCION**

La tuberculosis bovina es una enfermedad infecto – contagiosa que produce un deterioro de la salud y disminución de la producción de los hatos infectados, además es de carácter zoonótico. En América del Sur se ha calculado la existencia de 4 millones de vacunos tuberculosos, distribuidos sobre todo en Argentina y Brasil (Cueto, 2000). Las cifras de pérdidas por deterioro de ganado bovino y porcino han sido estimados, desde hace décadas en millones de dólares anuales, debido a la disminución de producción de carnes y lácteos, costos de insumos sanitarios y decomisos en camales (Nader y Husberg; 1988).

La tuberculosis bovina es una importante zoonosis de carácter mundial y la posibilidad de infección humana con *Mycobacterium bovis* (*M. bovis*) no puede ser ignorada. El *M. bovis* fue la causa de un 6% a 30% de los casos de tuberculosis humana en Estados Unidos antes de la pasteurización de la leche, según reportes de Karson y Carren (1970). También es la causa de un 6.3% de casos confirmados bacteriológicamente de tuberculosis en Irlanda (Sequeiro y Latini 1990). El agente etiológico es el *M. bovis*, capaz de infectar al 90% de bovinos de un hato, constituyendo esta especie en reservorio natural. Otras micobacterias como el *M.tuberculosis* (humano) y el complejo *M.avium intracelulare* pueden infectar al bovino y sensibilizarlo y dar reacciones falso positivos a la prueba de tuberculina. Los animales jóvenes y las hembras por factores estresantes como la preñez avanzada, parición, alta producción lechera, etc, son más propensos en adquirir la enfermedad (Senger, etal 1980).

La prueba de la tuberculina es a la fecha la prueba diagnóstica más usada para la detección de tuberculosis bovina, se sabe que muchos países han logrado erradicar la terrible enfermedad apoyados en el diagnóstico con el Derivado Proteico Purificado del bacilo tuberculoso (PPD), más aun muchos países han

iniciado la lucha contra la tuberculosis con la llamada prueba de la tuberculina vieja, ya que en el tiempo en que se usó, no tenía el nivel de purificación que tiene hoy en día. (Delgado, 2000).

El presente trabajo se realizó dentro del programa de Control y Erradicación de tuberculosis bovina bajo las pautas del D.S. 031-2000-AG, herramienta principal en la lucha para la erradicación de esta enfermedad (SENASA, 2000), cuyo objetivo fue determinar los reactores positivos a la prueba de sensibilización a tuberculosis bovina utilizando la prueba de tuberculina simple y la prueba doble comparativa como confirmatoria, pruebas oficiales que utiliza el Servicio Nacional de Sanidad Agraria (SENASA). Los animales muestreados fueron bovinos de explotación lechera hembras y machos mayores de cuatro semanas y de todas las razas.

## **TUBERCULOSIS BOVINA**

### **2.1 EPIDEMIOLOGIA**

La tuberculosis bovina está difundida a nivel mundial y tiene importancia, sobre todo, en ganado lechero (Blaha, 1995; 1992. Acha, 1989). En las poblaciones nativas de un país se encuentra raramente, a menos que haya sido introducido por agentes del viejo mundo. Los rebaños bovinos de los países con poca población bovina están relativamente libres de la enfermedad. La alta densidad parece ser un factor de persistencia de la tuberculosis, es decir es más frecuente en los animales que se encuentran estabulados y mantenidos en contacto inmediato. (Merchant y Parcker 1970). Los animales de razas productoras de carne se mantienen, generalmente, en pastizales y en corrales con poca aglomeración y la mayoría de los animales son enviados al matadero en edad joven. Las condiciones en que se manejan y cuidan los animales de esta raza no son favorables para la propagación de la enfermedad; de ahí que la incidencia de la tuberculosis en el ganado de los corrales de engorde sea baja (Jensen, 1973). Se cree que el bovino de raza cebú es mucho más resistente a la tuberculosis que el ganado europeo, (Blood, 1991).

El *M. bovis* es patógeno para el hombre. Puede ocurrir casos de tuberculosis humana por infección con el *Mycobacterium* de tipo bovino, al beber leche de una vaca enferma. Las personas infectadas con bacilo tuberculoso bovino pueden ser una fuente de infección para los cerdos y ganado vacuno (Merchant, 1970).

La tuberculosis bovina es una enfermedad infecciosa, generalmente de curso crónico, caracterizado por problemas inflamatorios específicos, donde el animal enfermo es la principal fuente de infección aunque puede ocurrir contagio mediato (Blaha, 1995; Blood, 1992; Beer 1988). El *Mycobacterium bovis* es

liberado al ambiente una vez iniciada el desarrollo de las lesiones, cuanto más graves y distribuidas están estas lesiones en el enfermo, mayor será la cantidad de gérmenes volcados al ambiente. Sin embargo este tipo de presentación puede significar llegar a un diagnóstico con mayor facilidad ya que se trata de un cuadro típico; mientras que en un cuadro atípico existe mayor dificultad para su diagnóstico (Cotrina, 1987).

La infección se puede producir por inhalación o ingestión de microorganismos por vacas sensibles. Se cree que la inhalación es la principal vía de infección en las vacas adultas, estabuladas, e incluso en aquellas que se encuentran en pastoreo; mientras que los animales más jóvenes pueden ser infectados por ingestión, especialmente de leche infectada (Rebhun, 1995; Blood, 1992). Estas fuentes de infección son consideradas primarias. Las fuentes secundarias son los objetos del medio que han sido contaminados por los animales enfermos y portadores en los cuales el germen no profundiza en sus propiedades patógenas, como en los pastos cuando las heces los contaminan, así como, los alimentos, el agua común de bebida y los comederos.

En condiciones naturales el agua estancada puede producir infección hasta 18 días después de haberla bebido un animal tuberculoso. En los pastos puede aislarse el *Mycobacterium* hasta 6-8 semanas después de la defecación, pero la capacidad infecciosa de estos es variable (Cotrina 1987, Blood 1992).

Los Microorganismos se eliminan en el aire espirado con el esputo, heces, leche, orina, secreciones vaginales, uterinas y de ganglios linfáticos periféricos abiertos. El animal enfermo expele el bacilo en el esputo expulsado por la tos y con las descargas salivales y nasales o al mugir. El animal adquiere la infección por inhalación de aerosoles infectivos, o por las secreciones antes mencionadas. (Jensen, 1973; Blood, 1992; Merchant, 1970; Mackroy et al, 1986). La ingestión de leche infectada por animales jóvenes es uno de los métodos más frecuentes de diseminación de la tuberculosis, lo cual constituye una transmisión vertical, por



haberse originado desde un hospedero de una generación mas vieja a otra mas joven (Cotrina 1987; Blood 1992). Otras vías menos comunes de infección son la infección intrauterina o metritis tuberculsas y mastitis tuberculosa. Se estima que cerca del 5% de vacas infectadas en casos avanzados presentan la metritis tuberculosa y que el 1-2 % presentan mastitis tuberculosa. (Acha 1989; Blood 1992). También se puede infectar por el uso de semen infectado, de inseminación , o de pipetas uterinas contaminadas y la infección intramamaria por empleo de sifones de pezón o pezoneras contaminadas de las ordeñadoras (Beer,1988; Blood, 1992; Brown et al, 1994).

## 2.2 ETIOLOGIA

El agente etiológico para los bovinos es el *Mycobacterium bovis* (Acha, 1989; Blood, 1992; Rebhun, 1995; Jensen, 1973; Beer, 1981; Carter, 1989; Blaha, 1995; Cueto, 2000), y es capaz de infectar a otras especies como al hombre, al cerdo, a los caballos; y rara vez a los gatos y ovejas. El *M. bovis* es un bacilo ácido-resistentes, alcohol-resistente y gram-positivo (Rebhun, 1995). Este es un bacilo delgado de 1,5 a 4 um de longitud por 0,2 a 0,4 um de ancho, pero estas características no puede tomarse como carácter diagnóstico definitivo, porque las cepas muestran variaciones de tamaño (Merchant 1970; Jensen 1973). Son muy resistentes frente a factores ambientales. Así, por ejemplo, permanecen vivas hasta 13 días en las heces bovinas en los pastos, y en estiércol desechados en establos oscuros hasta 100 o incluso 150 días.

Por el contrario, si se colocan al alcance de la luz solar mueren en cinco horas (Beer, 1981). En la leche permanecen vivas 15 días a pesar del ácido láctico y mueren sólo tras la pasteurización de esta tras calentarla como mínimo 30 segundos a 71°C - 74°C o bien 5-10 segundos a 85°C (Blaha, 1975; Beer, 1981). Frente a los ácidos y álcalis, las micobacterias son mas resistentes que la mayoría de las bacterias. Como desinfectantes sirven la solución del formaldehido al 10%, el ácido acético (al 2 %) y derivados fenólicos. La solución de

formaldehído en pulverización es el medio de elección para desinfección de superficies y locales (Blaha 1995).

Necesitan condiciones aeróbicas para su cultivo en laboratorio, con un 5% de anhídrido carbónico en el ambiente para favorecer su crecimiento, con una temperatura óptima de 37-38°C con un pH de 5,8 – 6,9 para *M. bovis* (Merchan, 1970; Jaquest,1980).

### 2.3 PATOGENIA

El ganado vacuno se infecta con más frecuencia por vía aerógena , se afirma que el 90% de infecciones, de tipo bovino tienen como puerta de entrada la vía respiratoria (Cotrina, 1987). Cuando la infección ocurre por vía digestiva es rara la lesión en dicho punto, aunque, a veces, se observen úlceras en las amígdalas o intestinos. Con frecuencia, la única lesión observada radica en los ganglios linfáticos, faríngeos o mesentéricos, como se ve en los casos en donde el ternero es alimentado con leche de animales tuberculosos.

El bacilo se propaga una vez dentro del organismo en dos etapas. La del complejo primario y la de diseminación posprimaria. El complejo primario consta de la lesión en la puerta de entrada y el ganglio linfático local correspondiente, la situación anatómica de un complejo primario es prueba de la vía de infección posprimaria (Blood,1992; Jensen, 1973).

De acuerdo al punto de ingreso de la bacteria en el bovino se distinguen tres posibles complejos primarios: el respiratorio que involucra parénquima pulmonar mas ganglio traqueobrónquico, el digestivo anterior que afecta los ganglios retrofaríngeos y el digestivo posterior que toma mucosa intestinal, placas de Peyer y ganglios mesentéricos (Sanchez, 2000). En todos los animales pueden surgir tubérculos secundarios o hijos del tubérculo primario o madre. Los fagocitos son responsables de este esparcimiento de la infección. En esta forma, la infección puede ser llevada a los linfocitos y ganglios linfáticos vecinos y

finalmente a la corriente sanguínea generalizando la enfermedad (Runnells et. al., 1970).

Luego de la entrada de las micobacterias se produce el foco primario visible a los ocho días, aquí debe tenerse presente que las lesiones tuberculosas pueden estar tan poco marcadas en el órgano receptor propiamente dicho, que escapan al examen realizado (Beer, 1981).

La calcificación de las lesiones se inicia, aproximadamente, dos semanas después, los focos necróticos en desarrollo se rodean pronto de tejido de granulación y linfocitos formando el “tubérculo” patognomónico, luego migran hacia los ganglios linfáticos regionales, donde se producen lesiones semejantes (Blood, 2000). Estas lesiones pueden permanecer latentes o progresar, de acuerdo con la relación del binomio agente infeccioso – huésped. Si se quiebra la resistencia del animal frente al bacilo tuberculoso, la infección puede difundirse por vía linfohemático, o por los conductos naturales con una generalización precoz. Si el sistema inmune es incapaz de destruir los bacilos, estos formaran “tubérculos” en los órganos donde se detengan. Esta generalización es la que se conoce como diseminación post primaria, pudiendo dar lugar, también a la tuberculosis miliar aguda (Acha, 1989; Carter, 1989).

La distribución de las lesiones miliares depende de la vía de diseminación. La infección tuberculosa puede propagarse por los linfocitos y llegar al corazón para distribuirse por vía Hematógena solamente en los pulmones. Como casi todos los bacilos son filtrados y detenidos por la red capilar alveolar, las sustancias infectivas pueden no llegar a la circulación arterial general (Robbins et. al., 1998).

Sin embargo , por lo regular la infección no se circunscribe a los pulmones, pues algunos bacilos atraviesan los capilares y llegan a la circulación general alcanzando así órganos alejados. En todos los casos corresponden a tuberculosis miliar, cada una de las lesiones tiene uno o varios milímetros de

diámetro, y se presentan como focos de consolidación bien circunscritos (Robbins et. al., 1988) (ANEXO 1). El periodo de incubación del bacilo tuberculoso es variable, pero prácticamente siempre de relativa larga duración (Runnells et. al., 1970).

## 2.4 MANIFESTACIONES CLINICAS

La enfermedad es más frecuente a medida que avanza la edad del animal, debido al carácter crónico de la misma y al hecho de que con el transcurso del tiempo hay mas oportunidad de que los animales estén mas expuestos a la infección. (Acha, 1989). Hay que tener en cuenta que la gran variedad de alteraciones anatomopatológicas y la evolución de la enfermedad, hacen que estas manifestaciones clínicas sea bastante oscura y con carácter insidioso (Cotrina, 1988).

A comienzos de la enfermedad, los signos febriles corresponden al tipo intermitente, además del apetito caprichoso, pero en la medida que avanza esta, y se hace crónica, la fiebre suele ser alta y continua, aunque a veces se describe periodos apiréticos (Cotrina, 1988; Blood, 1992; Rebhun, 1995; Beer, 1981). Se observa pérdidas de carnes y en los pacientes con la enfermedad más generalizada se puede dar incapacidad para medrar con emaciación final. (Rebhun, 1995; Blancou, 1974).

Debido al proceso de bronconeumonía se observa tos crónica (seca, fuerte y breve). En la medida de la enfermedad progresa y cuando gran parte del pulmón ha sido destruido es evidente la disnea lo que se manifiesta con aumento de la frecuencia y de la profundidad de las respiraciones. (Blood, 1992; Cotrina, 1988). En la auscultación se percibe el murmullo vesicular ya agudizado, ya debilitado. Cuando la tuberculosis está muy extendida se presentan ruidos crepitantes de chasquido y de roce, que se acentúan notablemente manteniendo cerrados los ollares (Beer, 1981).

Los ganglios linfáticos superficiales enferman consecutivamente a los órganos que corresponde, aumentando su tamaño lo que puede impedir la función normal de las partes vecinas. (Cotrina, 1988). Es poco frecuente la tuberculosis uterina por cepas bovinas, salvo en casos avanzados lo que se traduce en frecuentes fallos en el celo, esterilidad y aborto. Por lo general la vagina presenta un flujo turbio, mucoso, purulento, en el que aparecen flóculos blancos o amarillentos. Un engrosamiento del útero fácilmente palpable por vía rectal especialmente de los cuernos, instituye un hallazgo común.

La mastitis tuberculosa posee importancia excepcional por el peligro que representa para la salud pública y de diseminación de la infección a los terneros, además de diferenciar las de otras formas de mastitis. La forma mas frecuente es la tuberculosis mamaria lobular infiltrante, la que se observa como una induración manifiesta con una hipertrofia que suele desarrollarse en la parte superior de la ubre, sobre todo en los cuartos glandulares posteriores. Además los ganglios linfáticos mamarios se encuentran duros y engrosadas y en parte también tuberosos. En etapas tempranas, la leche no es anormal macroscópicamente, pero luego aparecen flóculos muy finos que sedimentan en la leche en reposo, dejando un líquido claro ambarino. (Blood, 1992; Beer, 1981).

## 2.5 DIAGNOSTICO

Históricamente, han sido utilizadas varias pruebas pero en la actualidad se utilizan pocas que no sean pruebas intradérmicas. Una de las formas de control estas es la vigilancia en matadero y el seguimiento posterior, y en la actualidad una de las principales armas para el control y erradicación de la enfermedad (SENASA, 2000). Sin embargo, la inspección en matadero adolece de sensibilidad debido al tamaño insignificante de las lesiones en muchas vacas (Rebhun, 1995).

Entre otras formas de diagnóstico están :

### **2.5.1 Diagnóstico Clínico :**

Debido al carácter crónico de la enfermedad y a la multiplicidad de signos, causados por la variable localización del proceso infeccioso, resulta difícil el diagnóstico de tuberculosis valiéndose exclusivamente de la exploración clínica. Hay otras enfermedades pulmonares crónicas que pueden prestarse a confusión con la neumonía tuberculosa en bovino como son el absceso pulmonar ocasionada por neumonía, aspiración, pleuresía y pericarditis, después de la reticulitis traumática y la pleuroneumonía contagiosa bovina crónica (Radostits, 2000).

### **2.5.2 Diagnóstico Bacteriológico :**

La identificación microscópica del germen en secreciones o tejidos sólo resulta definitiva en caso positivo y aun así con ciertas limitaciones. De gran valor es la identificación del *Mycobacterium* con ayuda de medios de cultivo y de animales de laboratorio. En bovinos se utilizan la técnica de impronta y tinción con el método de Ziehl-Neelsen e investigando la presencia de bacilos acidorresistentes. También utilizando medios apropiados para cultivar el germen, se acostumbra a tratar el material que se va a sembrar con solución de Hidróxido sódico al 3%, ácido oxálico al 5% o fosfato trisódico al 10%, para matar otras posibles bacterias existentes. (Beer, 1981; Marchant, 1970).

### **2.5.3 Otras formas de diagnóstico :**

Uno de los procedimientos de diagnóstico es la investigación serológica de anticuerpos, utilizándose sobre todo la reacción de hemoaglutinación - hemólisis (RFC) que resulta positiva sólo ante una gran difusión de la tuberculosis a varios órganos, es decir, que únicamente proporciona reacción positiva en una fracción

de los animales tuberculosos. Esto para los animales en fase muy avanzada, que resultan anérgicos y ya no reaccionan a la prueba de tuberculina (Beer, 1981).

Otra de las pruebas diagnósticas que se usa es la prueba con interferón gamma (IFN- $\gamma$ ), que se usa junto con la prueba intradérmica. Esta prueba detecta las linfoquinas específicas producidas por los linfocitos en respuesta a los organismos de la tuberculosis (Rebhun, 1995). También podemos mencionar el diagnóstico para la tuberculosis utilizando la técnica de RAPD (Random Amplified Polymorphic DNA) lo que permite la identificación de un fragmento especie – específico de *M. bovis* (Patorrollo, et al).

Otra prueba de diagnóstico es la inmunoabsorbancia ligada a enzimas (ELISA), prueba serológica empleando el derivado proteico purificado (PPD), como antígeno, con la finalidad de adecuarlo en la detección rápida a la infección (Delgado, 2000).

#### **2.5.4 Prueba de tuberculina :**

La tuberculina es un producto biológico refinado contiene proteínas específicas sintetizadas por bacilos de la tuberculosis proliferantes. El más importante es el derivado proteínico purificado (PPD), que se prepara cultivando los microorganismos en un medio sintético, matándolos con vapor y filtrándolos. Este PPD se precipita al agregarle tricloroacético, lavarlo y, por último, resuspenderlo en un amortiguador. Es probable que su principal componente antígeno sea una proteína de choque térmico, la HSPGS. (Tizard, 1989; Jensen, 1973). Después de la inoculación intradérmica de tuberculina a un animal sensibilizado, se desarrolla una lesión edematosa indurada en el punto de aplicación. La inflamación se inicia entre 12 y 24 horas después, alcanza su mayor intensidad a las 24 o 72 horas y puede persistir por varias semanas antes de disminuir en forma gradual (Tizard, 1989). Entre las 48-72 horas se obtendrá una sensibilidad máxima y a las 96 horas para especificidad máxima (Radostits, 2000).

En reacciones muy graves puede haber destrucción hística y necrosis en el sitio de inoculación (Tizard, 1989).

Según el método de inoculación se distinguen tres pruebas de tuberculina. **1° OFTALMICA**, se coloca una pequeña cantidad de tuberculina en el saco conjuntival, la reacción es positiva si se acumula exudado inflamatorio en el ángulo interno del ojo cuatro o seis horas después de la aplicación. Aunque el uso de esta prueba está cayendo en desuso, en bovinos. **2° SUBCUTANEA O TERMICA**, es la inoculación de tuberculina, seguida de la medición de temperatura a intervalos de una hora. Previa determinación de la temperatura promedio de la vaca. La reacción es positiva si hay aumento de temperatura de 1.1°C, o más en la temperatura entre las 8-18 horas después de la inoculación. Esta prueba se uso mucho entre los años 1900 y 1920. **3° INTRADERMICA**, que consiste en la inoculación de 0.1 ml de tuberculina en el espesor de la dermis, el equivalente en Unidades Internacionales (UI) es entre 5000 y 10000 UI conteniendo 0.1 a 0.2 mg. Se recomienda una dosis de 0.2 mg, para descubrir a los animales más afectados. En algunos países la inoculación se realiza en el pliegue caudal, en la base de la cola, como en Estados Unidos. La prueba también puede realizarse en la tabla del cuello y es medida con un calibrador y al ser esta prueba más sensible, se obtienen datos más exactos al interpretar las reacciones (Radostits, 2000; Jensen, 1973; Beer, 1981; Lepper et al, 1979).

“Aproximadamente cuatro horas después de la inyección del antígeno, capilares en la zona de la inyección. El filtrado neutrófilo disminuye rápidamente y al cabo de unas doce horas aparecen en la zona infiltrados con células, monocitos sanguíneos y algunos basófilos, que también presentan una distribución perivenular” (Waksman, 1978).

Cuando el antígeno se inyecta en forma intradérmica, las células de Langerhans lo procesan y presentan a las células T memoria locales, bien sean CD4+ ó CD8+. Estas, activadas juntas, segregan numerosas citoquinas que dan



lugar a los primeros signos de inflamación. Al igual que cualquier sustancia extraña, atraerá neutrófilos y macrófagos. Las células Th1 circulantes reconocen el antígeno, se activan, y salen de los capilares hacia el depósito del antígeno. Se cree que estas Th1 segregan interferón gamma (IFN  $\gamma$ ). Las células T infiltrativas secretan además de IFN  $\gamma$ , las interleuquinas (IL-2) que en las células endoteliales incrementan la expresión de las moléculas de adherencia y las del MHC clase II. Estos linfocitos T también liberan moléculas vasoactivas como las serotoninas, IL-8 y linfotactina (quimocina con efecto quimiotáctico en los linfocitos), así como una citoquina que atrae a los basófilos (Tizard, 1989) (ANEXO 2).

Estas moléculas producen inflamación y atraen más células T. Sólo una proporción muy baja, tal vez 5% de los linfocitos que se encuentran en una reacción de hipersensibilidad tardía, en realidad son específicos del antígeno. La mayor parte son atraídos en forma inespecífica por la linfotactina. Los macrófagos son las principales células infiltrativas en la lesión, por la liberación de IL-8 y de IFN- $\gamma$ , estos macrófagos ingieren y después destruyen el antígeno inyectado, estos además provocan daño histico debido a la liberación de enzimas y metabolitos de oxígeno reactivo. Debemos indicar que las células Th2 no actúan o inhiben la respuesta inmune mediada por células (Black, 1990; Tizard, 1989).

Se considera que la prueba actual de tuberculina PPD tiene, aproximadamente, una sensibilidad del 85% y una especificidad del 98% (Rebhum, 1995). De acuerdo al sitio de inoculación varía la sensibilidad, así tenemos que, la región cervical es mucho más sensible que el pliegue ano caudal y tiene la ventaja que las reacciones son más intensas (Radostits, 2000).

Luego de la absorción de tuberculina se produce una desensibilización. Esta será más intensa luego de una inoculación subcutánea que una intradérmica. Durante esta desensibilización se encuentra mayor cantidad de polimorfonucleares que de linfocitos y cuanto mayor es la variación de dicho recuento leucocitario mayor es la duración de la desensibilización. Después de

una inoculación intradérmica, la variación leucocitaria es mínima y el tiempo de desensibilización es corto y es posible realizar nuevas pruebas al animal a los pocos días. Ahora, si se inyecta tuberculina durante el periodo de desensibilización no se producirá reacción en los animales infectados (Radostits, 2000).

El ganado vacuno tuberculoso pasa por un periodo de desensibilización antes y después del parto y es posible obtener hasta un 30% de falsos negativos, restableciéndose en cuatro a seis semanas. Esta pérdida de sensibilización puede deberse al paso de linfocitos fijos de la piel a la circulación general, con el drenaje subsiguiente al calostro, es por esta razón, que los terneros que ingieren este calostro dan reacciones positivas sin estar infectados.

Otras causas por las que se obtienen falsos negativos son casos avanzados de tuberculosis que parece deberse a la presencia de un factor bloqueador en el suero de estos animales, que impide que los linfocitos T reaccionen con el antígeno (Tizard, 1989), también se presenta en animales con infecciones insipientes, animales que fueron sometidos a la prueba entre una y diez semanas antes, y bovinos viejos.

Las falsas positivas pueden deberse por animales sensibilizados a causa de otros alérgenos, con otras micobacterias como *Mycobacterium tuberculosis*, *Mycobacterium avium*, subespecie *Mycobacterium paratuberculosis* y microorganismos del género *Nocardia* (Radostits, 2000; Tizard, 1989 y Rebhum, 1995)

## 2.6 CONTROL

Reglamento para el control y erradicación de la Tuberculosis Bovina DS-31  
2000 AG.

Art. 1°- Controlar y erradicar la tuberculosis bovina del territorio nacional, estableciendo progresivamente áreas libres de la enfermedad.

Art. 10°- La prueba de tuberculina constituirá el método oficial para el diagnóstico de la tuberculosis bovina.

Art. 11°- La prueba diagnóstica de la tuberculosis bovina se realizara mediante el procedimiento de la intradermorreacción, la prueba caudal y cervical simple como selectiva y doble comparativa como confirmatoria.

Art. 12°- Para las pruebas oficiales se utilizara la tuberculina PPD (Derivado de la Proteína Purificada de *Mycobacterium bovis*).

Art. 17° - Lectura de la prueba de tuberculina se efectuará a las 72 horas de su aplicación.

Art. 20° -Para el reconocimiento oficial de un hatu o establo como "libre de tuberculosis bovina su población total bovina mayor de cuatro semanas de edad debe haber pasado por tres pruebas sucesivas de tuberculina, realizadas con un intervalo mínimo de 90 días, sin que haya reactores positivos. (SENASA, 2000).

Debido a la importancia de esta enfermedad, se hace necesario intensificar los programas que conducen a la erradicación, nuestro país, como uno de los que cuentan con una mayor prevalencia de tuberculosis necesita trabajar en ello (Delgado, 2000). En el Perú, la institución que se encarga de este programa es el Servicio Nacional de Sanidad Agraria (SENASA), en el área de Sanidad Animal al amparo del DS-031-2000AG como herramienta de apoyo legal para lograr este objetivo. Como en otros países como los Estados Unidos, los animales que dan reacción positiva a la tuberculina son sometidos a cuarentena, se identifican y se envían a plantas de matadero autorizadas (Rebhun, 1995). Una de las limitantes del programa en nuestro país es que no se indemniza al ganadero por el animal perdido, lo que hace que este se rehuya a las pruebas por temor a que sus animales den positivo y sean motivo de saca.

Las campañas deben iniciarse en regiones de baja prevalencia, en donde será mas fácil el reemplazo de los animales reactores, incorporando luego al programa las áreas de prevalencia mas alta (Acha, 1989). Otra de las armas para

una buena vigilancia epidemiológica es el fortalecimiento de la inspección sanitaria en mataderos (OPS-OMS, 1993, Acha 1989). Si se llega a encontrar lesiones características se recomienda toma de muestras identificación del animal y de la población de origen tras la inmediata notificación a las autoridades veterinarias locales, luego realizar un cultivo para la respectiva determinación del tipo (Blaha, 1995). Se debe realizar la importación de animales reproductores de países libres de tuberculosis y con pruebas de tuberculina negativo treinta días antes de su salida del país de origen. La utilización de la BCG constituye el único medio de vacunación en el campo. También denominada vacuna del bacilo de Calmette – Guerin, utilizando para su preparación bacilos acidorresistentes aislados del ratón silvestre y cuya virulencia es altamente variable. Aunque no es difícil demostrar una actividad inmuno estimulante en individuos normales mediante análisis de blastogénesis linfocitaria, los resultados en pacientes humanos inmunosuprimidos son decepcionantes (Tizard, 1989; Radostits, 2000; Acha, 1989).

A nivel de hatos lecheros, estos deben permanecer libres de la enfermedad, realizando las pruebas de tuberculina como mínimo una vez al año (Blaha, 1995). Además de mantenerlos en esa condición evitando las nuevas introducciones al hato sin tener la condición de origen libre de tuberculosis bovina, así como, no participar en las exhibiciones publicas sin solicitar la condición de libre de tuberculosis bovina de los demás participantes (Jensen, 1973; Blood, 1995). Determinación y eliminación de fuentes de sensibilización como las gallinas (Alejamiento de los establos lecheros) así como el personal de hato lechera debe pasar un chequeo ya que puede representar una vía de infección por *M. tuberculosis*, originando reacciones positivas pasajeras en los bovinos, así también los terneros deben tomar leche exenta de tuberculosis proveniente de animales sanos, evitar también el hacinamiento de animales, los espacios no deben de ser reducidos, con suficiente ventilación y buena iluminación (Radostits, 2000; Blaha, 1995;

### **III. MATERIALES Y METODOS**

#### **3.1 MATERIALES**

##### 3.1.1 Animales de Estudio:

##### Tamaño muestral

Para determinar el tamaño muestral se utilizó la fórmula para estimar una proporción (Daniel,1986). Al existir sólo un estudio en Ayacucho donde arrojó 0% de prevalencia se utilizó la proporción 0.50 (50%) y con un intervalo de confianza de 95%. Utilizando la fórmula:

$$n = \frac{Z^2 (pq)}{E^2}$$

Donde:

Z= 1,95 (95% de confianza)

p= 0,50 (prevalencia referencial)

q= 0,50 (complemento prevalencia referencial)

E= 0,50 (Margen de error)

n= 380 animales

El tamaño de la muestra (n=380), representa el número mínimo de animales a muestrearse por año en el distrito de Végueta provincia de Huaura, sin embargo en el trabajo realizado por el SENASA se muestrearon 3240 animales en el año 2001 y 3230 animales en el año 2002 de pruebas procedentes de 66 ganaderos. El estudio se realizó a los bovinos mayores de 4 semanas (SENASA 2000).

Cabe destacar que el número total de animales en el distrito de Végueta es de 3744 bovinos, siendo el total de animales en la provincia de Huaura 6659 animales, de los cuales 9089 pertenecen a la Costa y 17570 a la Sierra.

### 3.1.2 MATERIALES

#### **MATERIALES PRUEBA CAUDAL SIMPLE**

- Antígeno PPD *Mycobacterium bovis* (presentación 10 ml para 100 animales).
- 1 jeringa tuberculina descartable o una jeringa pistola de 1 ml.
- Agujas de 25 x 5/8" descartables o metálicas.

#### **PRUEBA DOBLE COMPARATIVA**

- Antígeno PPD *Mycobacterium bovis* (presentación 10 ml para 100 animales).
- Antígeno PPD *Mycobacterium avium* (presentación 1 ml para 10 animales).
- 1 jeringa tuberculina descartable o una jeringa pistola de 1ml.
- Aguja de 25 x 5/8" descartables o metálicas.
- 1 cutímetro de metal.

- 1 tijera.
- Tabla de interpretación de la prueba comparativa.

## 3.2 METODOS

### 3.2.1 LUGAR DE ESTUDIO:

El trabajo se realizó en el distrito de Végueta provincia de Huaura, debido, a que este distrito es uno de los que ha presentado mayor crecimiento en producción lechera en los últimos años. Se encuentra en el norte de Lima a nivel del mar y con una temperatura promedio de 18°C en el año y una humedad relativa del 95%.

### 3.2.2 METODOLOGIA DEL TRABAJO

PRUEBA: Se realizó la prueba de tuberculina a los bovinos para explotación lechera de todas las edades a partir de las cuatro semanas de edad y de todas las razas, procedentes de hatos con o sin tecnología del distrito de Végueta provincia de Huaura.

### 3.2.3 REALIZACION DE LA PRUEBA

La prueba Caudal consistió en lo siguiente (ANEXO 3):

?? Se aplica 0,1 ml de antígeno del *Mycobacterium bovis* PPD (Derivado Proteico Purificado) en el pliegue caudal con una vía intradérmica.

- ?? Luego de 72 horas se realiza la lectura de la prueba consistente en la palpación del pliegue donde se ha sido aplicado el antígeno y comparando con el pliegue opuesto.
- ?? La prueba será positiva cuando se palpe un grosor del pliegue y negativa cuando el grosor del mismo se mantenga.

La prueba de tuberculina doble comparativa (confirmatoria) consistió en lo siguiente (ANEXO 4):

- ?? Se aplica 0,1 ml de antígeno del *Mycobacterium bovis* PPD (Derivado Proteico Purificado) en el tercio medio de la tabla del cuello previo afeitado y limpieza de la zona.
- ?? Se aplica 0,1 ml de antígeno del *Mycobacterium avium* PPD (Derivado Proteico Purificado) en el tercio medio de la tabla del cuello a 8 cm de la inoculación del PPD bovino previo afeitado y limpieza de la zona.
- ?? Luego de 72 horas se realiza la lectura de la prueba con el uso de un cutímetro para medir el grosor de la piel tanto antes como después de la aplicación y se observa la diferencia entre ambas.
- ?? La prueba es positiva cuando la reacción se incrementa y se define según la tabla de interpretación severa y negativa cuando no hay incremento dérmico.

### 3.2.4 ANALISIS DE DATOS

#### Prevalencia aparente (P<sub>2</sub>) Prueba de Ano Caudal

$$Pa = \frac{\# \text{ pruebas positivas}}{\# \text{ total de pruebas}} \times 100$$

# total de pruebas



#### IV. RESULTADOS

En el año 2001 y 2002 se muestrearon 3240 y 3230 bovinos respectivamente en el distrito de Végueta, provincia de Huaura, utilizando la prueba de tuberculina en pliegue caudal, obteniendo para el año 2001 cuatro animales positivos y una prevalencia del 0.1235% y en el año 2002 se obtuvo dos animales positivos obteniendo una prevalencia del 0.0619 (Cuadro 1)

**Cuadro 1** Prevalencia de la TBC mediante la Prueba caudal (Población total)

AÑO	BOVINOS MUESTREADOS	POSITIVOS	NEGATIVOS	PREVALENCIA%	INTERVALO DE CONFIANZA
2001	3240	4	3236	0,1235	? 0.5112
2002	3230	2	3228	0,0619	? 0.5113

Así mismo, podemos indicar que tanto en el año 2001 y 2002 los animales muestreados pertenecen a 66 establos lecheros, de los cuales 60 eran pequeños ganaderos (de 1-100 animales), 5 eran medianos ganaderos (de 100-500 animales) y sólo un establo grande (de 500 a más animales). De la población total de animales en el 2001 se muestrearon 3154 hembras y 86 machos y en el año 2002 fueron 3080 hembras y 150 machos los animales muestreados ( Cuadro 2 y Cuadro 3).

**Cuadro 2** Prevalencia de la TBC mediante la Prueba caudal 2001 (sexo)

EXO	NO. ANIMALES MUESTREADOS	% SOBRE POBLACION	POSITIVOS	PREVALENCIA %	INTERVALO DE CONFIANZA
HEMBRAS	3154	97.35	4	0.1235	? 0.5112
MACHOS	86	2.65	0	0	?
TOTAL	3240	100	4	0.1235	? 0.5112

**Cuadro 3** Prevalencia de la TBC mediante la Prueba caudal 2002 (sexo)

SEXO	NO. ANIMALES MUESTREADOS	% SOBRE POBLACION	POSITIVOS	PREVALENCIA %	INTERVALO DE CONFIANZA
HEMBRAS	3080	95.36	2	0.0619	? 0.5113
MACHOS	150	4.64	0	0	?
TOTAL	3230	100	2	0.0619	? 0.5113

También podemos indicar que tanto los cuatro casos positivos del 2001 y los dos casos positivos del 2002 fueron vacas adultas de raza Holstein. (Cuadro 4 y Cuadro 5).

**Cuadro 4** Prevalencia de la TBC mediante la Prueba caudal 2001 (Edad)

EDAD	NO. ANIMALES MUESTREADOS	% SOBRE POBLACION	POSITIVOS	PREVALENCIA %	INTERVALO DE CONFIANZA
VACAS	1735	53.55	4	0.1235	? 0.5112
VAQUILLONAS	516	15.91	0	0	0
VAQUILLA	313	9.66	0	0	0
TERNERAS	590	18.21	0	0	0
TERNEROS	55	1.71	0	0	0
TOROS	31	0.96	0	0	0
TOTAL	3240	100	4	0.1235	? 0.5112

**Cuadro 5** Prevalencia de la TBC mediante la Prueba caudal 2002 (Edad)

EDAD	NO. ANIMALES MUESTREADOS	% SOBRE POBLACION	POSITIVOS	PREVALENCIA %	INTERVALO DE CONFIANZA
VACAS	1860	57.59	2	0.0619	? 0.5113
VAQUILLONAS	437	10.52	0	0	0
VAQUILLA	340	13.53	0	0	0

<b>TERNERAS</b>	443	13.71	0	0	0
<b>TERNEROS</b>	142	4.4	0	0	0
<b>TOROS</b>	8	0.25	0	0	0
<b>TOTAL</b>	3230	100	2	0.0619	? 0.5113

La prueba doble comparativa se realizó en el año 2001 sólo a dos animales de los cuatro positivos a la prueba ano caudal, 60 días después de la prueba en mención, resultando uno positivo y el otro negativo. Los dos animales restantes positivos a la prueba en pliegue caudal fueron llevados a beneficio inmediato por disposiciones del establo al que pertenecían. En el 2002 a los dos animales positivos a la prueba caudal se les realizó la prueba doble comparativa dando como resultado los dos animales positivos, siendo llevados a beneficio inmediato.

La prueba de prevalencia corregida no se estimó porque tanto la sensibilidad y especificidad de la prueba tuberculínica tienen un rango muy amplio, (75-84%, 92-99% respectivamente), lo que llevaría a un dato no muy exacto.

#### IV. RESULTADOS

En el año 2001 y 2002 se muestrearon 3240 y 3230 bovinos respectivamente en el distrito de Végueta, provincia de Huaura, utilizando la prueba de tuberculina en pliegue caudal, obteniendo para el año 2001 cuatro animales positivos y una prevalencia del 0.1235% y en el año 2002 se obtuvo dos animales positivos obteniendo una prevalencia del 0.0619 (Cuadro 1)

**Cuadro 1** Prevalencia de la TBC mediante la Prueba caudal (Población total)

AÑO	BOVINOS MUESTREADOS	POSITIVOS	NEGATIVOS	PREVALENCIA%	INTERVALO DE CONFIANZA
2001	3240	4	3236	0,1235	? 0.5112
2002	3230	2	3228	0,0619	? 0.5113

Así mismo, podemos indicar que tanto en el año 2001 y 2002 los animales muestreados pertenecen a 66 establos lecheros, de los cuales 60 eran pequeños ganaderos (de 1-100 animales), 5 eran medianos ganaderos (de 100-500 animales) y sólo un establo grande (de 500 a más animales). De la población total de animales en el 2001 se muestrearon 3154 hembras y 86 machos y en el año 2002 fueron 3080 hembras y 150 machos los animales muestreados ( Cuadro 2 y Cuadro 3).

**Cuadro 2** Prevalencia de la TBC mediante la Prueba caudal 2001 (sexo)

EXO	NO. ANIMALES MUESTREADOS	% SOBRE POBLACION	POSITIVOS	PREVALENCIA %	INTERVALO DE CONFIANZA
HEMBRAS	3154	97.35	4	0.1235	? 0.5112
MACHOS	86	2.65	0	0	?
TOTAL	3240	100	4	0.1235	? 0.5112

**Cuadro 3** Prevalencia de la TBC mediante la Prueba caudal 2002 (sexo)

SEXO	NO. ANIMALES MUESTREADOS	% SOBRE POBLACION	POSITIVOS	PREVALENCIA %	INTERVALO DE CONFIANZA
HEMBRAS	3080	95.36	2	0.0619	? 0.5113
MACHOS	150	4.64	0	0	?
TOTAL	3230	100	2	0.0619	? 0.5113

También podemos indicar que tanto los cuatro casos positivos del 2001 y los dos casos positivos del 2002 fueron vacas adultas de raza Holstein. (Cuadro 4 y Cuadro 5).

**Cuadro 4** Prevalencia de la TBC mediante la Prueba caudal 2001 (Edad)

EDAD	NO. ANIMALES MUESTREADOS	% SOBRE POBLACION	POSITIVOS	PREVALENCIA %	INTERVALO DE CONFIANZA
VACAS	1735	53.55	4	0.1235	? 0.5112
VAQUILLONAS	516	15.91	0	0	0
VAQUILLA	313	9.66	0	0	0
TERNERAS	590	18.21	0	0	0
TERNEROS	55	1.71	0	0	0
TOROS	31	0.96	0	0	0
TOTAL	3240	100	4	0.1235	? 0.5112

**Cuadro 5** Prevalencia de la TBC mediante la Prueba caudal 2002 (Edad)

EDAD	NO. ANIMALES MUESTREADOS	% SOBRE POBLACION	POSITIVOS	PREVALENCIA %	INTERVALO DE CONFIANZA
VACAS	1860	57.59	2	0.0619	? 0.5113
VAQUILLONAS	437	10.52	0	0	0
VAQUILLA	340	13.53	0	0	0

<b>TERNERAS</b>	443	13.71	0	0	0
<b>TERNEROS</b>	142	4.4	0	0	0
<b>TOROS</b>	8	0.25	0	0	0
<b>TOTAL</b>	3230	100	2	0.0619	? 0.5113

La prueba doble comparativa se realizó en el año 2001 sólo a dos animales de los cuatro positivos a la prueba ano caudal, 60 días después de la prueba en mención, resultando uno positivo y el otro negativo. Los dos animales restantes positivos a la prueba en pliegue caudal fueron llevados a beneficio inmediato por disposiciones del establo al que pertenecían. En el 2002 a los dos animales positivos a la prueba caudal se les realizó la prueba doble comparativa dando como resultado los dos animales positivos, siendo llevados a beneficio inmediato.

La prueba de prevalencia corregida no se estimó porque tanto la sensibilidad y especificidad de la prueba tuberculínica tienen un rango muy amplio, (75-84%, 92-99% respectivamente), lo que llevaría a un dato no muy exacto.

## V. DISCUSIÓN

El presente trabajo detalla la situación de la tuberculosis bovina en zonas donde la explotación lechera está en un incremento ganadero sostenido como lo es el distrito de Végueta, provincia de Huaura. Este valle se ha convertido en los últimos años en una propuesta interesante para el desarrollo del ganado lechero por muchos factores, como el factor climático, facilidad para adquisición de insumos, el fácil acceso por vías carrozables (carretera Panamericana Norte), la poca cantidad de zonas urbanas existentes, etc.. En esta zona podemos encontrar pequeños ganaderos que cuentan con diez animales, así como establos lecheros tecnificados de hasta 1500 cabezas de ganado bovino, lo que hace un universo muy interesante en el estudio de los temas de salud animal, como es el caso del presente trabajo de investigación.

El presente trabajo se realizó con 66 ganaderos tanto en el año 2001 como en el año 2002; de ellos, uno es considerado grande y cinco fueron ganaderos medianos y los 60 restantes pequeños ganaderos, lo que demuestra la importancia de la participación de la pequeña ganadería, en la producción de leche, por tanto en lo que respecta a los programas de salud animal, de alguna manera descuidada en muchos aspectos

El SENASA a través de profesionales de la práctica privada realiza vigilancia epidemiológica durante todo el año y junto con los ganaderos ejecutan la prueba de tuberculina una vez por año, en hatos de condición libre, llegando a una cobertura del 80% en la provincia de Huaura; con la finalidad de evitar la diseminación horizontal entre los animales, además de la infección al público consumidor, debido al carácter zoonótico de la tuberculosis bovina, como bajo el aspecto de la enfermedad ocupacional, en función de que muchas personas por sus actividades laborales están en contacto directo con los animales, como

sucede con ordeñadores, sanitarios, médicos veterinarios, consumidores (Delgado, 2000).

Las pruebas intradémicas son las más indicadas en el trabajo de campo debido a su bajo costo y porque logra una mayor cobertura, aún, cuando estas pruebas tienen una sensibilidad del 78% y una especificidad del 98% (Rebhum, 1995), posibilitando que una parte de la fuente de infección permanezca dentro de los rebaños sin ser detectados dando lugar a reactores falsos negativos, esto debido a que la prueba de tuberculina es una prueba biológica, basada en la reacción de hipersensibilidad retardada, dependiente de aspectos individuales por antígeno e individuo (Villamil, 1995). Lo ideal sería contar con una prueba que tanto la sensibilidad como la especificidad sean cercanas al 100%, especialmente para la confirmación de casos reactores positivos a la prueba de tuberculina, con lo que se reduciría los casos de reactores falsos positivos que son enviados a mataderos y a un costo más asequible para el ganadero.

Para este trabajo se tomó en cuenta específicamente a la explotación lechera, de ambos sexos, mayores de cuatro semanas y de todas las razas. En la zona de estudio la raza predominante es Holstein y un menor porcentaje Brown Swis, siendo este factor, según los antecedentes, irrelevante en la obtención de resultados, sin embargo, en Cajamarca se realizó la prueba de tuberculina a 2521 bovinos criollos resultando negativos la totalidad de estos, la misma prueba se realizó a 1880 animales (81,76% de raza Holstein y el 18,24% de la raza Brown Swis) de los cuales 2,2% resultaron positivas de la raza Holstein y el 0,03% de la raza Brown Swis (Chavarri, 1991). En el presente estudio la totalidad de casos positivos (ambos años) fueron de la raza Holstein.

Los resultados arrojaron prevalencias de 0.1235% para el primer año y de 0.0619% por el segundo año. Estas prevalencias obtenidas en el distrito de Végueta, provincia de Huaura fueron bajas en ambos años, esto en comparación con prevalencias obtenidas en trabajos anteriores en Lima donde se obtuvo 38%



(Castagnino, 1968), además de un trabajo realizado en el 2002 sólo en el distrito de Puente Piedra, dando 20% de prevalencia (Referencia Personal Luis Pedraza). Esta comparación es válida se observamos que ambos lugares se encuentran en la costa y existen factores climáticos muy similares como alta humedad y temperaturas que van desde 13° a 23°C dependiendo de la época del año, factores que le son favorables al *M. bovis* (Villamil, 1990).

Por el contrario, en Puente Piedra los animales se encuentran más hacinados dentro del hato lechero y presentan una explotación más tecnificada, intensiva y compleja en que la transmisión de la infección tuberculosa son altas, facilitando la diseminación y manutención de la enfermedad (Rivera, 2000). Existe también un mayor movimiento de animales que de ser desmesurado o no controlado incrementa la probabilidad de que ingrese uno con infección post primaria, lo que aumentaría las probabilidades de contagio en el predio.

También existe un mayor movimiento de vehículos que transportan insumos y que ingresan a varios predios, además de los camiones cisterna que acopian la leche de varios establos y que en muchos casos no cuentan con un adecuado manejo de bioseguridad, lo que aumenta las posibilidades de diseminación de la enfermedad. El estudio en Puente Piedra se realizó en pequeños ganaderos y muchos de estos se han formado a partir de la liquidación de establos grandes y con alta prevalencia, o con animales adquiridos de establos que son positivos a la prueba de tuberculina (Delgado, comunicación personal).

En el lugar de estudio, si bien es cierto, la mayoría de predios son de explotación intensiva, pocos se encuentran contiguas y el hacinamiento no es patente, entre otras cosas por la disponibilidad de terreno para la construcción de las instalaciones, lo que no permite una fácil diseminación de la infección. Además el movimiento de animales es restringido debido a que los ganaderos trabajan generalmente con la recría de los mismos establos, así mismo, la mayoría de predios cuenta con terrenos propios de sembrío, así como al ser, en su

mayoría de pequeños criadores el sistema de acopio de leche es por porongueo evitando así que los vehículos ingresen al predio.

Debemos explicar que no se logra una prevalencia del 0% como en Ayacucho (Sanchez, 2000) ó Cuzco y en Arequipa donde se obtuvo una prevalencia de 0.075% (SENASA, 1999) debido a que en estos lugares, el 100% de explotación lechera es de tipo extensivo o semintensivo, lo que limita la infección a casos esporádicos a diferencia de explotaciones intensivas, donde frecuentemente encontramos esta enfermedad (Blaha, 1995; Estela, 1989). Así mismo, los factores climáticos como humedad mínima, rayos solares directos, lluvias y sequías son condiciones adversas para que sobreviva el bacilo (Cotrina, 1988). Además, en estas explotaciones intensivas existe la probabilidad de infección por micobacterias diferentes a *M. bovis*, constituyéndose en reactores falsos positivos.

Al desglosar los resultados obtenidos, podríamos indicar que en el año 2001 de los 04 animales positivos a la prueba de tuberculina, 02 fueron positivos a la prueba en pliegue caudal (1ra. prueba) y llevados directamente a beneficio, bajo supervisión de SENASA, los mismos no mostraron lesión compatible a tuberculosis bovina. El tercero fue positivo a la primera prueba y a la prueba doble comparativa (prueba confirmatoria) llevándolo a beneficio inmediato y el cuarto caso positivo dio positivo a la primera prueba y negativo a la segunda prueba, a la vez también, este dio negativo al año siguiente. Esto podría explicar que el cuarto animal podría haber sido sensibilizado por un alérgeno extraño durante la primera prueba.

En el 2002 los dos animales fueron positivos tanto a la prueba en pliegue caudal como a la doble comparativa, cabe resaltar que estos animales fueron introducidos desde Arequipa sin una certificación libre de tuberculosis bovina que los avale. De la totalidad de casos positivos a la prueba de tuberculina no se pudo determinar la especie de *Mycobacterium* presente, ya que la prueba no diferencia

las infecciones causadas por *M. bovis* y *Mycobacterium tuberculosis*, sin embargo, sí se pudo descartar una infección causada por *Mycobacterium avium*, pero sólo en los animales a los que se le realizaron las dos pruebas.

Cabe resaltar que los animales resultantes negativos en el año 2001, también resultaron negativos en el año 2002 incluyendo el animal reactor positivo del primer año, descartando falsos negativos por estadios iniciales y finales de la enfermedad, además de los animales que se encontraban en avanzada gestación. El SENASA implementó de un año para el otro y para los subsiguientes un aumento del antígeno PPD para lograr un mayor cobertura en la provincia de Huaura, así como en otras provincias, además de aumentar la vigilancia epidemiológica en mataderos de la zona. También, el SENASA, se encarga de dar educación a nivel sanitario, dándole de entender al ganadero lo importante que es mantener su predio en condición libre de tuberculosis bovina, así como la importancia de la eliminación del 100% de animales rectores positivos a las dos pruebas.

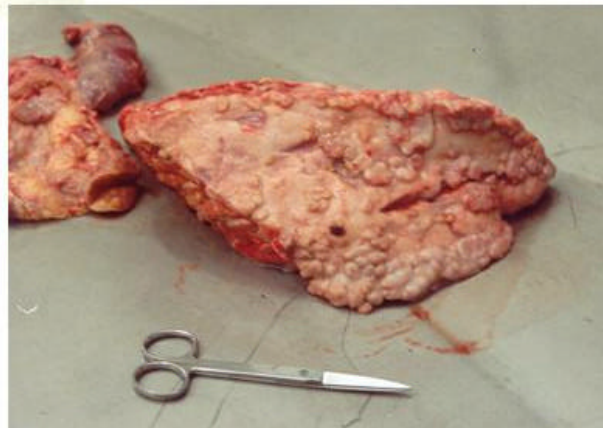
## **VI. CONCLUSIONES**

1. La tuberculosis bovina está presente en el distrito de Végueta, Provincia de Huaura durante los años 2001 y 2002, aunque con prevalencias bajas, 0.1235% y 0.0619% respectivamente

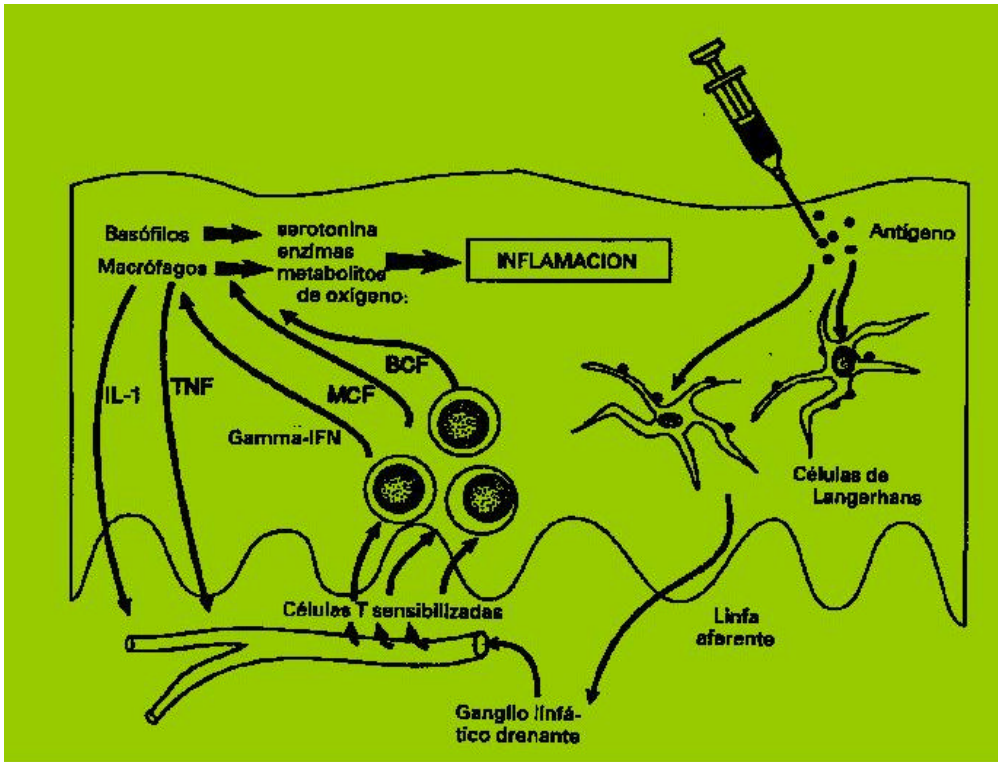
## **VII. RECOMENDACIONES**

1. Se hace necesario continuar con la ejecución de la prueba de tuberculina en el distrito de Végueta provincia de Huaura, además de una buena vigilancia epidemiológica para lograr el éxito en el programa de control y erradicación de la tuberculosis bovina en un mediano plazo.
2. Se recomienda la sustitución de la prueba doble comparativa como prueba confirmatoria por alguna prueba serológica de mayor sensibilidad y especificidad para disminuir los casos falsos positivos, como lo es la prueba de Interferón Gamma.

**ANEXO 1** . Lesiones bien circunscritas de 3 mm aproximadamente, tanto en ganglio traqueo bronquial y parénquima pulmonar.



**ANEXO 2**. Inmunología de la prueba de tuberculina



ANEXO 3. Lectura de la prueba caudal simple

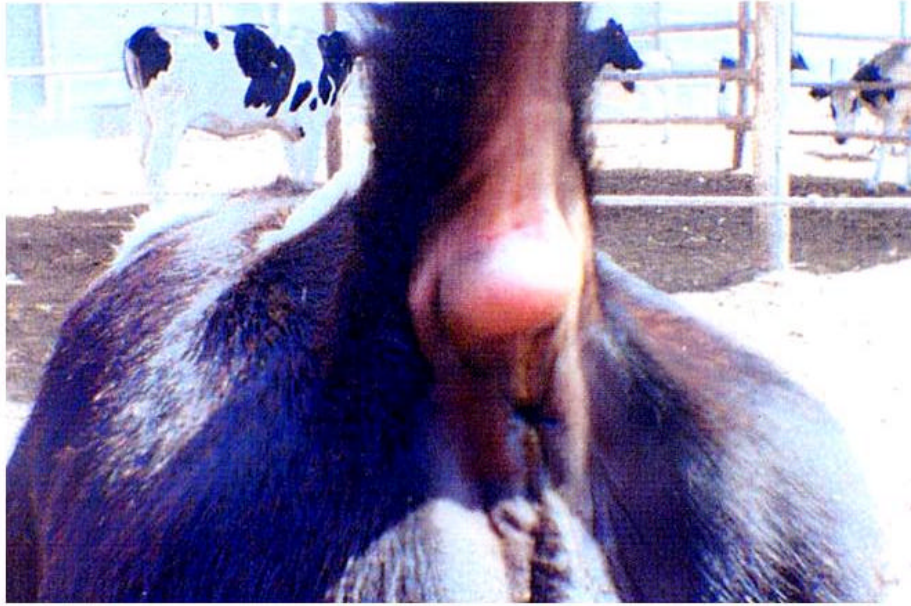


**ANEXO 4.** Lectura de la prueba doble comparativa como confirmación

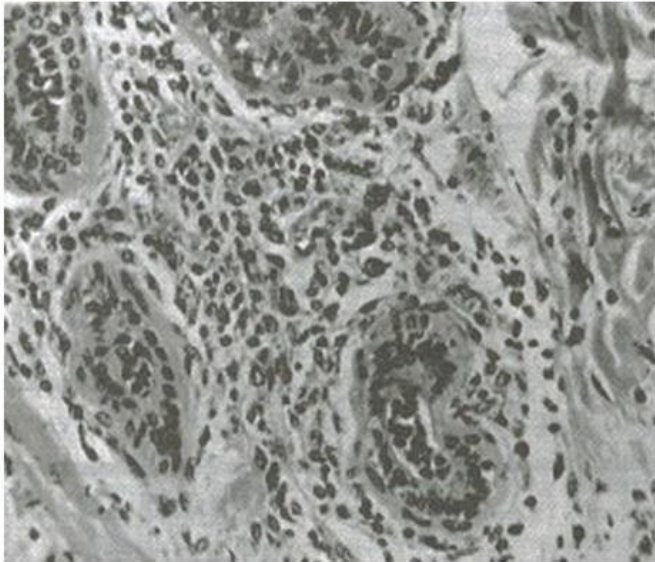


**ANEXO 5.** Reacción positiva a tuberculosis utilizando la prueba caudal simple





**ANEXO 6.** Reacción positiva a la prueba de tuberculina, corte histopatológico



## **IX. REFERENCIA BIBLIOGRAFICA**

1. Abalos, P. 2000 Antecedentes sobre Programas de Control y Erradicación de tuberculosis bovina, en países desarrollados – Taller de actualización de tuberculosis en Chile. Disponible: [www://A:/TBCSENASA/Chile,AntecedentesprogcontrolyerradTBC.paisesdesarrollado.htm](http://www://A:/TBCSENASA/Chile,AntecedentesprogcontrolyerradTBC.paisesdesarrollado.htm).
2. Acha, P.N. y B. Zyfres. 1989. Zoonosis y enfermedades transmisibles comunes al hombre y a los animales. 2da. Ed. Washington: Organización Panamericana de la Salud. p. 174 – 183.
3. Beer, J. 1981. Enfermedades Infecciosas de los Animales Domésticos. Tomo II Ed. Acribia. España. p. 229 – 252.
4. Blaha, T. 1995. Epidemiología Especial Veterinaria. Ed. Acribia España. (Traducido al español).p.164-173.
5. Blancou, J.M. ; Chenezu Y. (1974) Rev. Elev. Med. Vet. Paystrop., 27, 75
6. Black, C. A. 1990 Dermatology Online Journal 5(1) :7
7. Blood, D.C.; O.M. Radostits. 1992. Medicina Veterinaria. 7ma Ed. España – Madrid. OPS. p. 764-776.
8. Brown, J.A.; Harris., P. (1994) Persistenceence of Mycobacterium bovis in cattle. Trends Microbiol
9. Carter, G. 1989. Fundamentos de Bacteriología y Micología Veterinaria. Ed. Acribia S.A. Zaragoza España. p. 219- 228.
10. Castagnino, 1968. Resultados del muestreo de la tuberculosis bovina en el Perú. IVITA. Fac. Med. Vet. UNMSM, Lima Tercer Boletín Extraordinario. 158-162 pp.
11. Cotran, R., L. Kumar y S. Robbins. 1990. Patología Estructural y Funcional. 4º Edicion Vol. 1. Editorial Interamericana. España. 739pp.
12. Cotrina, N. 1987. Epizootiología de la Tuberculosis Bovina Ed. Cientifica Técnica. La Habana-Cuba. p. 1-134.

13. Cotrina, N; S. Remon. 1988. Experiencia Cubana en la eliminación de la Tuberculosis bovina. En: salud del bovino y su repercusión en la producción animal y salud pública. Ed. Científica técnica. La Habana – Cuba. 35 pp.
14. Cueto N.. 2000 O.M.S. ; G.A. Mejía, L.A. Murillo 1998 Instituto de Inmunología. Bogotá, Colombia.
15. Daniel, W.M. 1996. Bioestadística: Base para el Análisis de las Ciencias de la salud. Traducido de la 5ta. Ed. (en ingles). El Limusa S.A. México. p. 202-208.
16. De Kantor, I. 1988. Bacteriología de la Tuberculosis. OPS/OMS . Serie de Monografías Científicas y Técnicas. 11 Rev. I. p.11 – 13/40 – 47.
17. Delgado, A. 2000. Evaluación de la Prueba de Inmunoabsorbancia ligada a Enzimas (ELISA) en el diagnóstico de la tuberculosis bovina. Rev Inv Vet Perú; 11(2):30-37.
18. Estela, L. 1989. Programa de Control Y Erradicación de la tuberculosis, brucelosis bovina y fiebre aftosa. Arequipa – Perú OPS. P1.
19. Halliwell, R. y N. Gorman. 1989. Inmunología Clínica Veterinaria. Ed. Acibia. España. p. 157-158/239-241.
20. Jensen, R. y D. Mackey. 1973. enfermedad de los bovinos en los corrales de engorde. Ed. Hispano Americana. México. p. 168-175.
21. Jubb, K; P. Kennedy y N. Palmer. 1985. Patología de los animales domesticos Agropecuaria Hemisferio del Sur. Uruguay. P.561 – 573.
22. Lepper, A.W.D. et al 1977 Australia Vetf. :53, 301
23. Mackroy, S.G. et al 1986 Veterinary Rec. : 118, 718
24. Merchant, I. y R. Packer. 1970. Bacteriología y Virología Veterinaria. Ed. Acibia España 3era. Ed. P. 453-461
25. Nader, A. ; Husberg H. 1988 Estimación de perdidas de producción por TBC bovina en un rodeo lechero, Revista Medicina Veterinaria 69: 36
26. O.I.E. 1996. tuberculosis bovina. Manual OIE. 267 -.275 pp
27. OPS/OMS. 1992. Plan de acción para la erradicación de la tuberculosis en las Américas. Fase I. Washinton D.C. USA. 5 – 40.
28. Patorroyo, M.; J. Rodríguez; G. Mejía; P. Del Portillo; L. Murillo. Desarrollo en el nuevo método diagnóstico para la Tuberculosis Bovina

utilizando la reacción en cadena de la Polimerasa. Instituto de Inmunología. Centro Hospitalario San Juan de Dios. Santa Fé de Bogotá.

29. Radostits, O.; D. Blood y C. Gay. 1998. *Veterinary Medicine*. 8va. Ed. Bailliere Tindall. London. UK. 1763 pp.
30. Radostits et al., O.M.S 2000 *Medicina Veterinaria* 764
31. Rebhun, W. 1995. *Enfermedad del Ganado Vacuno Lechero*. Ed. Acribia S.A. España. p. 613-616.
32. Rivera, A. 2000. Experiencias en el saneamiento de la tuberculosis bovina en el Programa de Certificación de predios libres de la Xa región. Taller de Actualización de tuberculosis en Chile. Disponible: [www://A:/TBCSENASA/CHILE,SaneamientoycertificaciondehatoslibresTBC.htm](http://www://A:/TBCSENASA/CHILE,SaneamientoycertificaciondehatoslibresTBC.htm)
33. Robbins, S.; R. Cotran. 1988. *Patología Estructural y Funcional*. 3ra. Edición. Ed. Nueva Editorial Interamericana. Mexico. P. 339-346, 732-734.
34. Runnells, M.; W. Monlux Y A. Monlux. 1970. *Principios de Patología Veterinaria. Anatomía Patología*. Continental Mexico. p. 258-261
35. Sanchez D. Tesis 2002 Lima Perú
36. Sánchez, m. L. 2000. Diagnóstico tradicional de tuberculosis bovina, en países desarrollados – Taller de actualización de tuberculosis en Chile. Disponible: [www://A:/TBCSENASA/Chile,DiagnosticotradicionaldeTBC.htm](http://www://A:/TBCSENASA/Chile,DiagnosticotradicionaldeTBC.htm)
37. SENASA, 1999. Evaluación técnica 1999. Dirección general de sanidad / Dirección de programas zoonosológicos. Lima.
38. SENASA, 1999. Programa de Brucella y Tuberculosis Bovina en el departamento de Junín.
39. SENASA, 2000. Reglamento para el Control y Erradicación de la Tuberculosis Bovina. D.S. N°. 031-2000-AG. Normas Legales. Diario "El Peruano". 189944-189947 pp.
40. Sequeiro, M.D, ; Latini O. 1990 TBC Bovina en seres humanos. II periodo 1977-1989 *Rev. Arg. Torax* 51: 13-17
41. Senger, J.G. et al 1980 *Can.F.Comp.Med.*, 44, 115

42. Szyfres, b. 1972. Primer Seminario Internacional sobre tuberculosis bovina para las Américas. Estado actual de la tuberculosis animal en las Américas. Sgo. De Chile 21 – 25 setiembre 1970. OPS/OMS. Publicación Científica N°258. EEUU.
43. Tizard, L. 1989. Inmunología Veterinaria. Ed. Interamericana Mexico. 3era. Ed. p. 409-417
44. Villamil, L. 1990 a. Notas sobre la epidemiología de la tuberculosis con énfasis en bovinos. "EL CEBU" Vol. XIX año XXV N° 254: 42 – 48.
45. Villamil, L. 1990 a. Notas sobre la epidemiología de la tuberculosis con énfasis en bovinos. "EL CEBU" Vol. XIX año XXV N° 254: 49 – 54.