



## **ESCUELA SUPERIOR POLITÉCNICA DE CHIMBORAZO**

### **“DIAGNÓSTICO DE AGENTES ETIOLÓGICOS CAUSANTES DE PROBLEMAS SANITARIOS EN GANADO LECHERO EN LA PARROQUIA LLAGOS, CANTÓN CHUNCHI, PROVINCIA DE CHIMBORAZO”**

AUTORA

SANDRA ISABEL CASTAÑEDA CAGUANA

**Proyecto de Investigación, presentado ante el Instituto de Postgrado y Educación Continua de la ESPOCH, como requisito parcial para la obtención del grado de Magíster en Producción Animal.**

RIOBAMBA – ECUADOR

Diciembre 2015



## CERTIFICACIÓN:

EL TRIBUNAL DE TRABAJO DE TITULACIÓN CERTIFICA QUE:

El Proyecto de Investigación, titulado “DIAGNÓSTICO DE AGENTES ETIOLÓGICOS CAUSANTES DE PROBLEMAS SANITARIOS EN GANADO LECHERO EN LA PARROQUIA LLAGOS, CANTÓN CHUNCHI, PROVINCIA DE CHIMBORAZO”, de responsabilidad de la Srta. Sandra Isabel Castañeda Caguana ha sido prolijamente revisada y se autoriza su presentación.

Tribunal:

_____ Dr. Juan Vargas G <b>PRESIDENTE</b>	_____ FIRMA
_____ Ing. MsC. Paula Toalombo E <b>DIRECTOR</b>	_____ FIRMA
_____ Ing.PhD Nelson Duchi. <b>MIEMBRO</b>	_____ FIRMA
_____ Ing. MsC. Manuel Almeida G. <b>MIEMBRO</b>	_____ FIRMA
_____ <b>DOCUMENTALISTA SISBIB ESPOCH</b>	_____ FIRMA

Riobamba, Diciembre 2015

## **DERECHOS INTELECTUALES**

Yo, Sandra Isabel Castañeda Caguana, declaro que soy responsable de las ideas, doctrinas y resultados expuestos en el presente Proyecto de Investigación, y que el patrimonio intelectual generado por la misma pertenece exclusivamente a la Escuela Superior Politécnica de Chimborazo.

---

FIRMA

0604131722

## DEDICATORIA

Otra meta más que me impuse la cual la dedico en especial a mis padres Milton Rodrigo que es la guía y mi fortaleza en la tierra mientras que mi madre María Manuela (+) es la que me bendice y me cuida desde donde está en lo cual los dos me complementan y son los pilares en mi vida.

Sandra Isabel

## **AGRADECIMIENTO**

Agradezco a Dios bendito por haberme puesto padres maravillosos además porque sin él nada es posible, porque el me permite día a día levantarme y proponerme metas para poder alcanzarlas y que sin la bendición de mi Dios nada lo pudiera lograr.

# ÍNDICE

<b>CONTENIDO</b>	<b>Pág.</b>
CERTIFICACIÓN	ii
DERECHOS INTELECTUALES	iii
DEDICATORIA	iv
AGRADECIMIENTO	v
ÍNDICE	vi
LISTA DE CUADROS	x
LISTA DE GRÁFICOS	xii
RESUMEN	xiii
SUMMARY	xiv
<b>CAPÍTULO I</b>	
<b>1 INTRODUCCIÓN</b>	<b>1</b>
1.1. <b>Antecedentes</b>	1
1.2. <b>Justificación</b>	2
1.3. <b>Objetivos</b>	3
1.3.1. Objetivo general	3
1.3.2. Objetivos específicos	3
1.4. <b>Hipótesis</b>	3
<b>CAPITULO II</b>	<b>4</b>
<b>2 MARCO DE REFERENCIA</b>	<b>4</b>
2.. <b>Enfermedades parasitarias</b>	4
2.2 Parásitos internos	6
2.2.1 Coccidiosis	6
2.2.1.1 Signos clínicos y diagnósticos	7
2.2.1.2 Tratamiento	8
2.2.1.3 <i>Profilaxis</i>	9
2.2.2 <i>Parásitos gastrointestinales</i>	9
2.2.2.1 <i>Verminosis pulmonar (infección por gusanos del pulmón)</i>	10
2.2.2.2 <i>Hidatidosis</i>	12
2.3 <i>Enfermedades infecciosas y contagiosas</i>	13

2.3.1	<i>Pododermatitis (gabarro)</i>	13
2.3.2	<b>Diarrea infecciosa de los becerros (diarrea, enteritis)</b>	15
2.3.3	Botulismo	17
2.4	Principales enfermedades bacterianas	18
2.4.1	Brucelosis	18
2.4.2	Tuberculosis	22
2.4.3	<i>Rinotraqueítis Infecciosa</i>	24
2.4.4	<i>Diarrea Viral Bovina (Dvb)</i>	25
2.4.5	Leptospirosis	26
2.4.6	<i>Mastitis</i>	28
2.4.6.1	<i>Clasificación de la mastitis</i>	30
2.4.6.2	<i>Diagnóstico para mastitis clínica y subclínica</i>	32
2.4.6.3	Consideraciones sobre los tratamientos	32
2.5	Enfermedades metabólicas	33
2.5.1	Paresia puerperal (fiebre de la lactancia)	33
2.5.1.1	<b>Incidencia</b>	34
2.5.1.2	<b>Prevención</b>	36
2.5.2	Cetosis (acetonemia)	37
2.6	Enfermedades fúngicas en bovinos	39
2.6.1	Neumonía fúngica en el ganado bovino	39
2.6.2	Abortos fúngicos	40
2.6.3	Mastitis por hongos	41
2.6.4	<b>Intoxicaciones causadas por hongos</b>	41
2.6.5	Micotoxicosis de mayor trascendencia veterinaria	42
2.6.5.1	<b>Aflatoxicosis</b>	42
2.6.5.2	Intoxicación por tricotecenos	43
2.6.5.3	Intoxicación por termógenos	43
2.6.6	Festucosis	44
2.6.7	Mal del babeo	45
2.6.8	Problemas causados por algunos hongos epifitos en vegetales	45
2.6.8.1	Intoxicación por carbones o polvillos negros	45
2.6.8.2	Intoxicación por royas	46
2.6.8.3	Intoxicación por carie o polvillo hediondo	46
2.6.9	Vegetales ensilados	46
2.7	Sanidad del hato	47
2.8	Manejo general	47

2.8.1	Requerimientos mínimos	48
2.8.1.1	<i>Disponibilidad de agua fresca y lo más limpia posible</i>	48
2.8.1.2	<i>Alimentación balanceada</i>	49
2.8.2	Manejo sanitario del ganado bovino	49

### **CAPÍTULO III**

<b>3.</b>	<b>DISEÑO DE INVESTIGACIÓN</b>	<b>52</b>
3.1	<b>Localización y duración del experimento</b>	<b>52</b>
3.2	<b>Unidades experimentales</b>	<b>52</b>
3.3	<b>Materiales, equipos e insumos</b>	<b>52</b>
3.3.1	Materiales	52
3.3.2	Equipos	53
3.3.3	Insumos	53
3.4	<b>Tratamiento y diseño experimental</b>	<b>53</b>
3.5	<b>Mediciones experimentales</b>	<b>54</b>
3.5.1	Caracterización del componente sanitario del sistema de producción	54
3.5.2	Presencia de los principales agentes etiológicos	54
3.5.2.1	Presencia de enfermedades parasitarias	54
3.5.2.2	Presencia de enfermedades infecciosas	55
3.5.2.3	Parámetros productivos	55
3.5.2.4	Plan de manejo zootécnico-sanitario	55
3.6	Análisis estadísticos y pruebas de significancia	55
3.7	Procedimiento experimental	55
3.7.1	De campo	55
3.7.2	De laboratorio	56
3.7.2.1	Incidencia de enfermedades parasitarias	56
3.7.2.2	Incidencia de enfermedades infecciosas	58

### **CAPÍTULO IV**

<b>4.</b>	<b>RESULTADOS Y DISCUSIÓN</b>	<b>59</b>
4.1	<b>Caracterización del componente sanitario dentro del sistema de producción de bovinos lecheros en la Parroquia Llagos, Cantón Chunchi, Provincia de Chimborazo</b>	<b>59</b>
4.1.1	<b>Prácticas sanitarias aplicadas en bovinos lecheros</b>	<b>59</b>



4.1.2	<b>Diagnóstico de enfermedades parasitarias</b>	61
4.1.3	<b>Diagnóstico de enfermedades infecciosas</b>	64
4.1.4	<b>Diagnóstico de enfermedades carenciales</b>	65
4.1.5	<b>Tratamiento de enfermedades</b>	65
4.1.6	<b>Manejo general del hato</b>	66
4.1.7	<b>Caracterización de la producción lechera</b>	70
4.2	<b>Estudio de incidencia de los principales agentes etiológicos causantes de problemas sanitarios en ganado lechero en la Parroquia Llagos</b>	68
4.2.1	<b>Incidencia de enfermedades parasitarias</b>	73
4.2.2	<b>Incidencia de enfermedades infecciosas</b>	75
4.3	<b>Plan de manejo para la prevención y control de los problemas sanitarios de ganado lechero en la Parroquia Llagos</b>	76
4.3.1	<b>Medidas de manejo de animales</b>	77
4.3.2	<b>Medidas zootécnicas y veterinarias</b>	77
4.3.3	<b>Medidas colaterales para la prevención de enfermedades</b>	79
4.3.4	<b>Control de enfermedades en casos positivos</b>	79
4.3.5	<b>Calendario sanitario</b>	80
	<b>CONCLUSIONES</b>	83
	<b>RECOMENDACIONES</b>	84
	<b>BIBLIOGRAFÍA</b>	

## LISTA DE CUADROS

Nº		Pág.
1-2.	Parásitos patógenos del tracto digestivo de los bovinos	10
1-3	Condiciones meteorológicas en la Parroquia Llagos	52
1-4	Prácticas sanitarias aplicadas en bovinos de leche de la Parroquia Llagos, Cantón Chunchi, Provincia de Chimborazo	60
2-4.	Intervalo de desinfección de instalaciones de bovinos de leche de la Parroquia Llagos, Cantón Chunchi, Provincia de Chimborazo	61
3-4.	Vacunas aplicadas en bovinos de leche de la Parroquia Llagos, Cantón Chunchi, Provincia de Chimborazo	61
4-4	Diagnóstico parasitario aplicado en bovinos de leche de la Parroquia Llagos, Cantón Chunchi, Provincia de Chimborazo	62
5-4	Intervalo de desparasitación utilizado en bovinos de leche de la Parroquia Llagos, Cantón Chunchi, Provincia de Chimborazo	62
6-4	Vías de administración de desparasitantes utilizados en bovinos de leche de la Parroquia Llagos	63
7-4	Frecuencia de enfermedades parasitarias en bovinos de leche de la Parroquia Llagos, Cantón Chunchi, Provincia de Chimborazo	64
8-4	Frecuencia de los tipos de enfermedades infecciosas en bovinos de leche de la Parroquia Llagos, Cantón Chunchi, Provincia de Chimborazo	64
9-4	Frecuencia de enfermedades carenciales y metabólicas en bovinos de leche de la Parroquia Llagos	65
10-4	Asistencia empleada en caso de enfermedad parasitaria de los bovinos de leche de la Parroquia Llagos	65
11-4	Distribución de los grupos genéticos de bovinos de leche en la Parroquia Llagos, Cantón Chunchi, Provincia de Chimborazo	66
12-4	Categorización de bovinos de leche de la Parroquia Llagos, Cantón Chunchi, Provincia de Chimborazo	66
13-4	Método reproductivo utilizado en bovinos de leche de la Parroquia Llagos, Cantón Chunchi, Provincia de Chimborazo	67
14-4	Instalaciones de manejo utilizadas para bovinos de leche de la Parroquia Llagos, Cantón Chunchi, Provincia de Chimborazo	67
15-4	Tipo de pastoreo aplicado en bovinos de leche de la Parroquia	68

	Llagos, Cantón Chunchi, Provincia de Chimborazo	
16-4	Suplementación aplicada en bovinos de leche de la Parroquia Llagos, Cantón Chunchi, Provincia de Chimborazo	68
17-4	Procedencia del agua de bebida para los bovinos de leche pertenecientes a la Parroquia Llagos, Cantón Chunchi, Provincia de Chimborazo	69
18-4	Tipo de ordeño utilizado en bovinos de leche de la Parroquia Llagos, Cantón Chunchi, Provincia de Chimborazo	69
19-4	Aplicación de sellado de pezones post ordeño en vacas en producción de la Parroquia Llagos, Cantón Chunchi, Provincia de Chimborazo	70
20-4	Evaluación de la duración de lactancia en bovinos de leche de la Parroquia Llagos, Cantón Chunchi, Provincia Chimborazo	70
21-4	Evaluación de la duración del periodo seco en vacas lecheras de la Parroquia Llagos, Cantón Chunchi, Provincia de Chimborazo	71
22-4	Evaluación de la producción de leche/día en vacas lecheras de la Parroquia Llagos, Cantón Chunchi, Provincia de Chimborazo	72
23-4	Incidencia de ectoparásitos en bovinos de la Parroquia Llagos del Cantón Chunchi	73
24-4	Incidencia de endoparásitos en bovinos de la Parroquia Llagos del Cantón Chunchi	74
25-4	Incidencia de enfermedades infecciosas reproductivas en bovinos de la Parroquia Llagos del Cantón Chunchi	75
26-4	Incidencia y tipo de mastitis determinada en vacas lecheras de la Parroquia Llagos del Cantón Chunchi	76
27-4	Calendario sanitario recomendado a ser aplicado en bovinos lecheros de la Parroquia Llagos del Cantón Chunchi	81
28-4	Calendario zootécnico recomendado a ser aplicado en bovinos lecheros de la Parroquia Llagos del Cantón Chunchi	82

## LISTA DE GRÁFICOS

<b>Nº</b>		<b>Pág.</b>
1-3	Interrelación entre el metabolismo de los ácidos grasos volátiles y la gluconeogénesis	38
1-4	Aplicación de prácticas sanitarias en bovinos de leche de la Parroquia Llagos, Cantón Chunchi, Provincia de Chimborazo	59
2-4	Frecuencia de la práctica de desparasitación realizada por los productores en bovinos de leche de la Parroquia Llagos, Cantón Chunchi, Provincia de Chimborazo	63

## RESUMEN

Se realizó el diagnóstico de los agentes etiológicos causantes de problemas sanitarios en bovinos lecheros, en la Parroquia Llagos, Cantón Chunchi, Provincia de Chimborazo. Se tomó una muestra de trescientos treinta y cuatro (334) bovinos machos y hembras adultos de diferentes grupos genéticos, tomados al azar en ochenta (80) predios lecheros, los que fueron estudiados durante noventa (90) días de investigación. Se determinó un inadecuado manejo en el componente sanitario empleado en el sistema de producción de bovinos lecheros. Por otro lado, se determinó mayor incidencia de endoparásitos alcanzando hasta el 94% de incidencia de protozoarios, 35% de cestodos, 65% de nematodos gastrointestinales, 24% de nematodos pulmonares y 53% de incidencia de tremátodos. Así también el 21,05% de bovinos lecheros son portadores de *Neosporacanium*, mientras que la Leucosis Enzoótica Bovina (LEB) alcanza una incidencia del 20,66%, y el 19,46% de los animales estuvo infectado por Diarrea Viral Bovina (DVB), finalmente el 16,17% y 10,78% de casos dieron positivo para *Leptospira interrogans* y Rinotraqueitis Infecciosa Bovina (IBR) correspondientemente. Finalmente se diseñó un plan de manejo para la prevención de enfermedades parasitarias e infecciosas. Se recomienda aplicar el plan de manejo propuesto, para evitar la diseminación de las enfermedades en bovinos lecheros y difundir los resultados obtenidos a nivel de gobierno local, para aplicar fielmente las políticas de ganadería lechera en la zona de influencia.

**Palabrasclaves:**<BOVINOS><ENFERMEDADESPARASITARIAS><ENFERMEDADE SREPRODUCTIVAS><PLANDEMANEJO><LLAGOSPARROQUIA><CHUNCHI[CANTÓN]><CHIMBORAZO[PROVINCIA]><PRODUCCIÓN ANIMAL>

## SUMMARY

### "DIAGNOSIS ETIOLOGIC AGENTS CAUSING HEALTH PROBLEMS IN DAIRY CATTLE IN THE PARISH LLAGOS, CHUNCHI CANTON, CHIMBORAZO PROVINCE"

In the parish Llagos, located in the canton Chunchi, county of Chimborazo, was carried out the diagnosis of the agents etiologic constituents of sanitary problems in bovine milkmen, muestreadose a total of 334 bovine males and mature females of different genetic groups that were taken at random in 80 properties milkmen, the same ones that were studied during 90 days of investigation. When concluding the study, an inadequate handling was determined in the component sanitary employee in the system of bovine milkmen's production in the parish Llagos of the canton Chunchi. On the other hand bigger endoparásitos incidence was determined reaching until 94,00% of incidence of protozoa, 35,0 cestodos%, 65,0% of gastrointestinal nematodes, 24% of lung nematodes and 53,0% of tremátodos incidence, as long as the endoparásitos like lice and acari reached an incidence of 7,19 and 1,20% respectively. Likewise 21,05% of bovine milkmen belonging to the parish Llagos is payees of *Neosporacanium*, while the Leucosis Bovine Enzoótica (LEB) it reaches an incidence 20,66% and 19,46% of the animals it was infected by Bovine Viral Diarrhea (DVB), finally the 16,17 and 10,78% of cases gave positive for *Leptospira interrogans* and Bovine Infectious Rinotraqueitis (IBR) correspondingly. Finally a handling plan was designed for the prevention of parasitic and infectious illnesses in the parish Llagos, the same one that should be applied immediately, since has been determined different incidences during the period of evaluation. For what is recommended to apply the plan of proposed handling, to avoid the dissemination of the illnesses in bovine milkmen and to diffuse the obtained results at level of local government, to apply the dairy cattle raising politicians faithfully in the influence area.

**Keywords:**<parasitic diseases> <reproductive diseases> <MANAGEMENT PLAN> <Llagos PARISH] <Chunchi[CANTON]> <CHIMBORAZO[province]> <ANIMAL PRODUCTION>

## CAPITULO I

### 1 INTRODUCCIÓN

#### 1.1 Antecedentes

La ganadería de leche en la Parroquia Llagos perteneciente al Cantón Chunchi es un rubro importante en el desarrollo social de la misma, es así que muchas familias han subsistido y siguen subsistiendo de esta actividad pecuaria. (NOBOA, 2004,p.2).

En los países desarrollados, realizan investigaciones sobre la verdadera eficacia y acción de los medicamentos sobre el agente causal de las enfermedades, sin embargo, debido a la disponibilidad de variedad de medicamentos de alta eficacia y a la mejora de las condiciones higiénico-sanitarias y de manejo, son cada vez menos frecuentes.

Mientras que el uso generalizado de antiparasitarios, y antibióticos, se dirige fundamentalmente a evitar las pérdidas económicas asociadas a infecciones subclínicas, que no causan enfermedad aparente. Es así que los parásitos, bacterias y hongos son los principales causantes de enfermedades y pérdidas de la productividad y economía en las explotaciones ganaderas del país y no existe ninguna duda de que su control es absolutamente necesario.

Es precisamente en estos casos en los que es difícil determinar si los tratamientos están justificados, ya que en realidad no se da un tratamiento específico para el agente causal de la enfermedad, es decir, si el beneficio económico que reportan compensa los gastos que conllevan y los problemas de contaminación y resistencias que ocasionan.

Los pequeños y medianos productores realizan esfuerzos para mejorar sus ganaderías, tomando en cuenta aspectos como: alimentación, genética, dejando de lado a uno de los factores de trascendencia que influye directa e indirectamente en la rentabilidad de sus explotaciones, como es la sanidad.

La producción de leche y un adecuado control de la sanidad, está relacionada con la buena salud de los animales de tal forma que si se tiene animales sanos y un control

adecuado de los medicamentos al momento de su aplicación, se garantizará productos de calidad para la alimentación humana, es así que en el campo nos encontramos con problemas causados por la incidencia de microorganismos (parásitos, bacterias y hongos), lo cual afecta en forma directa e indirecta a la producción, más aun cuando existen infestaciones masivas de parásitos, bacterias u hongos.

Ante lo cual existe poco interés al respecto perjudicando a la economía de los productores, por la pérdida de peso y por ende de la producción e incluso la muerte del animal, tomando en cuenta otras consecuencias como es el estrés general del hato, el decomiso de los órganos en el camal, pérdida del valor de las pieles. Los productores campesinos desconocen esta realidad e incluso incurren en altos costos de tratamientos inespecíficos incrementando el problema.

Las hipótesis planteadas en la realización de la presente investigación fueron las siguientes:

La caracterización del componente sanitario, del sistema de producción de bovinos lecheros de la parroquia Llagos, Cantón Chunchi, Provincia de Chimborazo, permitirá conocer la situación actual en la cual se desarrolla la ganadería del área estudiada. Mediante el diagnóstico sanitario general en el ganado de leche de la parroquia Llagos, Cantón Chunchi, Provincia de Chimborazo, se conocerá, los tipos de parásitos, bacterias y hongos, que afectan a los semovientes. Una vez comprobadas las mismas, nos han permitido formular un plan de manejo profiláctico en el área de influencia, bajo un criterio técnico ante la problemática existente, para que el presente estudio investigativo sea utilizado dentro de futuros proyectos de desarrollo en la parroquia.

## **1.2 Justificación**

La producción de leche y un adecuado control de la sanidad, está relacionada con la buena salud de los animales, es así que en el campo nos encontramos con problemas causados por la incidencia de de microorganismos (parásitos, bacterias y hongos), lo cal afecta en forma directa e indirecta a la producción, más aún cuando existen infestaciones masivas de parásitos, bacterias u hongos. Ante lo cual existe poco interés al respecto perjudicando la economía de los productores, por la pérdida de peso y por ende de la producción e incluso la muerte del animal, tomando en cuenta otras



consecuencias como es el estrés general del hato, el decomiso de los órganos en el camal, pérdida del valor de las pieles. Los productores campesinos desconocen esta realidad e incluso incurren en altos costos de tratamientos inespecíficos incrementando el problema.

Es por eso que se ve la necesidad de implementar un plan de diagnóstico sanitario dentro de la zona, para conocer los tipos de parásitos, bacterias y hongos, que se encuentran afectando a los semovientes y poder actuar bajo un criterio técnico ante esta problemática, el marco del estudio investigativo sirva para futuros proyectos en la parroquia para que el productor pueda actuar bajo conocimientos básicos.

### **1.3 Objetivos**

#### **1.3.1 Objetivo general**

- Diagnosticar los principales agentes etiológicos causantes de problemas sanitarios presentados en ganado de leche, de la Parroquia Llagos, Cantón Chunchi, Provincia de Chimborazo.

#### **1.3.2 Objetivos específicos**

- Caracterizar el componente sanitario del sistema de producción de bovinos lecheros en la Parroquia Llagos, Cantón Chunchi, Provincia de Chimborazo.
- Identificar los principales agentes etiológicos, causantes de pérdidas económicas-productivas.
- Implementar un plan de manejo zootécnico - sanitario para la ganadería Bovina de la parroquia Llagos.

### **1.4 Hipótesis**

**H<sub>1</sub>.** La caracterización del componente sanitario y el diagnóstico de los principales agentes etiológicos causantes de enfermedades en ganado de leche de la Parroquia Llagos, Cantón Chunchi, Provincia de Chimborazo, permitirá formular un plan de manejo profiláctico en el área de influencia.

**H<sub>0</sub>.** La caracterización del componente sanitario y el diagnóstico de los principales agentes etiológicos causantes de enfermedades en ganado de leche de la Parroquia Llagos, Cantón Chunchi, Provincia de Chimborazo, no permitirá formular un plan de manejo profiláctico en el área de influencia.

## CAPITULO II

### 2 MARCO DE REFERENCIA

#### 2.1 Enfermedades parasitarias

La parasitosis gastrointestinal es una enfermedad de los bovinos en sistemas pastoriles de gran impacto económico ya que retarda el crecimiento, reduce la ganancia de peso y producen una alta morbilidad y mortalidad en los rumiantes jóvenes.(BEDATOU Y ASOCIADOS S. H, 2012,p.78)

Los parásitos tanto internos como externos plantean sólo problemas menores en los hatos lecheros bien manejados, donde los síntomas se detectan temprano y se trata a los animales con rapidez. La importancia relativa de las diversas especies de parásitos varía tanto regional como estacionalmente en todo el país. Cada ganadero, en cooperación con su veterinario, tiene que desarrollar un programa de control que sea el más adecuado para las necesidades de su hato. Los principales parásitos que afectan al ganado lechero. (CRAIG, 2003,pp.892-1114).

La parasitosis afecta a todas las especies animales, domésticas y no domésticas, causando serios problemas, que a veces repercuten en la salud humana, ya que algunos se transmiten sobre todo a los niños mediante las mascotas. Por otra parte en los animales productivos las infestaciones por parásitos ocasionan graves pérdidas económicas al provocar diarreas, anemia, baja de peso y a veces la muerte. (FIEL, 2011,pp. 546-765.).

En los sistemas de doble propósito, las garrapatas constituyen los ectoparásitos que mayores pérdidas ocasionan al ganadero, debido a los gastos en acaricidas para combatirlas, a la menor producción de leche y carne de los animales infestados, al daño que las garrapatas causan a las pieles y a la ocurrencia de algunas enfermedades causadas por rickettsias, virus y protozoarios, que estos ácaros trasmiten. (CRAIG, 2003,pp.892-1114).

Taxonómicamente existen dos familias de garrapatas: la *Argasidae* y la *Ixodidae*. De

ellas, las garrapatas de la familia *Ixodidae* (garrapatas duras) constituyen los parásitos de mayor importancia para el bovino. Estas garrapatas se caracterizan por alimentarse en forma abundante una sola vez, después de lo cual ponen sus huevos y mueren. Su periodo de vida es menor a un año.

Las garrapatas de la familia *Argasidae* (garrapatas suaves), por otro lado, se alimentan frecuentemente y pueden vivir varios años. Aunque los bovinos en las áreas tropicales de América Latina pueden estar infectados por más de una especie de estos parásitos; *Boophilus* spp es de las garrapatas que más pérdidas económicas ocasionan en la ganadería tropical. También de interés en México y América Latina es el género *Amblyomma*, debido a las molestias que causa a los humanos y al gran número de hospederos que utiliza (desde roedores hasta grandes mamíferos, aves y reptiles). (WILLADSEN, 2006,p.45-89).

Existen tres estadios parasitarios en el ciclo de vida de las garrapatas: larva, ninfa y adulto. Durante el estado de larva la garrapata pasa la mayor parte del tiempo alejada del huésped. Una vez que se adhiere a un animal, ésta ingiere sangre durante tres-cinco (3-5) días y el curso que sigue en la vida de estos parásitos dependerá de la especie de garrapata de que se trate.

En el caso de las garrapatas de un solo huésped, como *Boophilus* spp, el acaro permanece durante toda su vida parasitaria sobre un mismo animal y sólo lo deja hasta que la hembra alcanza su estadio adulto y se encuentra repleta de sangre. Algunas especies de garrapatas, como *Rhipicephalus* spp, pasan su vida larvaria y de ninfa en un animal, pero en el estado adulto se adhieren a un segundo huésped.

En otros géneros de garrapatas, como *Ixodes* spp y *Ambliomma* spp, la larva una vez alimentada del primer animal al que se ha adherido, se desprende y cae al suelo, en donde se convierte en ninfa, la cual se adhiere a otro animal, y una vez que se alimenta durante un tiempo, ésta cae al suelo nuevamente en donde se convierte en adulto.

El adulto se adhiere a un tercer animal del cual se alimenta hasta su máxima capacidad, llegando a pesar hasta 300 veces más que una garrapata adulta no adherida. La garrapata entonces cae al suelo donde prosigue su vida no parasitaria. Los machos de las garrapatas de muchas especies se alimentan en forma intermitente

y fecundan a las hembras mientras éstas se encuentran adheridas al huésped. .  
(CRAIG, 2003,pp.892-1114).

Para controlar estos parásitos se puede romper el ciclo de vida de la garrapata durante su vida parasitaria sobre el animal o durante su vida en el potrero. En el primer caso, si la garrapata es de un solo huésped (ciclo de vida sobre el huésped = dieciocho (18 días), los animales deben tratarse con acaricidas (organoclorados, organofosforados, carbamatos, amidinas, piretroides, ivermectinas, y más recientemente fenilpirazoles) aplicados con baños de aspersión o inmersión (los más efectivos) o mediante aplicaciones tópicas de efecto sistémico cada dieciocho-veinte y uno (18-21) días.

Cabe mencionar que la ivermectina, en particular, sólo funciona contra las garrapatas si se aplica en forma continua, ya que con una sola aplicación, muchas garrapatas permanecen adheridas al animal, sin alimentarse, pero al pasar el efecto del fármaco, las garrapatas vuelven a succionar sangre del ganado. (WILLADSEN, 2006,p.45-89).

En el caso de garrapatas de tres huéspedes cinco-siete (5-7)(días sobre el animal en cada estadio de desarrollo), la aplicación de acaricidas debe hacerse a intervalos no mayores de siete días.

Las recomendaciones anteriores son sólo para un periodo corto de tiempo, por lo que la frecuencia de las aplicaciones posteriores de los acaricidas dependerá del grado de infestación de los animales, la cual a su vez variará dependiendo de la raza de los animales, ya que los cebuinos son más resistentes a la garrapata que el ganado europeo.

Recientemente se ha desarrollado una vacuna contra *B. microplus*. La reducción de la población de garrapatas en el potrero se logra al descansarlos por cierto tiempo, aunque esta no es una (WILLADSEN, 2006,p.45-89).

## **2.2 Parásitos internos**

El parasitismo gastrointestinal en el ganado de doble propósito es importante por su prevalencia en los sistemas de producción de leche en el trópico. Tanto los helmintos como la coccidia son, en muchos (CRAIG, 2003,pp.892-1114).

### 2.2.1 Coccidiosis

Coccidia es el parásito intestinal más frecuentemente encontrado en becerros. Este microorganismo es un protozoo unicelular que, visto al microscopio, en el estadio de ooquiste, presenta la forma de un huevo de gallina. El parásito pertenece al género Eimeria y existe una enorme variedad de especies que parasitan a los bovinos. Entre las especies más patógenas para los becerros se encuentran E. zuernii, E. auburnensis y E. bovis. (STROMBERG & Moon, 2008, pp.34-87).

La coccidiosis se presenta especialmente en los casos en que la higiene en el establo o en el prado no es la recomendable. También es producida por parásitos unicelulares (protozoos). La afección grave conduce a la diarrea sanguinolenta, de ahí el nombre de «disentería roja». La coccidiosis se da en todas las clases de animales, en los vacunos preferentemente en edades de diez (10) semanas a dos (2) años.

Este tipo de parasitismo presenta por lo común un curso benigno en las vacas, pero puede resultar devastador en becerros. La mayor susceptibilidad de los becerros a la coccidia tiene que ver con una menor resistencia inmunológica de los becerros, los cuales, a medida que crecen se vuelven más resistentes al parásito. De hecho, las vacas excretan cantidades insignificantes de ooquistes de este protozoo, por lo que la infección de los becerros se debe fundamentalmente al contacto entre los becerros vecinos.

El ciclo de vida de este parásito empieza con la ingestión de ooquistes esponjados por parte de los becerros susceptibles. El protozoo invade las células epiteliales del intestino y pasa todas las fases de su ciclo de vida intracelularmente. Cuando estos parásitos emergen de las células hospedadoras, las rompen y destruyen, lo cual ocasiona diarreas con sangre, edema, pérdida de líquidos y electrolitos, reducción en la eficiencia alimenticia e infecciones secundarias. (STROMBERG & Moon, 2008, pp.34-87).

Este parásito presenta en el animal huésped una reproducción asexual primero y luego una sexual y la propagación de la coccidia es a través de la ingestión de los ooquistes (cápsula que contiene las futuras coccidias). (CRAIG, 2003, pp.892-1114).

#### **2.2.1.1 Signos clínicos y diagnósticos**

Los primeros signos aparecen entre las cuatro y cinco semanas de edad del becerro.

Las heces son pastosas, se vuelven luego fluidas con sangre y sus tonalidades son café-verdosas. Los animales afectados pierden peso y se muestran tristes. Para el diagnóstico se analizan las heces microscópicamente. Al principio de la enfermedad se encuentra una enorme cantidad de ooquistes. En animales muertos, las lesiones del epitelio intestinal son otra fuente de información para el diagnóstico de esta enfermedad. (STROMBERG & Moon, 2008,pp.34-87).

Al principio las heces tienen consistencia de papilla diluida o acuosa, más adelante son viscosas con pequeñas cantidades de sangre, las cuales, en un estado más avanzado, aumentan (multiplicación, de los parásitos en el intestino). Se observan simultáneamente abatimiento, enflaquecimiento y vientre encogido. La temperatura corporal no es más elevada, incluso disminuye en algunos casos.

En los casos graves, se observan, como consecuencia de la pérdida de sangre, mucosas pálidas, y también una deshidratación del cuerpo debida a la pérdida de agua (diarrea). Si no se trata a tiempo, algunos animales pueden morir.

La «disentería roja» puede confundirse fácilmente con otras enfermedades diarreicas. Un examen bacteriológico y parasitológico aclara la cuestión. (STROMBERG & Moon, 2008,pp.34-87).

#### *2.2.1.2 Tratamiento*

No existe un tratamiento que elimine por completo este parásito, debido a que, si la enfermedad existe, el ambiente se encuentra contaminado con ooquistes con lo cual los animales se encuentran constantemente expuestos a estos microorganismos. Para animales afectados se pueden utilizar sulfas, como sulfaguanidina (2 g/día/7 días), sulfadimetoxina (75 mg/kg/1-5 días) y sulfamerazina. Otros productos pueden ser nitrofurazona (7-10 mg/kg de peso vivo/7 días), amprolium (50-63 mg/kg de peso vivo) y altas concentraciones de una combinación de clorotetraciclina y sulfametazina (STROMBERG & Moon, 2008,pp.34-87).

Para el tratamiento de la coccidiosis se emplean sulfonamidas. En caso de diarreas prolongadas, hay que administrar adicionalmente una solución electrolítica (p.ej., Elrisal, 90 g en 2 l de agua, 2-3 veces al día).

Paralelamente al tratamiento con sulfonamida se toman medidas de tipo higiénico:

desplazamiento de los animales en pastoreo, mantenimiento de los animales en ambiente seco y cambio repetido de los lugares de consumo de pienso y de bebedero, cama de paja seca y mantenimiento en estado limpio de los bebederos. Para el tratamiento posterior, se suministra a los animales, por espacio de tres semanas, un fármaco adicionado a la comida (STROMBERG & Moon, 2008, pp.34-87).

### 2.2.1.3 Profilaxis

La base de la profilaxis es el mejoramiento de la higiene en el establo y en el prado, al objeto de interrumpir el ciclo infestante. La profilaxis incluye, entre otros, las siguientes medidas: mantener secos y limpios los establos, limpiar periódicamente las instalaciones de bebedero, secar los prados húmedos (STROMBERG & Moon, 2008, pp.34-87).

### 2.2.2 Parásitos gastrointestinales

El parasitismo gastrointestinal se conoce también como nemato diasisgastroentérica o verminosisgastroentérica. Esta parasitosis se debe a nematodos de varios géneros que habitan en el tracto digestivo de los rumiantes.

Los parásitos más importantes se localizan en el tracto alimenticio y sus efectos clínicos se presentan en el cuadro 14.2. Todos estos parásitos se caracterizan porque no se reproducen dentro del animal, de tal forma que la diseminación de los parásitos ocurre por la ingestión de las larvas por los bovinos, durante el pastoreo.

Existen variaciones en los ciclos de vida de las diferentes especies de parásitos, sin embargo, se pueden hacer algunas generalizaciones. Los huevos de los parásitos son expulsados por las heces y dentro de las siguientes veinte y cuatro (24) horas las larvas se desarrollan y salen de los huevos (primer estadio).

Las larvas siguen desarrollándose en el suelo y en un término de cinco a 21 días, alcanzan su segundo estadio. En los siguientes 5-14 días, la larva continúa su desarrollo alcanzando el tercer estadio, momento en que puede infectar a los herbívoros. (CRAIG, 2003, pp.892-1114).

Las larvas ascienden a las puntas de los pastos o plantas herbáceas y ahí aguardan hasta que los animales las ingieren. Después de su ingestión las larvas migran hacia el abomaso o intestinos, en donde parasitan hasta alcanzar su estado adulto, entre las dos y ocho semanas. (CRAIG, 2003,pp.892-1114).

**Cuadro N° 1-2. Parásitos patógenos del tracto digestivo de los bovinos.**

Órgano	Género	Efectos clínicos	Clima
Abomaso	<i>Haemonchus</i>	Anemia, hemorragia	Cálido
	<i>Ostertagia</i>	Hemorragia, diarrea,	Fresco
	<i>Trichostrongylus</i>	desnutrición	Fresco
	<i>Trichostrongylus</i>	Anemia, hemorragia	Fresco
	<i>Nematodirus</i>	Desnutrición	Fresco
Intestino delgado	<i>Bunostomus</i>	Hemorragia	Cálido
	<i>Strongylus</i>		Cálido
	<i>Cooperia</i>	Hemorragia, desnutrición	Cálido
	<i>Oesophagostomum</i>	Desnutrición	Cálido
Intestino grueso	<i>Chabertia</i>	Desnutrición	Fresco
	<i>Trichuris</i>	Diarrea	Fresco

Fuente:(Craig, T., 2003)

### 2.2.2.1 Verminosis pulmonar (infección por gusanos del pulmón)

La invasión de los pulmones de los bovinos por *Dictyocaulis viviparus* resulta en el desarrollo de verminosis neumónica, neumonía atípica aguda y neumonía bacteriana secundaria. Este parásito tiene un ciclo de vida directo, esto es, la vaca o el becerro se infectan al consumir la larva que se encuentra sobre el pasto. Después de ser ingeridas, las larvas penetran la pared intestinal y migran hacia los pulmones, vía los vasos sanguíneos.

Estos microorganismos viven y maduran en los bronquios y bronquiolos, en donde producen huevos por aproximadamente tres meses. Los huevos son expulsados del aparato respiratorio al momento de toser el animal afectado; luego son tragados (algunos son expulsados al exterior por la boca o las descargas nasales). Los huevos eclosionan en el tracto intestinal y las larvas en su primer estadio salen de ahí por las heces de los animales.

Las larvas en el exterior son resistentes al frío pero perecen en pocos días si no hay



suficiente humedad. Después de seis o siete días fuera del animal, las larvas alcanzan su fase infectante, suben a las puntas de los pastos de donde son ingeridas por otros animales, reiniciándose así su ciclo de vida.

Estos parásitos causan un daño severo al tejido de los pulmones, predisponiendo a las vacas o becerros a infecciones bacterianas o virales que terminan en neumonías. El daño de los pulmones es irreversible y puede resultar en un severo enfisema. (UEHRING, 2006, pp.237-247).

Los signos de la infestación varían entre individuos y según la severidad de la infección. El signo más consistente es la tos característica, la cual empeora con el ejercicio del animal; es intermitente, observándose una tos fuerte cuando la infección es incipiente y una tos débil cuando los parásitos observan descargas nasales, se incrementa la frecuencia de la tos, se acelera la respiración y disminuye el apetito. Las vacas o becerros se debilitan y deprimen, y es en este punto cuando la neumonía puede presentarse en los animales infectados.

Los animales más susceptibles a la infestación de gusanos pulmonares son los becerros o los animales adultos que provengan de una zona no infestada y, por tanto, no hayan tenido contacto con estos parásitos.

Para el diagnóstico definitivo se requiere analizar las heces de los animales afectados, en las cuales se identifican las larvas de estos parásitos pulmonares. Si no se encuentran huevos en las heces de las vacas o becerros que tosen persistentemente se recomienda un segundo examen días después, ya que al inicio de la infección los gusanos pueden no estar produciendo huevos todavía. Otra forma de diagnóstico es la detección de anticuerpos contra este parásito en el animal infectado.

En caso de que el animal muera, la necropsia revelará los daños en los pulmones causados por estos parásitos. El daño característico de *Dictyocaulus* es la consolidación en las áreas dorsal y caudal de los pulmones. Estos parásitos se ven a simple vista y pueden observarse en bronquios y bronquiolos. Tratamiento y control. El control más práctico consiste en la inmunización de los animales, para lo cual existen vacunas en el mercado.

También se pueden utilizar antihelmínticos en las épocas críticas de transmisión de

estos parásitos. Para el tratamiento de *Dictyocaulus*, el levamisol [7.5 mg/kg) y la ivermectina (0.2 mg/kg) son efectivos. (UEHRING, 2006,pp.237-247).

En zonas donde este tipo de parasitosis es un problema grave, se sugiere el siguiente programa de desparasitación:

- Desparasitar a todos los becerros con levamisol, oxbendazol o ivermectina entre dos y tres meses de edad. Si la infección de los gusanos del pulmón es mixta, aplicar primero levamisol y enseguida oxbendazol.
- Desparasitar todo el hato cuando los becerros sean destetados. Usar tibendazol.

### 2.2.2.2 *Hidatidosis*

La fasciolosis es una enfermedad de gran importancia por los perjuicios económicos reflejados en disminución de la ganancia de peso, reducción en la producción de leche, carne y mortalidad de casi 5% de los animales afectados. Su agente patológico es el trematodo *Fasciolahepatica*, el cual se localiza en los grandes conductos biliares del hígado y en su forma adulta alcanza un tamaño de 3-5 x 1.3 cm. Es un parásito hematófago en forma de hoja de laurel que posee una ventosa oral para alimentarse y una ventosa ventral que facilita su sujeción para no ser arrastrado por la bilis. En el hígado obstruyen los conductos biliares, destruyen los hepatocitos y pueden causar la muerte del animal. (LINDBERG, 2003,pp.1-16).

La fasciolosis crónica, que es la forma más común en bovinos, puede provocar anemia por deficiencia férrica más o menos grave, fiebre, edema (p.ej. «quijada o mandíbula de botella»), diarrea o estreñimiento y pérdida progresiva de la condición que se manifiesta en reducción del crecimiento, de la producción de leche y del aumento de peso. La fasciolosis aguda puede causar la muerte súbita: el riesgo de que esto ocurra es mayor en ovinos que en bovinos.

La detección de huevos en las heces confirma el diagnóstico. No obstante, como la liberación de huevos es intermitente, su ausencia en las heces no es concluyente, es decir, puede haber falsos negativos. También hay que tener cuidado en no confundir los huevos de *F. hepatica* con los de *Paramphistomum* spp que tienen un aspecto similar. (JUNQUERA, 2014). Disponible en <http://www.parasitipedia.net> .

La duela del hígado es uno de los parásitos más dañinos, sobre todo para ovinos, pero

también para bovinos. Como puede infectar a numerosos hospedadores entre los animales domésticos, así como entre la fauna salvaje, de hecho es prácticamente imposible erradicar *F. hepática* de una propiedad. Por ello, en regiones donde se sabe que hay *Fasciola*, son ineludibles las medidas para reducir la densidad de los caracoles vectores en los pastos y para restringir el acceso del ganado a pastos altamente infestados.

Hay que fomentar cualquier cosa que mantenga los pastos secos. Asegurar un drenaje eficaz de las parcelas. Poner los bebederos sobre piso firme libre de vegetación. Hacer las zanjas, acequias, canales, etc. menos atractivos para los caracoles cubriendo los flancos con cemento, eliminando las hierbas y la vegetación en las orillas, dejándolos secar del todo periódicamente, haciendo los bordes muy empinados, etc.

Los puntos de agua muy pequeños como huellas endurecidas de zapatos o de neumáticos también pueden servir de hábitats secundarios para los caracoles y deben evitarse en lo posible.

El ganado, sobre todo bovino, puede adquirir una cierta inmunidad natural a *Fasciola* si está expuesto. Animales con infección crónica pueden recuperarse espontáneamente. No obstante, la resistencia suele ir acompañada de fibrosis hepática, de modo que una parte del daño no se puede ya evitar. (JUNQUERA, 2014). Disponible en <http://www.parasitipedia.net> .

### 2.3 *Enfermedades infecciosas y contagiosas*

La etiología de las enfermedades bacterianas es muy compleja dada la multiplicidad de agentes etiológicos q pueden causar enfermedades; sin embargo se generaliza diciendo que las bacterias productoras de enfermedad tienen básicamente dos orígenes que son el exógeno y el endógeno .Las bacterias de origen exógeno son las que crecen y se desarrollan en el medio externo por lo que ingresan en el animal llamado hospedero por diferentes vías para ir a localizarse en el o los órganos. (JUNQUERA, 2014). Disponible en <http://www.parasitipedia.net> .

#### 2.3.1 Pododermatitis (gabarro)

La pododermatitis o gabarro es una enfermedad producida por la asociación de factores del ecosistema, el clima y dos bacterias: *Dichelobacternodosus* y

*Bacteroides necrophorus*, aunque en algunos casos pueden asociarse más bacterias en forma inespecífica.

Esta enfermedad se presenta en las ovejas en forma estacional, en época de lluvias o en zonas del país húmedas (trópico húmedo), o cuando pastorean en terrenos bajos que conservan humedad en el suelo, o se ven forzadas a permanecer en corrales mal drenados con suelo lodoso. *D. nodosus* es la bacteria realmente importante para producir la enfermedad, pero *B. necrophorus* es la principal responsable de los daños más severos en los dedos de los animales. *D. nodosus* es una bacteria parásita obligada de la pezuña del bovino, solo sobrevive por 3-5 días en el medio ambiente, ya que es una bacteria anaerobia (vive sin oxígeno) estricta, la más estricta de las bacterias patógenas y el oxígeno ambiental la mata.

Sobrevive en cambio en la pezuña, alojándose en las grietas de la uña, donde existen condiciones adecuadas de anaerobiosis y con humedad suficiente produce toxinas (enzimas) capaces de digerir la queratina de la uña y así le abre el camino y favorece que se instale *B. necrophorus*, esta bacteria produce toxinas que destruyen los tejidos blandos del dedo e incluso pueden atacar a los huesos de la falange; en los casos más severos el dedo puede terminar gangrenado y seco.

La humedad es necesaria para que estas bacterias se multipliquen y sus toxinas actúen contra los tejidos de la uña y el dedo; adicionalmente ablanda la uña y facilita la lesión. Cuando los animales caminan en terrenos lodosos, el lodo sella las grietas de las uñas y favorece la falta de oxígeno y el que queda entre los dedos, cuando se seca, traumatiza la zona interdigital, favoreciendo el establecimiento de las bacterias en las heridas. (TORTORA, 2009,p.340-460).

Los síntomas de la enfermedad son cojera de los animales e inflamación del área en medio de la pezuña. Al levantar la pata de las vacas, la inflamación y el enrojecimiento son evidentes en el tejido del espacio interdigital, observándose, en ocasiones, ulceraciones y tejido necrótico.

Si la infección no se trata puede extenderse a mayor profundidad, lo que puede resultar en una artritis supurativa. En estos casos, la zona adyacente de la pezuña se inflama notablemente y el dolor no le permite a la vaca apoyar la pata afectada.

En caso de que ambos miembros anteriores se encuentren afectados, las vacas quedan imposibilitadas para caminar. Otras complicaciones de tales infecciones son la formación de abscesos en el espacio interdigital y la inflamación de los huesos digitales. (PEREZ, 2012,p.67-90)

**Tratamiento y control.:** El primer paso en el tratamiento de esta enfermedad es remover, con la ayuda de un cuchillo o navaja, el tejido necrótico que aparece entre las pezuñas (proceso sumamente doloroso para el animal). En caso de que exista material supurativo, debe drenarse, lo cual se lleva a cabo aplicando presión en la zona inflamada. Enseguida, se limpia perfectamente el espacio interdigital y se desinfecta con yodo u otro producto desinfectante.

Los antibióticos efectivos contra esta infección incluyen sulfonamidas, las cuales se aplican en forma intravenosa a razón de 100 mg/kg de peso. Otras opciones son la penicilina procaínica (22 000 unidades/kg de peso, intramuscularmente) dos veces por día, y la oxitetraciclina aplicada en forma intravenosa (19 mg/kg de peso). Para controlar el garrido se deben evitar las lesiones del espacio interdigital de las pezuñas y reducir los microorganismos infecciosos que lo provocan.

En el primer caso prácticamente no se puede hacer nada en los sistemas de doble propósito, pues las vacas permanecen todo el tiempo en el potrero. En los establos, la reducción de los agentes infecciosos se lleva a cabo construyendo los corrales de tal forma que no se acumule la humedad en los mismos. De esta forma todas las vacas sumergen sus patas en estos productos al entrar y salir del corral.

Otra alternativa es construir un baño para patas en el cual se coloca una solución de formalina al 10%, o bien sulfato de cobre o sulfato de zinc (10%) mezclado con agua. Las vacas deben sumergir las patas en este baño cada vez que acuden a la ordeña. El baño para las patas tiene mejor resultado porque el líquido lava la pezuña y penetra en las grietas.

La alimentación con dosis bajas de antibióticos, como la oxitetraciclina, reduce la incidencia de esta enfermedad, aunque tal medida preventiva no es factible en vacas lactantes, porque los antibióticos aparecen en la leche. Una última alternativa es la suplementación de yodo inorgánico, el cual puede mezclarse en la sal que se ofrece a las vacas. (PEREZ, 2012,p.67-90)

### 2.3.2. *Diarrea infecciosa de los becerros (diarrea, enteritis)*

La diarrea infecciosa es un problema común en los sistemas intensivos donde los becerros se crían artificialmente. La diarrea puede ser causada por diversos microorganismos, en forma aislada o combinada. Cuando se presenta la diarrea, la absorción intestinal de líquidos se altera y conduce a menor absorción de fluidos, pudiéndose incrementar, además, las secreciones de la cubierta intestinal. Todo lo anterior resulta en una pérdida de líquidos que finalmente conllevan a deshidratación y a la muerte del animal. Los microorganismos más comunes causantes de las diarreas infecciosas son: *Escherichiacoli*, *Salmonella typhimurium*, *Salmonella dublin*, *Clostridiumperfringens*, rotavirus y coronavirus. *E. coli* es el principal agente causal de este problema, por lo que en los sistemas intensivos esta bacteria es la responsable de la mayor cantidad de muertes en becerros. Este microorganismo se encuentra distribuido ampliamente en el ambiente y se localiza por lo común en los intestinos de las vacas.

La mayoría de las cepas de *E. coli* son inofensivas, sin embargo, algunas de ellas son enteropatógenas y producen potentes enterotoxinas diarreogénicas, que alteran el metabolismo de las células que revisten el intestino delgado. Lo anterior provoca, a su vez, una rápida transferencia de agua y electrolitos de la sangre al intestino delgado, desarrollando la diarrea.

Situaciones como el parto de la vaca en un corral poco higiénico, la cercanía de los becerros en sus jaulas, cuando se les cría artificialmente, o la ingestión insuficiente de calostro por el becerro, resultan en la infección del becerro con *E.coli*.

Estas bacterias se reproducen rápidamente, incrementan su virulencia, liberan sus toxinas y, con esto, desencadenan las diarreas que muchas veces conduce a la muerte súbita del becerro. El curso de esta infección es tan rápido que muchas veces no da tiempo de iniciar un tratamiento contra esta enfermedad. Se estima que de 25 a 30% de las muertes en becerros de lechería se deben a colibacilosis. (LINDBERG, 2003,p.1-16).

La salmonelosis es otra causa importante de gastroenteritis en becerros. *Salmonella spp* se encuentra en todas partes del ambiente, pues esta bacteria se excreta en

heces, fluido uterino y leche de vacas portadoras. Los becerros, por tanto, se pueden infectar cuando están en el útero, o a través de la leche de las madres, aunque la principal vía de infección es del ano a la boca y de boca a boca. Otras vías incluyen material contaminado utilizado como cama, cubetas y el encargado de cuidar a los becerros.

Existen también reportes de contaminación a través del aire por medio de aerosoles. Los síntomas de esta infección incluyen diarrea amarillenta acuosa y profusa, depresión, rápida deshidratación y debilidad.

La enfermedad se presenta sobre todo en becerros menores de ocho semanas de vida y casi siempre resulta mortal. Además de atacar la causa de la diarrea, el tratamiento de las becerras debe dirigirse a los problemas concomitantes: la deshidratación y la acidosis. La restauración del equilibrio de electrolitos puede hacerse por vía intravenosa (preferible) o vía oral.

La cantidad de electrolitos dependerá del grado de deshidratación del animal. Una prueba práctica para conocer el grado de deshidratación de las becerras es presionar el pliegue de la piel a la altura del cuello. Si el retorno de la piel a su estado normal toma entre cinco (5) y (10) segundos, esto quiere decir que el animal presenta aproximadamente 5% de deshidratación. Si el retomo de la piel a su estado normal lleva alrededor de treinta (30) segundos, esto significa que el becerro presenta entre 10 y 12% de deshidratación. Si la becerro está empezando con la diarrea, se debe a la leche que ingiere el animal. Si la deshidratación es más severa, por ejemplo cuando las becerras llevan más de veinte y cuatro (24) horas con diarrea, entonces se deben suministrar de 1 a 2 de suero para los becerros moderadamente afectados y de 5 l para los becerros más graves, lo anterior durante tres (3) a seis (6) horas. Este tratamiento con dosis menores de suero debe repetirse durante dos o tres días adicionales. Si no se dispone de sueros con electrolitos se puede preparar la siguiente solución:

- 2 cucharadas de sal común
- 1 cucharada de bicarbonato
- 8 cucharadas de dextrosa, o miel de abeja
- o miel de maíz (no usar azúcar común).

Todo lo anterior debe mezclarse en 3.5 l de agua. Dicha solución anterior se le administra al becerro por vía oral (2.5 f), mediante una botella con mamila. Los becerros deben tratarse, además, con antibióticos como cloranfenicol, tetraciclinas, estreptomycinas y sulfonamidas, preferentemente en forma intravenosa. En casos muy graves, una forma rápida para la recuperación de líquidos y adquirir anticuerpos es la transfusión de 500 a 1000 ml de sangre. (LINDBERG, 2003,p.1-16).

### 2.3.3 *Botulismo*

Es causada por la toxina de *Clostridium botulinum*. Presenta siete tipos distintos, de los cuales los tipos C y D son los que provocan enfermedad en el bovino. El *Clostridium botulinum* forma usualmente parte de la flora intestinal sin causar problemas. Los animales ingieren su forma esporulada en alimentos o agua contaminada con esporas del organismo. La producción de una neurotoxina botulínica causa parálisis y bloquea las terminales de los nervios motores en la conjunción mioneuronal.

La enfermedad puede tener un curso hiperagudo, subagudo y crónico. En el primer caso, los animales mueren sin exhibir signos de la enfermedad. En el curso subagudo, hay parálisis motora progresiva, trastornos visuales, dificultad para masticar, protrusión de la lengua y dificultad para tragar. Las membranas mucosas, pulso y temperatura son normales. La muerte ocurre generalmente por asfixia o parálisis del diafragma y cardíaca. (ROSSEELS , 2008,p.817-832).

## 2.4 Principales enfermedades bacterianas

### 2.4.1 *Brucelosis*

Esta enfermedad es de extrema importancia para los ganaderos, particularmente en los sistemas de doble propósito, debido a las pérdidas económicas que ocasiona, así como por el peligro que representa para el hombre, pues esta enfermedad es transmitida a los humanos.

Es una enfermedad que en algunos casos puede afectar al hombre, denominándose fiebre ondulante, fiebre de Malta o melitococia, en rumiantes y cerdos causa aborto en la hembra y en machos produce inflamaciones testiculares. (PEREZ, 2012,p.67-90)



El agente causal de la brucelosis es la *Brucella abortus*, bacteria que una vez que ingresa al organismo, vía principalmente el aparato digestivo o respiratorio, se desarrolla rápidamente causando una infección general que puede persistir durante varios años.

En las vacas preñadas, la bacteria se multiplica activamente en el útero, en particular en los trofoblastos de la placenta y la glándula mamaria, lo que usualmente provoca el aborto durante el último tercio de la gestación. Además del aborto, otros de los signos de esta enfermedad son los becerros débiles al nacer, los cuales pueden morir a las pocas semanas de vida. Otras consecuencias de la brucelosis son el incremento en la retención de placenta y menor producción de leche de la vaca.

Durante el aborto o parto de las vacas infectadas, se produce una contaminación masiva del ambiente con *Brucella*, pues el feto, placenta y fluidos placentarios contienen una enorme cantidad de estos microorganismos. Las descargas vaginales posparto de las vacas contribuyen además a diseminar la enfermedad. Si los abortos ocurren en el corral, el piso se contamina con grandes cantidades de *Brucella*, de tal suerte que las vacas no infectadas recostadas en estos lugares, al lamerse ellas mismas adquieren la infección.

Las vacas recostadas lejos del lugar del aborto también pueden infestarse a través de la inhalación del polvo que lleva la bacteria y que se produce en las épocas de sequía.

De las vacas infectadas algunas continúan abortando en las gestaciones subsiguientes. Otras pueden producir, después del primer aborto, becerros normales; sin embargo, en este último caso, la placenta y descargas uterinas contienen enormes cantidades de *Brucella*.

Después de varios años, las vacas infectadas finalmente adquieren inmunidad contra esta enfermedad. En el caso de los toros, la infección con *Brucella abortus* resulta en orquitis (inflamación de los testículos) y la bacteria puede aparecer en el semen, El toro infectado, sin embargo, no participa de manera importante en la diseminación de esta enfermedad.

Las personas en contacto con las vacas infectadas (ordeñadores, personal de los

rastros y carnicerías) corren el riesgo de infectarse. Lo mismo ocurre con las personas que consumen leche sin hervir o quesos hechos con leche no pasteurizada de vacas infectadas. Al hervir la leche o cocer la carne de vaca, se destruye la brúcela. Aunque otras especies de animales domésticos y fauna silvestre también son atacadas por *B.abortus*, los únicos animales que pueden contribuir al contagio de los bovinos son los caballos y el mismo bovino. (CUTLER, 2005,p.1270-1282).

Diagnóstico. El aborto es la principal manifestación de esta enfermedad. Existe enorme variedad de pruebas serológicas y pruebas de reacción alérgica que se usan para el diagnóstico de brucelosis. Adicionalmente existen diversas pruebas para aislar la bacteria.

El uso de la prueba de reacción en cadena de la polimerasa (PCR) es uno de los métodos más confiables para identificar la bacteria, pudiéndose incluso determinar su variedad. (McGUIRK, 2008,p.58-89).

Las pruebas se pueden dividir en pruebas de sondeo y pruebas suplementarias. A continuación se anotan muy brevemente los puntos importantes de unas y otras:

#### Pruebas de sondeo de brucelosis

Tarjeta. Se trata de una prueba muy sensible y de aplicación rápida. Debido a su alta sensibilidad difícilmente falla en la detección de un animal infectado; aunque también pueden aparecer positivos falsos, especialmente en vacas

Vacunadas. La prueba se realiza mezclando suero sanguíneo con antígeno de *Brucellaabortus*, esto en una tarjeta. La aglutinación de la mezcla, indica la presencia de anticuerpos en el suero sanguíneo. (CUTLER, 2005,p.1270-1282). Placa. Se lleva a cabo en el laboratorio y su uso en la actualidad es para generar información adicional sobre la enfermedad, más que para el diagnóstico de la misma.

El principio de esta prueba es similar al método anterior, con la diferencia de que se prueban cinco diluciones de suero sanguíneo y se incluyen algunas tinciones.

Tubo. Similar a la prueba anterior con la diferencia de que requiere 48 horas para el resultado.

Anillo de leche. Utilizada para detectar la presencia de brucelosis en el hato, ya que se toma una muestra del total de leche colectada en una ordeña. Si la prueba es positiva se requiere entonces coleccionar sangre de cada uno de los animales para identificar a los animales positivos.

Prueba de alergia. Esta prueba es similar a la prueba de la tuberculina. La prueba mide la respuesta de la vaca a un alérgeno (brucelina), el cual se prepara a partir de células de *Brucella abortus*. El alérgeno se inyecta intradérmicamente en el cuello y, si la vaca ha sido expuesta a este microorganismo en épocas previas de su vida, se presentará una inflamación a las 48 horas después de la inyección. Debido a que con la prueba de alergia se pueden detectar portadores latentes de brúcela en hatos seronegativos a esta enfermedad, es recomendable que la prueba de alergia se use en combinación con pruebas serológicas. (CUTLER, 2005,p.1270-1282).

Las pruebas suplementarias son las siguientes:

Rivanol. Esta es una prueba muy específica por lo que los resultados son altamente confiables. Esta prueba no es apropiada para usarse en el campo.

Fijación de complemento. Es la prueba que mejor combina la sensibilidad y especificidad, aunque es la más tardada y difícil de conducir. Esta prueba es más específica que la prueba de aglutinación y puede utilizarse en suero sanguíneo de vacas vacunadas, siempre y cuando hayan transcurrido seis meses de la vacunación.

ELISA. Este método se basa en inmuno ensayos enzimáticos. El método es muy sensible y detecta brucelosis más rápido que otras pruebas. En promedio, este método de detección es 22 veces más sensible para la detección de anticuerpos de *Brucella* en la leche, en comparación con la prueba del anillo de la leche.

Tratamiento y control. Debido a que *Brucella abortus* vive en el interior de las células de los tejidos que invade, los antibióticos no son efectivos para eliminarla. Por lo anterior, no existe tratamiento efectivo contra esta enfermedad, debiéndose sacrificar todos los animales positivos.

La brucelosis es una enfermedad que se presenta primordialmente entre los hatos de doble propósito del país. La alternativa más viable para los ganaderos en el trópico es

la vacunación de las becerras entre los tres y ocho meses de edad. Una sola aplicación de la vacuna *B. abortus* cepa 19 protege a los animales por el resto de su vida. Como la vacuna se elabora con microorganismos vivos, su aplicación a vacas adultas gestantes puede causarles aborto, o bien, la bacteria puede aparecer en la leche.

Por estas razones, la vacunación debe realizarse de los tres meses de edad hasta un mes antes del primer empadre. La misma vacuna, pero en dosis menores ( $5 \times 10^4$  células en comparación con  $10^9$  células) puede aplicarse a las vacas adultas, sin importar que estén lactando o gestantes. (CUTLER, 2005,p.1270-1282).

Debido a que la vacunación de los toros con la cepa 19 puede causarles esterilidad, los toros no deben vacunarse contra esta enfermedad. Sin embargo, los toros son más resistentes que las vacas a la brucelosis y en caso de que la adquieran, la diseminación de *B. abortus* por los toros es muy remota. (CUTLER, 2005,p.1270-1282).

#### 2.4.2 Tuberculosis

La tuberculosis se presenta con mayor frecuencia en los sistemas intensivos de producción de leche que en los sistemas de doble propósito. Lo anterior se debe a que en los últimos, las vacas se mantienen en espacios abiertos, el cambio en la condición corporal durante la lactancia normalmente no es tan drástico como en las vacas especializadas en la producción de leche y a que el ganado cebú es mucho más resistente a la tuberculosis que el ganado europeo.

El microorganismo causal de la tuberculosis en los bovinos es *Mycobacterium bovis*, el cual se trasmite por inhalación o ingestión. Los animales infectados del hato constituyen la principal fuente de infección, ya que los microorganismos son excretados por el aire que exhalan, saliva, heces, leche, orina, descargas vaginales y uterinas, y ganglios linfáticos periféricos que llegan a romperse.

En los animales estabulados, la principal vía de infección es la inhalación del agente infeccioso. En el caso de becerros cuya madre presenta tuberculosis, la pueden adquirir a través de la leche. La tuberculosis es una enfermedad progresiva, la cual se establece primero en el punto de entrada de la enfermedad, diseminándose luego a otros órganos. La enfermedad se establece principalmente en el aparato respiratorio,

aunque la infección también puede establecerse en intestino, útero o ubre. Los signos de esta enfermedad varían, dependiendo de los sitios donde se localiza la infección. Algunos signos pueden ser la fluctuación de temperatura, apetito irregular y pelo erizado.

Las vacas afectadas tienden a ser más dóciles y lentas en sus movimientos, aunque los ojos permanecen con brillo y alertas. Cuando la infección se localiza en los pulmones, las vacas presentan tos crónica débil, debida a una bronconeumonía. En los estados avanzados de esta enfermedad las vacas presentan dificultad para respirar. (COLLINS, 2003,p.44-67).

Enfermedad contagiosa, causada por la bacteria llamada bacilo de Koch. Los gérmenes pueden ser expulsados con la tos, saliva, orina, leche, etc., y pueden contaminar los alimentos, pesebres, recipientes y locales. Al principio de la infección los gérmenes afectan a los ganglios linfáticos, notándose poco. Posteriormente van por la sangre y pueden afectar cualquier órgano, principalmente los pulmones. (ROSSEELS , 2008,p.817-832).

Existen varias formas de detectar a los animales con tuberculosis, aunque la prueba de tuberculina es la más utilizada. Esta prueba consiste en la aplicación intradérmica de 0.05 ml de tuberculina (antígeno derivado de cultivos de *M. tuberculosis* o *M. bovis*) en uno de los dobleces del ano.

Entre setenta y dos (72) y noventa y seis (96) horas después de aplicada la inyección se revisa el sitio de la aplicación. Una inflamación difusa en el sitio de la aplicación indica que el animal presenta la enfermedad. Se recomienda no tratar a los animales con tuberculosis, por lo que la única alternativa con ellos es eliminarlos del hato.

Para controlar esta enfermedad se requiere eliminar del hato todos los animales infectados, prevenir la diseminación de la enfermedad y evitar la introducción de la tuberculosis al establo. Para lograr lo anterior se deben hacer pruebas en todos los animales del establo que tengan más de tres (3) meses de edad. Si se detectan muchos animales infectados, la prueba debe repetirse cada dos o tres meses. Una vez que todos los animales resulten negativos, se debe repetir la prueba cada año. (ROSSEELS , 2008,p.817-832).

### 2.4.3 Rinotraqueítis Infecciosa

La rinotraqueítis infecciosa bovina (RIB) es una enfermedad muy contagiosa, causada por un herpes virus-1 bovino (HV-1B). Existen tres (3) subtipos o grupos de este virus: el subtipo uno (1) causa principalmente infecciones respiratorias; el subtipo dos (2) provoca infecciones respiratorias y de los genitales, y el subtipo tres (3) ocasiona principalmente infecciones neurológicas. Por lo anterior, además de los problemas respiratorios, este virus también causa conjuntivitis, vulvovaginitis, encefalitis, abortos e infecciones sistémicas generalizadas.

Otros problemas ocasionados por este virus son daños en el cuerpo lúteo, lo cual conduce a menores concentraciones de progesterona y la subsecuente muerte embrionaria. La zona pelúcida intacta resiste la infección del virus, pero una vez que el embrión deja la zona pelúcida diez-quince (10-15) días después de la concepción), el embrión puede ser infectado por el virus, lo cual le causa la muerte. (BROCK, 2004,p.90-98).

El virus se disemina a través de secreciones nasales o gotas en forma de aerosol que emiten los animales infectados al toser. Los animales de toda edad y de todas las razas son susceptibles a esta infección, aunque el virus ataca principalmente a los animales mayores de seis meses. Lo anterior se debe a que los animales jóvenes por lo general aún conservan los anticuerpos proporcionados por la madre, lo cual reduce la severidad de la infección en esta categoría de animales. La introducción de animales infectados a un hato libre de esta enfermedad, normalmente precede a la ocurrencia masiva de RIB. (CONCHA & ALVAREZ, 2007,p.57-78).

Sin embargo, en zonas donde no se practica la vacunación, la enfermedad puede aparecer de modo simultáneo en varios establos circunvecinos, prosiguiendo la diseminación a otros establos hasta que la zona entera se ve afectada. Una vez que aparece la infección en el hato, normalmente persiste entre dos y cuatro semanas, recuperándose luego los animales afectados.

La muerte de los animales por esta afección es rara, por lo que las pérdidas derivan de los abortos y la menor producción de leche y condición corporal de las vacas afectadas. Para el diagnóstico de esta enfermedad se consideran los signos clínicos de los animales afectados por este virus, los cuales son muy sugestivos de RIB. La

confirmación de la enfermedad se hace a través del aislamiento del virus en cultivos de células, obteniéndose el resultado en veinte y cuatro (24) o cuarenta y ocho (48) horas.

Técnicas más recientes permiten detectar la presencia del virus en las secreciones nasales, utilizando la reacción en cadena de la polimerasa. Para el control y prevención de RIB se requiere combinar el manejo del ganado y programas de vacunación. Si se tienen vacas infectadas con el virus de RIB, deberán aislarse y ser tratadas con antibióticos de amplio espectro, para reducir el riesgo de infecciones bacterianas secundarias.

Para la vacunación del ganado existen actualmente dos tipos de vacunas: vacunas con virus vivos modificados (aplicación intranasal o intramuscular) y vacunas con virus muertos. Esta última vacuna puede aplicarse a las vacas preñadas. Cabe mencionar que actualmente se trabaja en la producción de vacunas que contienen subunidades del virus HV-1B, las cuales parecen ser más eficaces que las vacunas antes mencionadas.

En el ganado lechero los animales deben vacunarse por primera vez entre los tres y seis meses de edad y la vacuna debe repetirse alrededor de las dos semanas antes de su primera inseminación. Las vacas deben revacunarse cada dos años para mantener un alto nivel de inmunidad. (CONCHA & ALVAREZ, 2007,p.57-78).

#### 2.4.4 Diarrea Viral Bovina (Dvb)

Esta enfermedad se debe a dos biotipos del virus de DVB: no citopáticos y citopáticos, clasificados de esta forma de acuerdo con los efectos observados en los cultivos de células infectadas. Los virus de DVB citopáticos vacuolizan el citoplasma de las células e inducen su muerte, mientras que los virus no citopáticos infectan las células sin ocasionar efectos adversos. En forma individual o combinada, estos biotipos de virus causan problemas clínicos en los sistemas linfático, entérico, respiratorio y reproductivo del animal.

Específicamente estos virus inducen aborto, inmunosupresión, infertilidad, defectos congénitos, fetos momificados, alta mortalidad perinatal y enfermedades de la mucosa nasal crónica y aguda. La forma aguda de esta enfermedad es la más prevalente,

ocurriendo la infección en forma moderada y en ocasiones pasa desapercibida.

La diseminación del virus causal de esta enfermedad se produce sobre todo por aquellos animales inmunotolerantes a la enfermedad, los cuales están persistentemente infectados con el virus de DVB. Esta inmunotolerancia resulta de la infección del feto a través de la placenta, antes de los ciento veinte y cinco (125) días de gestación, persistiendo la infección durante toda la vida del animal. Los animales persistentemente infectados constituyen una fuente de diseminación del virus, aún más importante que los animales que desarrollan DVB aguda.

La transmisión del virus ocurre de manera primaria por el contacto directo de los animales sanos con los animales persistentemente infectados. La transmisión del virus a mayores distancias, a través del aire es remota, aunque las moscas que se alimentan de sangre pudieran diseminar la enfermedad a mayores distancias. Para el diagnóstico de esta enfermedad se puede aislar el virus de diversos tejidos del animal, lo cual no es complicado. (BROCK, 2004,p.90-98)..

La técnica de diagnóstico más rápida es la detección del antígeno del virus en las muestras de tejido, por medio de la tinción fluorescente de anticuerpos. Hoy día, la prueba serológica estándar para diagnosticar esta enfermedad es la prueba de neutralización. (BROCK, 2004,p.90-98).

Otras técnicas de diagnóstico más recientes son la detección de anticuerpos o antígenos a través de inmuno ensayos con enzimas. Para identificar los animales persistentemente infectados por esta enfermedad se requiere aislar el virus de DVB de algún tejido del animal sospechoso. Una muestra de sangre de estos animales es suficiente para aislar el virus. (BROCK, 2004,p.90-98).

#### 2.4.5 Leptospirosis

Existen diversas especies de *Leptospira* que afectan al ganado bovino, de las cuales *L. pomona*, *L. hardjo* y *L. grippothyphosa*, son las que más comúnmente provocan la leptospirosis. Debido a que esta bacteria no prospera en temperaturas bajas ni en ambientes secos, la leptospirosis es una enfermedad común en zonas tropicales.

La fuente de infección son los animales infectados, ya sea animales del hato o la



fauna silvestre. Estos animales diseminan la bacteria a través de descargas uterinas, fetos abortados u orina, contaminándose de esta forma el potrero y el agua que beben los animales.

El semen de toros infectados también puede ser una forma de transmitir la bacteria. La entrada de estas bacterias al cuerpo de los animales es a través de heridas o raspaduras en la piel, o vía las mucosas de boca, ojos y nariz. Una vez que las bacterias han penetrado, se multiplican con rapidez en la corriente sanguínea. Estas bacterias se localizan principalmente en riñones, hígado, útero y oviductos, en donde llegan a causar necrosis de los tubos hepáticos y renales. (BUSH, 2008,p.90-98).

En las vacas gestantes también provocan una marcada necrosis de la placenta, lo que conduce al aborto. Después de una incubación de cuatro a diez (10) días, la infección inicial causa fiebre por seis (6) a cuarenta y ocho 48 horas. Enseguida, el curso de la enfermedad puede conducir a una leptospirosis aguda, subaguda y crónica. La mayor parte de los animales infectados presentan un estado crónico de la enfermedad, en donde la infección pasa desapercibida hasta que se presentan los abortos en las vacas durante el último tercio de la gestación. En los casos agudos se desarrollan anorexia, petequias en las mucosas, depresión, anemia hemolítica aguda, hemoglobinuria (orina roja) y un color amarillento de las áreas no pigmentadas de la piel. Estos casos agudos son más comunes en becerros que en vacas adultas y muchas veces conducen a la muerte del animal. (BUSH, 2008,p.90-98).

El diagnóstico de la enfermedad se verifica por métodos serológicos. Las dos pruebas más utilizadas a menudo son la de aglutinación microscópica y la de aglutinación en placa. Se prefiere la primera porque es más sensible. Sin embargo, los resultados de la prueba de aglutinación microscópica (PAM) varían entre laboratorios y aun dentro de laboratorios, cuando la prueba se lleva a cabo en diferentes días.

Esta inconsistencia se debe a que el PAM usa leptospiras vivas como antígeno para la prueba y como estos antígenos se mantienen en cultivos, ocurren entonces variaciones al momento de diluirse a concentraciones estándares. Hoy día se encuentran en desarrollo metodologías de ácidos nucleicos que prometen ser rápidas y específicas para las diferentes especies de *Leptospira*.

Los animales infectados deben tratarse con penicilina, eritromicina, estreptomina u

oxitetraciclina. Para prevenir la enfermedad se debe aplicar una bacterina apropiada que contenga los serotipos específicos que prevalecen en la zona donde se llevará a cabo la vacunación.

Debido a que la inmunidad adquirida con las bacterinas hechas con microorganismos muertos se desvanece rápidamente, la vacunación contra leptospirosis debe llevarse a cabo cada seis meses. La vacunación de las vacas al final de la gestación permite a sus becerros desarrollar una efectiva inmunidad contra esta enfermedad. (McGUIRK, 2008,p.58-89).

#### 2.4.6 *Mastitis*

La mastitis es una inflamación de la glándula mamaria. Las causas más comunes de la mastitis son las bacterias que entran por la apertura del canal estriado de los pezones. Por consiguiente un programa de prevención de la mastitis se debe enfocar en la reducción del número de organismos patógenos que llegan al extremo de los pezones.

El lavado apropiado de los pezones con un sanador apropiado, la desecación antes de la ordeña y el uso de una inmersión eficaz de los pezones después de la ordeña, dan como resultado una reducción de los organismos que llegan a los pezones. La resistencia normal a la abertura del canal estriado se puede proteger, siguiendo las técnicas aprobadas de ordeña, evitando la ordeña demasiado prolongada y el vacío excesivo y realizando verificaciones regulares de los equipos de ordeña (al menos, dos veces al año). (BARKEMA, 2006,p.57-68).

No se deberá ordeñar a las vacas cuando están húmedas. El agua que se drena de las ubres sobre los pezones contiene muchos organismos coliformes que descienden al pezón durante la ordeña y se reúnen en él, en su extremo, después de esta última. Después de la ordeña, el músculo esfinteriano que rodea al canal estriado de los pezones permanece dilatado durante un periodo variable, lo que facilita la invasión de dicho canal por las bacterias. (BARKEMA, 2006,p.57-68).

Así pues, las soluciones para la inmersión de los pezones son más eficaces cuando se aplican inmediatamente después de retirar la máquina ordeñadora. El proporcionar alimentos a las vacas después de que salgan de la sala de ordeña las mantiene de pie, de modo que el músculo esfinteriano tiene tiempo para contraerse, antes de que

se acuesten en camas sucias. Las vacas están expuestas también a los organismos de la mastitis a través de la máquina, cuando se les ordeña después de una vaca afectada por la mastitis clínica o subclínica. Se están desarrollando sistemas que sanean los equipos de ordeña de vacas y los resultados preliminares parecen ser muy prometedores. También son importantes el saneamiento y la limpieza de los equipos de ordeña entre ordeñas.

El tratamiento en seco de las vacas, con una infusión intramamaria de un antibiótico aprobado específicamente para el tratamiento de vacas secas, es también parte integrante de un programa de control de la mastitis. La decisión de tratar a todas las vacas en el momento de secarlas, en contraste con el tratamiento de vacas escogidas, se ve afectado por el tipo de organismos que provocan la mastitis y la amplitud del problema en el hato.

Es extremadamente importante que se utilice el saneamiento estricto tanto para el tratamiento de las vacas secas como para el de los casos de mastitis clínica. (BUSH, 2008,p.90-98).

El extremo de los pezones se debe limpiar bien con algodones empapados en alcohol, antes de la infusión. No se debe utilizar un tubo simple de infusión en más de un cuarto. La infusión hecha sin cuidado ha dado como resultado, con frecuencia, infecciones de las ubres con microorganismos que no responden al tratamiento con los agentes antimicrobianos de rutina. Puesto que el método apropiado de control varía con el organismo específico de causalidad, es imperativo identificar los organismos. (BARKEMA, 2006,p.57-68)

Ningún programa puede ser eficaz, a menos que se defina con cuidado el problema. Los organismos causales se deben analizar periódicamente para determinar sus sensibilidades a los antibióticos. En las etapas iniciales de control, puede ser necesaria una eliminación rigurosa. (BARKEMA, 2006,p.57-68)

Es una inflamación del tejido interno de las mamas. Se puede deber a muchos factores, pudiendo no haber infección y estar causada por una alimentación demasiado proteica o por un sobre ordeño. La mamitis puede afectar a uno o varios cuarterones de forma independiente y se corre el riesgo de perder la actividad secretora de leche del cuarterón enfermo, ya sea de forma temporal o definitiva. (BUSH, 2008,p.90-98).

Investigadores de la Universidad de Illinois, Urbana, USA resumen el problema de las pérdidas por mastitis en la vaca lechera, considerando la opinión de destacados investigadores en esta área: La mastitis de la vaca es uno de los más costosos problemas de la Industria Lechera. En USA se estima el costo a los productores de leche en 1,2 a 1,7 billones de dólares por año o aproximadamente 6% del valor total de la producción del país. La reducción en producción de leche es el mayor gasto asociado con la mastitis subclínica y un costo importante también está asociado con la mastitis clínica. (SHIM , 2007,pp.34-87).

#### *2.4.6.1 Clasificación de la mastitis*

La mastitis puede ser subclínica o clínica. En el primer caso, no se observan signos de la infección en la vaca, ni anormalidades en la leche, aunque esta última muestra cambios en su composición (pH, número de células somáticas y concentración de iones).

La mastitis clínica se manifiesta con la presencia de coágulos en la leche, además de que la ubre está inflamada, caliente, enrojecida y dura. Al tratar de ordeñar a la vaca, muestra signos de dolor en la glándula infectada. Dependiendo de la severidad, la mastitis clínica se clasifica como subaguda, aguda y peraguda, esto es, los signos de la infección pueden ir desde cambios mínimos en la composición de la leche, hasta signos sistémicos como fiebre, depresión y pérdida de apetito. (COMPTON, 2007,pp, 4171-4180).

La mastitis clínica detectada en pocas vacas en el hato representa sólo la "punta del iceberg", ya que por unos cuantos casos de mastitis clínicas en el hato, existen mucho más casos de mastitis subclínica.

La mastitis subclínica es quince (15) a cuarenta (40) veces más prevalente que resultado de los golpes en este órgano entre los animales. Todas aquellas vacas con supuraciones a través de abscesos en las ubres deben separarse de inmediato del hato. Aquellas vacas con mastitis deberán ordeñarse hasta el final del proceso de ordeña.

Debe pensarse en la posible eliminación del hato de todas aquellas vacas con ubres

excesivamente pendulosas y, por lo mismo, susceptibles a lesiones durante su desplazamiento por las instalaciones del establo. Se debe asegurar que las vacas reciban cantidades adecuadas de selenio y vitamina E, debido a que se requieren estos elementos para la eficiente eliminación de las bacterias por parte de los neutrófilos en la glándula mamaria. Lo anterior provoca que la ocurrencia de mastitis en aquellas vacas con deficiencia de tales nutrientes sea más elevada. Finalmente, debe procurarse extraer de las vacas la máxima cantidad de leche posible en cada ordeña, pues la leche residual en la ubre promueve el crecimiento de microorganismos patógenos que hayan tenido acceso al tejido secretor. (COMPTON, 2007, pp. 4171-4180).

Cabe mencionar que se han desarrollado algunas bacterinas tales como E. coli J5, Endovac-bovy y Somatostaph, las cuales han probado ser efectivas para reducir la incidencia de mastitis clínica causada por coliformes o mastitis ocasionadas por *Staphylococcus aureus*.

La vacuna E. coli J5 se aplica en tres dosis de 5 ml, al momento de secar la vaca, 30 días después de secado el animal y al momento del parto. Sin embargo, estas vacunas no previenen nuevas infecciones, sólo reducen su severidad. Estas vacunas forman parte del control de la mastitis y no sustituyen otras medidas básicas de control (KEMP, 2008, pp. 175-179).

También se afirma que la distribución de los patógenos que producen mastitis pueden ser diferentes entre los dos tipos arriba descritos, puesto que en los casos clínicos la etiología puede ser por bacterias que están presentes solamente por un corto periodo de tiempo, naturalmente desencadenando claros signos clínicos, ej. *Escherichacoli*.

Por el contrario, las mastitis subclínicas pueden ser causadas por patógenos que pueden estar presentes por largos periodos de tiempo y solamente produciendo leves signos en la ubre, ej. *Staphylococcus aureus*. Pero considerando básicamente la etiología, las mastitis contagiosas son producidas por microorganismos cuyo hábitat principal es el canal del pezón o la piel externa del mismo, de forma que los contagios se producen fundamentalmente durante el ordeño, así en este caso destacando bacterias como *Staphylococcus aureus*, *Streptococcusagalactiae*. (OSTERAS, 2006, pp. 170-178).

#### 2.4.6.2 *Diagnóstico para mastitis clínica y subclínica*

Para mastitis clínicas:

En las mastitis clínicas antes de cualquier medicación del animal debe tomarse una muestra bacteriológica de leche que será diagnosticada en dos diferentes placas de cultivo:

Placas de agar sangre esculina, donde durante 20 a 24 horas a 37 grados podrán crecer las bacterias siguientes:

*Staphylococcus* (*S.aureus*, *S. coagulansnegativo*)

*Streptococci* (*St. uberis*, *St. dysgalactiae*, *St. agalactiae*)

Coliformes (*E.coli*, *Klebsiellasp.*)

Placas de agar sangre esculina con Penicilina, donde durante 20 a 24 hr decultivo a 37 grados podrán crecer: Coliformes (siempre resistentes a la Penicilina, que se diferencian por reaccionar con Hidroxido de Potasio) *Enterococci* (resistentes a la Penicilina) *Staphylococci* (en este caso *S.aureus* o *S.coagulasa* - negativo, resistentes a la Penicilina) (KIVARIA, NOORDHUIZEN, & NIELEN, 2007,pp.274-285).

Para mastitis subclínicas:

Utilizando las mismas placas de cultivo antes descritas, se procederá considerando las bacterias que crecen, las células somáticas obtenidas del control lechero o de un CMT, además de la aparición o no de bacterias resistentes a la penicilina a determinar los tratamientos correspondientes.

Todas las vacas que al secado muestran bajas células somáticas, no presentas antecedentes de mastitis durante la previa lactancia y clínicamente tienen ubres sanas. No serán tratadas con antibióticos y solamente recibirán un sellado mamario con un buen producto que asegure una semana de protección. (PEREZ, 2012,pp.67-90).

#### 2.4.6.3 **Consideraciones sobre los tratamientos**

Para las mastitis clínicas debe considerarse que los tratamientos parenterales son más

efectivos que los intramamarios si se considera que la distribución de los antibióticos en el tejido mamario no es buena a causa del edema e inflamación.

El uso de oxitocina para limpiar los conductos, el uso de Penicilina para *Streptococci* y Espiramicina, para *Staphylococci* (con resistencia a la Penicilina), considerando si el largo resguardo de la Espiramicina, además de Trimetoprim-sulfa o nrofloxacin para los casos graves de coliformes, debe ser considerado en los tratamientos de los casos clínicos. Es importante también dosificar de acuerdo al peso del cuerpo del animal y por un periodo de 4 a 5 días. (KIVARIA, NOORDHUIZEN, & NIELEN, 2007,pp.274-285).

Para las mastitis subclínicas se ha utilizado exitosamente en los casos de *Staphylococci* resistente a la Penicilina el uso de Espiramicina inyectable por 5 días y el mismo producto vía intramamaria el último día de secado. Como viene un largo periodo seco no hay problemas con el periodo de resguardo de la Espiramicina. Para los *Staphylococci* sensibles a la Penicilina se usa el producto por 5 días parenteral y el último día intramamario. Se calcula cuidadosamente la dosificación de acuerdo al peso de los animales. (KIVARIA, NOORDHUIZEN, & NIELEN, 2007,pp.274-285).

## **2.5 Enfermedades metabólicas**

### **2.5.1 Paresia puerperal (fiebre de la lactancia)**

La característica más importante de la fiebre de la lactancia es la hipocalcemia (niveles bajos de calcio en la sangre). El nombre de “fiebre de la lactancia” es engañoso, puesto que las vacas afectadas tienen una temperatura corporal subnormal o normal. La iniciación de la lactancia somete a tensiones severas el equilibrio de calcio de la vaca, debido a la cantidad de calcio que se secreta en la leche. (ROCHE, 2003,pp.661-670).

Todas las vacas son ligeramente hipocalcémicas en el momento del parto; pero algunas de ellas se hacen hipocalcémicas de tal modo que se desarrollan síntomas clínicos de fiebre de la lactancia. Puesto que el ion de calcio es necesario para el funcionamiento normal de los músculos, una vaca con hipocalcemia grave tiene inicialmente un modo de caminar desequilibrado, tiembla o le resulta difícil levantarse. Si no se le trata, el animal se desploma y, con frecuencia, permanece acostado con la cabeza hacia atrás y hacia el flanco, sin poderse levantar.

El tratamiento demorado da como resultado, a menudo, la muerte del animal o una respuesta muy lenta. Los de la lactancia se deben considerar» como urgencias y tratar a los animales afectados tan pronto como sea posible. Se pueden producir recaídas en las vacas tratadas. (ROCHE, 2003,pp.661-670).

La mayoría de los casos se producen dentro de los tres días siguientes al parto; sin embargo, se han señalado casos durante todas las etapas de la lactancia y el periodo seco. La incidencia de la enfermedad se incrementa al aumentar la edad de la vaca y es mayor en las razas Jersey y Guernsey. Una vez que una vaca presenta fiebre de la lactancia es más propensa a volverla a presentar en lactancias sucesivas. (ROCHE, 2003,pp.661-670).

Las vacas con un historial de fiebre de la lactancia se deben observar cuidadosamente en los partos para detectar los primeros síntomas de la enfermedad. El tratamiento normal es la infusión intravenosa de borogluconato de calcio en cuanto se observan los primeros síntomas.

Las vacas que ya están echadas normalmente se levantarán una o dos horas después del tratamiento. Si la vaca no se levanta o se produce una recaída se puede repetir el tratamiento. Puesto que la sobredosis de sales de calcio puede dar como resultado daños graves en el corazón, la administración intravenosa se tiene que realizar con lentitud. Si se considera necesario más de un retratamiento, el diagnóstico se tiene que revalorar y buscar asesoramiento profesional.

La incidencia de la fiebre de la lactancia se puede reducir a un nivel muy bajo, mediante la alimentación adecuada durante el periodo seco. Es importante darles a las vacas raciones con bajo contenido de calcio (menos de 100 g al día) y alto de fósforo (más de 40 g al día). Se han señalado resultados excelentes mediante la alimentación con dietas específicas, deficientes en calcio, en las dos a tres semanas anteriores al parto. En las secciones 9-6 y 9-7 se da información adicional sobre el uso tanto de vitamina D como de calcio para la prevención de la fiebre de la lactancia. (ROCHE, 2003,p.661-670).

#### *2.5.1.1 Incidencia*

La hipocalcemia se manifiesta en vacas con alta producción de leche y normalmente



ocurre en los animales de entre cinco (5) y diez (10) años de edad. Este problema es raro en las vacas primerizas. La incidencia de este problema es dos a tres veces más frecuente en vacas Jersey que en el resto de las razas de vacas lecheras. Las vacas que presentan esta enfermedad son más susceptibles de volver a presentarla en lactancias futuras, en comparación con las vacas que nunca la han padecido. La incidencia de la fiebre de leche varía mucho entre establos, oscilando entre 0.5 y 13%.

En zonas donde los suelos poseen un alto contenido de calcio, como es el caso de muchas zonas en el norte de México, la incidencia de esta enfermedad se reduce marcadamente. Aproximadamente 75-85 % de las vacas con hipocalcemia responden con rapidez a la aplicación de calcio en forma intravenosa. Dentro de este porcentaje, algunas vacas reciben una segunda aplicación de calcio debido a que su recuperación no es satisfactoria con una sola aplicación, o porque el problema vuelve a presentarse.

En 15-25% de las vacas restantes, la recuperación se dificulta debido a un diagnóstico equivocado, o a que la hipocalcemia se complica por existir otros trastornos metabólicos que también causan recumbencia, como la hipomagnesemia. Fisiología de la fiebre de leche Como consecuencia de la copiosa producción de calostro y leche al momento y durante los primeros días posteriores al parto, se reduce el calcio en el plasma sanguíneo de las vacas.

Esta reducción va de 9-12 mg/100 ml de sangre, que es lo normal, alrededor de 7 mg/100 ml de sangre. Si la concentración de calcio continúa disminuyendo y alcanza los 5 mg/ml de sangre, entonces se presentan los signos clínicos de esta enfermedad.

Existen tres factores que afectan la homeostasis del calcio y la acción de alguno de ellos, solo o en combinación, puede causar la hipocalcemia. La reducción de los valores de calcio en la sangre puede deberse a que se rebasa la capacidad de absorción intestinal de este elemento, o la movilización del calcio de los huesos es rebasada por la elevada excreción de este elemento en el calostro. Otro posible motivo de la hipocalcemia puede ser una reducción de la capacidad de absorción de calcio en el intestino de las vacas al momento del parto. (Roche & Berry, 2006,p.18-28 ).

La tercera causa de hipocalcemia y la que probablemente sea la que con mayor frecuencia desencadena la fiebre de leche, es la falta de respuesta del tejido donde actúa la hormona paratiroides, ya que los valores de esta hormona son iguales o

superiores en las vacas con hipocalcemia, en comparación con vacas sin este trastorno. (Roche & Berry, 2006,p.18-28 ).

### 2.5.1.2 *Prevención*

Dado que la hipocalcemia resulta de la falla en la movilización o agotamiento de las reservas de calcio por el balance negativo de este elemento al momento del parto, su prevención depende fundamentalmente de conservar un balance positivo o ligeramente negativo de calcio durante los primeros días subsiguientes al parto. Aunque no existen métodos satisfactorios para prevenirla hipocalcemia, algunas prácticas alimenticias reducen su ocurrencia. Una de ellas es ofrecer a las vacas, poco antes del parto, calcio en abundancia. Por su solubilidad, el producto indicado es cloruro de calcio, el cual se ofrece en dos ocasiones antes del parto y dos veces después del parto, en forma de bolos, gel o pasta (40-50 g de Ca). Otra alternativa es suministrar dietas bajas en calcio a las vacas antes del parto.

El tratamiento consiste en administrar < 20 g de calcio por día a partir de 15 días previos al parto, con lo cual se activa la liberación de la hormona paratiroides antes de que se inicie la secreción copiosa de leche. Con este método prácticamente se elimina el desarrollo de la hipocalcemia. Una tercera alternativa es ofrecer a las vacas, 10 días antes del parto, dietas acidificadas. La incidencia de la hipocalcemia se relaciona con la abundancia de cationes de Na<sup>+</sup> y K<sup>+</sup> con respecto a CP y S04.

Este concepto se conoce como la diferencia catión-anión. Para prevenir la hipocalcemia se requiere una diferencia catión-anión de -50 meq/kg de dieta. Para lograr la cifra anterior se necesita reducir la cantidad de C a en la dieta (evitar la alfalfa) y agregar fuentes de aniones como MgSO<sub>4</sub>, MgCl<sub>2</sub>, NH<sub>4</sub>C1, CaCl<sub>2</sub>, CaSO<sub>4</sub>, HC<sub>1</sub>, H<sub>2</sub>SO<sub>4</sub>, A1SO<sub>4</sub>.

La acidificación de la dieta promueve la liberación de la hormona paratiroides, con lo cual se dispone de mayor Ca al momento del parto. Otro programa de prevención es el suministro de altas cantidades de vitamina D (20 millones de UI), durante el periodo seco de las vacas. (Roche & Berry, 2006,p.18-28 ).

El suministro de una o dos inyecciones de esta vitamina, dos a ocho días previos al parto, reduce la incidencia de hipocalcemia. Esta alternativa es la menos efectiva para

prevenir esta enfermedad, pero una de las más utilizadas por su facilidad de aplicación. Tratamientos que no funcionan para prevenir la hipocalcemia son la administración de hormona paratiroides, periodos secos cortos o la ordeña preparto. (Roche & Berry, 2006,p.18-28 ).

### 2.5.2 Cetosis (acetonemia)

Las características de la cetosis son hipoglucemia (bajo nivel de azúcar en la sangre), cetonuria (cuerpos de cetona en la orina), pérdidas de peso y producción reducida de leche.

La mayoría de los casos se producen en las vacas que se encuentran en buenas condiciones, dos a seis semanas después del parto. En el desarrollo de la enfermedad participa la utilización rápida de las reservas del cuerpo y el metabolismo de carbohidratos dañado. Las vacas afectadas se niegan a comer granos, luego ensilaje y, finalmente, heno. Bajan mucho de peso y la producción lechera se reduce con rapidez.

Otras indicaciones de la enfermedad son la indiferencia de los animales y el olor a acetona (una cetona) en la orina, la leche y la respiración de la vaca. Se puede hacer un diagnóstico positivo, analizando la leche o la orina, para detectar la presencia de cuerpos de cetonas.

Por lo común, el tratamiento de la cetosis incluye la administración intravenosa de soluciones de glucosa y glucocorticoides (para elevar temporalmente los niveles de azúcar en la sangre), así como también la administración oral de propilenglicol. Se usan varios otros tratamientos. Ninguna de las recomendaciones actuales para la prevención de la cetosis es totalmente eficaz.

En la actualidad, las recomendaciones aceptadas de alimentación incluyen: el incremento gradual del consumo de granos después del parto, para evitar la indigestión y la enfermedad subsiguiente, el uso de heno de preferencia a las raciones con alto contenido de ensilaje y el evitar que las vacas engorden demasiado durante el periodo seco. (ENEMARK, 2008,p.23-35).

La administración de propilenglicol o propionato de sodio ha tenido éxito en los hatos en los que la cetosis es un problema importante. La cetosis es un trastorno de las vacas lecheras manejadas intensivamente y se debe a trastornos en el metabolismo

de los carbohidratos y ácidos grasos volátiles.

La enfermedad deriva su nombre de la acumulación de cuerpos cetónicos (B-hidroxibutirato, ácido acetoacético y acetona) en sangre y orina de las vacas y se desarrolla en animales de alta producción de leche, sobre todo durante el primer mes de lactancia.

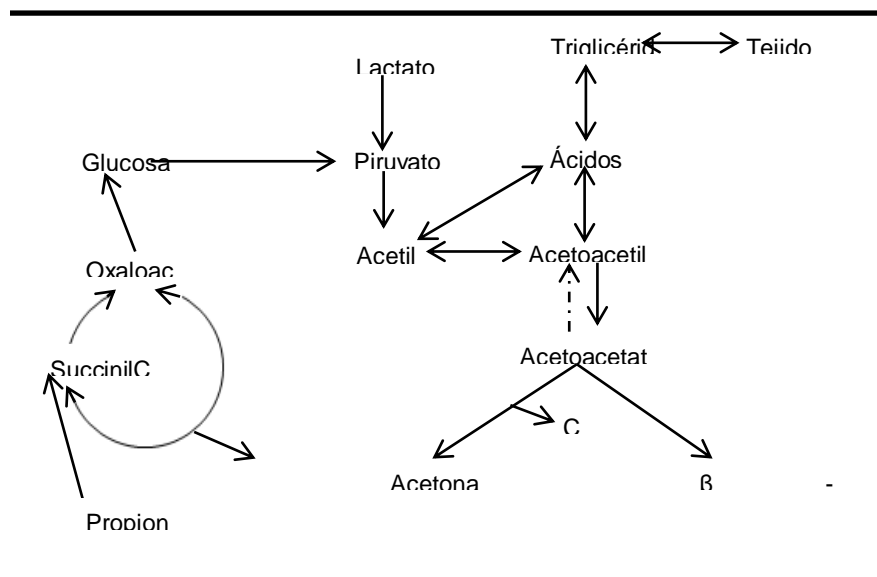
Algunos factores que predisponen a esta enfermedad son el consumo excesivo de ensilaje, particularmente cuando contiene alto contenido de ácido butírico, exceso de gordura al momento del parto y de manera principal un inadecuado consumo de energía durante el inicio de la lactancia. La incidencia de cetosis es mayor en vacas adultas que en las jóvenes.

La acetonemia tiene heredabilidad muy baja, pero la correlación entre las concentraciones de acetoacetato y producción de leche es de 0.87, por lo que una intensa selección por producción de leche incrementa la incidencia de este problema metabólico. Desde el punto de vista bioquímico, la enfermedad se caracteriza por cetonemia, cetonuria, hipoglucemia y valores bajos de glucógeno hepático.

La enfermedad también se caracteriza por un olor a acetona en el aliento de la vaca y en la leche. Cabe mencionar que la curva de lactancia de las vacas con cetosis presenta un pico invertido al inicio de la producción de leche. Por tanto, si se monitorea la curva de lactancia de las vacas, los animales con picos bajos en la curva, y por consiguiente una aparente persistencia alta, es indicativo de cetosis. Se distinguen dos tipos de cetosis: primaria y secundaria.

En el primer caso se trata de una cetosis donde no hay manifestaciones visibles de la enfermedad. La cetosis secundaria, por otro lado, se presenta acompañada por otras complicaciones como la retención de placenta, mastitis, nefritis, reticulitis traumática, metritis y desplazamiento del abomaso. (ENEMARK, 2008,p.23-35).

**Gráfico N° 1. Interrelación entre el metabolismo de los ácidos grasos volátiles y la gluconeogénesis.**



Fuente: ENEMARK, 2008.

## 2.6 Enfermedades fúngicas en bovinos

Establecer la infección por hongos patógenos aparentemente normal en los ejércitos, y enfermedades como la histoplasmosis, coccidioidomicosis, blastomycosis, y criptococosis se consideran como principales micosis sistémicas. Hongos oportunistas exigen por lo general una máquina que se debilitados o inmunodeprimidos (por ejemplo, destaca como tales por cautiverio, acidosis metabólica, la malnutrición, las infecciones virales, o neoplasia) para establecer la infección. Administración prolongada de antimicrobianos o agentes inmunosupresores parece aumentar la probabilidad de una infección por hongos oportunistas que causan enfermedades como la aspergilosis y la candidiasis, que puede ser focal o sistémica. (ENEMARK, 2008,p.23-35).

### 2.6.1 Neumonía fúngica en el ganado bovino

La neumonía fúngica se debe generalmente a hongos de tres géneros: Histoplasma, Coccidioides y Blastomyces, causa inflamación de los pulmones debida a la infección por hongos.

Los tejidos y las secreciones de las vías respiratorias constituyen un ambiente

excelente para la multiplicación de estos organismos. Las infecciones fúngicas pueden acompañar a las infecciones bacterianas. Se cree que la fuente de la mayoría de las infecciones procede de la tierra y no se debe a la transferencia horizontal.( McGUIRK, S.2008,58-89).

Considerando la tasa elevada de exposición a estos patógenos en ciertos ambientes, hay interrogantes no resueltos sobre la epizootiología de la afección, incluyendo la susceptibilidad individual, la patogenia de los microorganismos, el papel de la inmunidad y la y enfermedad concomitante. (MORENO, 2005,p.49-69)

Es característica una tos breve y húmeda, pero la enfermedad es más un debilitamiento general. Puede haber una secreción nasal espesa de carácter mucoso. A medida que progresa la enfermedad, se hacen más evidentes la disnea, la emaciación y la debilidad general. La respiración puede ser abdominal, similar a la de la hernia diafragmática A la auscultación se oyen ruidos respiratorios rudos.

En los casos avanzados, los ruidos respiratorios están disminuidos o son casi inaudibles. Hay leucocitosis y fiebre periódica, posiblemente de modo concurrente con una infección bacteriana. (NAKAGAWA, 2010.p,106-110)

En el caso de la blastomicosis, se puede producir diseminación a múltiples sistemas orgánicos. Ello puede implicar la patología del ojo (como úlceras corneales, ceguera y secreción purulenta) y también lesiones en la piel, ganglios linfáticos, huesos y articulaciones. Los pulmones presentan lesiones multifocales de inflamación crónica. Pueden observarse abscesos y cavidades junto con áreas amarillas o grises de necrosis.

En algunas infecciones, particularmente en la histoplasmosis, se observan numerosos nódulos miliares, evidentes radiográficamente. (MORENO, 2005,p.49-69)

### 2.6.2 Abortos fúngicos

En ganado Bovino, nos referiremos a los Abortos fúngicos, en los que fundamentalmente son tres (3) los tipos de hongos implicados en estos procesos:

Aspergillus, Cándida y Zygomycetos el porcentaje de abortos fúngicos llega al 10%.

Como consecuencia del uso abusivo de los antibióticos en casos de mastitis, se va produciendo una selección de la flora, desarrollándose levaduras y fundamentalmente aquéllas incluidas en los géneros *Cándida* y *Cryptococcus*. (NAKAGAWA, 2010,p,106-110)

### **2.6.3 Mastitis por hongos**

Posiblemente sea ésta una de las patologías más importantes que existen en el ganado vacuno, tanto por sus repercusiones sanitarias como por las económicas casi en la mayor parte de los casos la etiología suele ser bacteriana, y como consecuencia del abundante uso, y en ocasiones abuso, de antibióticos en estos procesos, se va produciendo una selección de la flora, quedando los hongos, fundamentalmente levaduras, y principalmente del género *Candida*, como agentes etiológicos de estos procesos, inicialmente difíciles de diagnosticar al no pensar en su posibilidad

Las mastitis por *Cryptococcus* son de especial gravedad, ya que además de producir los síntomas típicos de estos procesos, originan la destrucción total del tejido mamario y conductos galactóforos, por lo cual aun siendo efectivo el tratamiento, en un gran porcentaje de casos la producción láctea es irrecuperable . También en bovino se han descrito mamitis producidas por *Aspergillus* y otros hongos miceliares. (KIVARIA, NOORDHUIZEN, & NIELEN, 2007,p.340-350).

### **2.6.4 Intoxicaciones causadas por hongos**

Diversos hongos -saprófitos o patógenos- pueden desarrollarse en sustratos tan diversos como plantas en pie, segadas, henificadas o ensiladas, así como en granos y en las raciones confeccionadas con éstos, en tortas o afrechos, orujos y pomasas, harinas, etc., teniendo la capacidad de producir metabolitos que pueden intoxicar al ganado y seres humanos al consumir el alimento contaminado por tales sustancias.

Estas se conocen con el nombre de micotoxinas; los hongos que las producen son llamados hongos toxigénicos y las enfermedades que causan se denominan micotoxicosis. Los hongos toxigénicos producen toxinas al conjugarse factores apropiados del ambiente y del sustrato en que se desarrollan. Entre los factores ambientales mejor conocidos se encuentran la humedad, temperatura, luminosidad y aireación (para el caso de productos almacenados), en tanto que el contenido en nutrientes y la humedad resultan importantes condiciones del sustrato para que los

hongos toxigénicos elaboren sus toxinas. (EVANS & GUPTA , 2007,pp.670-680).

Es corriente clasificar a los hongos toxigénicos en dos categorías:

- Hongos de terreno, que encuentran las mejores condiciones para desarrollarse y elaborar sus toxinas antes de la cosecha de las plantas o de sus granos.
- Hongos de almacén, que hallan las condiciones necesarias al ser guardados en condiciones inapropiadas los productos básicos y los alimentos elaborados con ellos.

Si bien esta división es aún válida, el carácter mutuamente excluyente de tales categorías tiende a debilitarse ya que algunas micotoxicosis son causadas por hongos que fueron exclusivamente de almacén y que hoy suelen contaminar gravemente a las plantas y los granos antes de su cosecha. (EVANS & GUPTA , 2007,pp.670-680).

#### 2.6.5 *Micotoxicosis de mayor trascendencia veterinaria*

##### 2.6.5.1 Aflatoxicosis

Las aflatoxinas son producidas básicamente por los hongos *Aspergillus flavus* y *A. parasiticus*. Al ser expuestas a radiaciones ultravioleta, estas sustancias emiten intensa fluorescencia azul (grupo B: blue) o verde (grupo G: green). Si bien se han descrito numerosas aflatoxinas, tienen importancia práctica las aflatoxinas B1, B2, G1 y G2; las aflatoxinas del grupo M son derivados metabólicos de las primeras y se excretan a través de la leche. Los hongos productores de aflatoxinas se desarrollan de preferencia en granos (particularmente en maíz) en condiciones de alta temperatura y humedad ambiental, propias de climas tropicales o subtropicales; por ello, las aflatoxicosis no constituyen un problema de particular importancia para el ganado nacional, aunque no es desdeñable la posibilidad de que la intoxicación pudiera originarse por consumo de granos importados contaminados con estas toxinas.

La aflatoxina B1 se detecta con mayor frecuencia que otras en los alimentos. Se trata de la aflatoxina de mayor toxicidad, constituyendo –además- una sustancia de elevada potencia cancerígena. Sin embargo, este carácter no se observa con frecuencia en aflatoxicosis de terreno, como tampoco es corriente comprobar en éstas el carácter muta génico y teratogénico comprobados experimentalmente en todas las aflatoxinas.



Empero, en la práctica es frecuente detectar el efecto depresor de inmunidad de estas sustancias, especialmente en aves y cerdos; por otra parte, es en ambas especies en donde mejor se aprecia el efecto hepatotóxico de las aflatoxinas. (EVANS & GUPTA , 2007,pp.670-680).

#### 2.6.5.2 Intoxicación por tricotecenos

Los tricotecenos constituyen un vasto grupo de sustancias producidas por hongos incluidos en diferentes grupos taxonómicos, entre los cuales destacan los pertenecientes al género *Fusarium*. Los tricotecenos de mayor importancia incluyen al deoxinivalenol (DON), nivalenol, toxina T-2, diacetoxiscirpenol (DAS) y tricotecenosmacrocíclicos (verrucarina A, roridina A, satratoxinas), que han causado epidemias en el ganado y graves intoxicaciones en seres humanos. Se han descrito cuadros tóxicos causados por tricotecenos al desarrollarse los hongos en cereales y leguminosas, coles, pastos secos y alimentos almacenados, especialmente al existir baja temperatura ambiental; ocasionalmente se ha observado el desarrollo de los hongos en plantas en pie, con producción de micotoxinas antes de la cosecha. (EVANS & GUPTA , 2007,pp.670-680).

En bovinos, el consumo de maíz, orujo de cervecería ensilado, tortas oleaginosas y otros ingredientes alimenticios contaminados por *F. tricinctum* ha provocado intoxicaciones caracterizadas por anorexia, debilidad, epistaxis, diarrea hemorrágica y muerte; en la necropsia se describen hemorragias extensas. Esta afección suele señalarse en la literatura especializada con diversos nombres, siendo “fusariotoxicosis”, “intoxicación por maíz azumagado” e “intoxicación por hongo rojo” las más frecuentes. (EVANS & GUPTA , 2007,pp.670-680).

#### 2.6.5.3 Intoxicación por termógenos

Los termógenos son micotoxinas que inducen temblores, ataxia, vértigo o convulsiones en los animales que consumen alimentos contaminados con ellas. Se describen al menos cinco grupos de termógenos (penitrem, paspalitrem, fumitremorgen, verruculogen y triptoquivalina), producidos fundamentalmente por hongos de los géneros *Penicillium* y *Aspergillus*, frecuentes contaminantes de granos de cereales (especialmente de maíz).

Entre las micotoxicosistremorgénicas destaca el vértigo del ryegrass

("ryegrassstaggers"), trastorno que afecta al ganado (especialmente ovino) que pastorea en praderas de ballica inglesa o perenne (ryegrass perenne) parasitada por el hongo endófito *Neotyphodium lolii*. (EVANS & GUPTA , 2007,pp.670-680).

Los animales afectados aparecen normales hasta que son excitados; se presenta entonces marcha rígida, ataxia y frecuentes caídas. Ya postrados, sufren temblores generalizados y presentan abundante tialismo, opistótono, nistagmo, retroversión del globo ocular y ocasionalmente convulsiones.

Si se les deja solos, los enfermos se levantan espontáneamente, para caer nuevamente o recuperar una aparente normalidad. En bovinos se presentan síntomas similares a los antes descritos, aunque suele observarse únicamente debilidad de las extremidades anteriores; en los casos más severos, los enfermos se apoyan en los carpos, manteniendo erguidas las extremidades posteriores. En los equinos, por otra parte, marcha vacilante y torneo son los síntomas observados con mayor frecuencia. (EVANS & GUPTA , 2007,pp.670-680).

No existe tratamiento para esta afección, la cual desaparece espontáneamente en pocos días al cambiarse la alimentación a forrajes no contaminados por el hongo causal. Hay escasa mortalidad, ordinariamente de tipo accidental, y la necropsia no revela lesiones de significación diagnóstica. (EVANS & GUPTA , 2007,pp.670-680).

Por otra parte, la chéptica o pasto Bermuda (*Cynodondactylon*) puede también causar fenómenos tremorgénicos ("bermudagrassstremors") en bovinos y equinos. A los pocos días de iniciado el consumo de la planta aparecen temblores ligeros en diversos grupos musculares, estado que puede mantenerse sin variación durante tiempo prolongado a condición de que los animales no sean excitados; si ello ocurre, el temblor se agrava y aparece hiperestesia, debilidad, ataxia, vértigo y convulsiones en los animales afectados con mayor severidad. (EVANS & GUPTA , 2007,pp.670-680).

#### 2.6.6. *Festucosis*

En bovinos, la intoxicación por festuca puede producir uno o más de los siguientes fenómenos:

- Baja ganancia de peso en novillos y pérdida de peso en adultos en pastoreo.

- Hipertermia estival, fenómeno que afecta preferentemente a los novillos. En ocasiones la temperatura se eleva hasta 40,3° C, aparentemente por un trastorno de termolisis. El problema se acompaña de inapetencia.
- Necrosis grasa (lipomatosis), fenómeno que se detecta en la grasa abdominal pero no en la grasa subcutánea.
- Reducción en la tasa de concepción y en la producción de leche, trastornos derivados de la inhibición de hormonas reproductivas y galactogénicas provocada por algunos alcaloides del hongo. Por otra parte, el déficit lácteo de las madres conduce a menores pesos al destete de los terneros.

"Pie de festuca", enfermedad que en su forma leve se caracteriza por claudicación de las extremidades posteriores, y que en su forma grave es indistinguible del ergotismo gangrenoso. (EVANS & GUPTA , 2007,pp.670-680).

#### 2.6.7 *Mal del babeo*

Es una afección debida a la contaminación del trébol rosado (*Trifolium pratense*) con el hongo *Rhizoctonialeguminicola*, cuya toxina (slaframina) es transformada en el organismo de rumiantes y equinos en un producto que al estimular receptores para acetilcolina provoca síntomas muscarínicos.

El trastorno se caracteriza básicamente por excesiva producción de saliva y lágrimas, diarrea y poliuria; se trata de un problema ordinariamente benigno, que desaparece al suministrar alimento no contaminado a los animales afectados. (EVANS & GUPTA , 2007,pp.670-680).

#### 2.6.8 ***Problemas causados por algunos hongos epífitos en vegetales.***

##### 2.6.8.1 Intoxicación por carbones o polvillos negros

El carbón del maíz (*Ustilagomaydis*), no obstante desarrollarse preferentemente en la mazorca, puede ocasionalmente invadir toda la parte aérea del vegetal; por tanto, el consumo de la planta fresca, ensilada o en forma de rastrojo, así como el grano, severamente contaminados por el hongo pueden causar cuadros caracterizados por gastroenteritis grave y por aborto en bovinos. (EVANS & GUPTA , 2007,pp.670-680).

### 2.6.8.2 Intoxicación por royas

Como otras gramíneas, la avena suele sustentar el desarrollo de *Pucciniaspp* (royas o polvillos colorados y amarillos), especialmente en primavera y otoños lluviosos. Entre los fenómenos causados por cereales atacados por estos hongos se ha descrito –en distintas combinaciones- dermatitis, fotosensibilización, diarrea severa (a veces hemorrágica), poliuria, hematuria, ictericia, parálisis posterior, aborto y muerte.

En nuestro país se ha señalado la presentación de aborto en vacunos que pastoreaban en avena afectada por *Pucciniacoronata* (roya amarilla, roya en corona), aunque faltan evidencias confirmatorias del caso. (EVANS & GUPTA , 2007,pp.670-680).

### 2.6.8.3 Intoxicación por carie o polvillo hediondo

La planta de trigo y el grano de este cereal pueden servir de sustrato para el desarrollo de diversos hongos toxigénicos, por lo que su consumo suele asociarse a la presentación de cuadros tóxicos. Así, se ha observado cólico, diarrea, poliuria, parálisis faríngea, rigidez muscular, ataxia, aborto y muerte en bovinos por consumo de trigo atacado por *Tilletiaticiti*. (AREVALO, 2008,p.40-46).

### 2.6.9 **Vegetales ensilados**

La contaminación del ensilaje de maíz u otras plantas con hongos diversos suele provocar cuadros tóxicos cuyas características clínicas dependen del tipo de hongo incriminado, de la intensidad de la contaminación con micotoxinas, del tipo de éstas y de la especie afectada, entre los factores mejor conocidos.

En general, las características nosológicas de estos cuadros se inscriben dentro del amplio espectro sintomatológico y lesional que se ha analizado precedentemente; por lo general se constatan a la necropsia lesiones hemorrágicas de variable intensidad, casi siempre acompañadas de severo daño hepático.

Suele aislarse del ensilaje de maíz u otros cereales hongos de los géneros *Penicillium* y *Aspergillus*, productores de varias toxinas capaces de inducir lesiones como las señaladas anteriormente; es frecuente, sin embargo, que tales cuadros sean causados por la

acción simultánea de varios hongos toxigénicos. (EVANS & GUPTA , 2007,pp.670-680).}

## **2.7 Sanidad del hato**

Hasta donde sea posible, el programa sanitario del hato deberá centrarse en la prevención de las enfermedades como método de controlarlas. Considerando que cada explotación lechera tiene su propio sistema de manejo, equipo de ordeña, microorganismos patógenos, parásitos y clima, no se puede fijar un programa sanitario general, ya que un manejo sanitario satisfactorio para un establo o explotación de doble propósito, tal vez no funcione para explotaciones lecheras circunvecinas.

Cualquiera que sea el programa sanitario que se adopte, su objetivo principal deberá ser limitar la ocurrencia de enfermedades económicamente importantes. Esto significa que en ocasiones tal vez no se justifique la aplicación de una práctica sanitaria, pues puede resultar más costosa que los daños que ocasione la enfermedad.

Dentro de cualquier programa sanitario, una práctica vital la constituye el registro de los problemas de salud del hato, pues con estos datos es posible conocer el estado sanitario de años pasados, la situación actual en materia de problemas de salud y las expectativas a futuro.

Con estas estadísticas, por ejemplo, se puede saber cuál es la tasa de mortalidad de becerras y cómo ha evolucionado a través de los años. Esta información permite determinar, además, en qué épocas y en qué categorías de animales se están presentando, año con año, algunas de las enfermedades. Con el conocimiento anterior se pueden aplicar prácticas sanitarias anticipándose a los problemas de salud por venir. (PEREZ, 2012,p.67-70).

## **2.8 Manejo general**

En todos los sistemas de crianza y desarrollo del país, deben cumplirse con requerimientos mínimos para un manejo eficiente de la ganadería.

## 2.8.1 Requerimientos mínimos

### 2.8.1.1 Disponibilidad de agua fresca y lo más limpia posible

El agua es un elemento vital para la vida si se tiene en cuenta que forma el 70 % del cuerpo del ganado adulto y más del 90 % de los terneros recién nacidos. Si un animal pierde una quinta parte del agua de su cuerpo, muere.

El consumo deberá ser a voluntad o como mínimo de 2 a 3 veces al día, debe ser fresca, sin olor o sabores desagradables y sin sustancias tóxicas o microbios. Las fuentes de agua deben ser limpias, si el agua de consumo está sucia, tomará y comerá menos lo que reduce la producción.

Tenga en cuenta que los animales dominantes no permiten el acceso a los alimentos ni al agua a los dominados. Colocar mayor número de bebederos o construirlos con diseños circulares o de mayor longitud favorece la ingestión a vacas dominadas que por lo general son las que más producen. (NAKAGAWA, 2010,p.106-110)

Las necesidades de agua varían según las circunstancias:

Edad: Los animales jóvenes demandan más agua para su desarrollo, un error frecuente es no darles agua a los terneros porque la leche lleva agua, se ha demostrado que un ternero debe consumir diario el 10 % de su peso sin considerar el agua de la leche. Los bovinos de engorde y los toros deben consumir del 8 al 10 % de su peso en agua Ej. Novillo de 400 Kg. (40 lts/día). (AREVALO, 2008,pp.50-46).

- Condición corporal: Animales delgados o con poca grasa y los animales grandes requieren mayor cantidad.
- Estado fisiológico: Hembras gestantes y en producción necesitan tomar más agua para optimizar el desarrollo del feto o para fabricar leche (la leche tiene del 80 al 88% de agua.)
- Nivel productivo: Las vacas altas productoras de leche requieren mayores volúmenes de agua de bebida, recuerde que las vacas sienten más sed y hambre inmediatamente después del ordeño. Una vaca en producción debe consumir de 3.85 a 5 lts. por cada Kg. (litro) de leche que produzca. Ej.: Vaca de 40 lts. debe consumir 200 lts/día. Época del año:

- Durante el verano un bovino adulto puede perder de 20 a 30 lts de agua diariamente para mantener su temperatura en veranos intensos por lo que la demanda de agua aumenta. Tipo de alimento que se le aporte: Las raciones secas también incrementan la demanda. (AREVALO, 2008,pp.50-46).

#### 2.8.1.2 *Alimentación balanceada*

Es fundamental mantener en buen estado los potreros, el pasto es el alimento natural del ganado lo que más le nutre y lo que menos cuesta; si mantenemos pastos de buena calidad nutricional los rendimientos aumentarán y los costos de producción serán bajos. (NAKAGAWA, 2010,p.106-110)

Algunas medidas para garantizar un buen aprovechamiento de los pastos:

Un número adecuado de ganado por manzana evita el agotamiento de los pastos y el desarrollo de la maleza en los potreros.

Mantenga un número aceptable de animales por manzana, el que varía según el número de potreros de la finca, tipo de pasto, estado del potrero (relación pasto maleza.), la disposición de las fuentes de agua, el comportamiento del invierno la zona, etc. La carga estimada dependerá del tipo de pasto y de la zona, sea ésta seca o húmeda. (NAKAGAWA, 2010,p.106-110)

#### 2.8.2 Manejo sanitario del ganado bovino

Si los inviernos son regulares con este método (pastoreo racional o semi-racional) a medida que se repita esta rotación los pastos serán cada vez más nutritivos.

El período de recuperación o descanso del pasto cortado por los dientes del animal también dependerá del tipo de pasto y época del año, pero existe un promedio estimado entre 30 y 45 días. (NAKAGAWA, 2010,p.106-110)

Siembre pastos resistentes acorde a la zona (jaragua, guinea, gamba, estrella, etc.) y evite que los animales pastoreen mucho tiempo en un mismo potrero sobre pastoreo”.

Las lombrices, hormigas y otros animalitos hacen canales en el suelo que facilita que el agua penetre hasta las raíces de las plantas; el pisoteo excesivo de los animales compacta el suelo y tupa estos canales por lo que el agua de la lluvia corre y no se filtra, así, el pasto crecerá con dificultad o desaparecerá poco a poco.

La concentración de animales en un mismo potrero también facilita el depósito de mayor número de huevos de parásitos, garrapatas y microbios en el lugar.

Después de la chapoda deje que los pastos boten semillas para que se pueble de pasto el potrero. Muchos ganaderos tienen por norma dejar cada año un potrero o parte de él para que suelte semillas y luego meter los animales lo que facilita que las entierren; esto hace que se tupan más los potreros con el pasto y no pueda salir la maleza. (NAKAGAWA, 2010,p.106-110)

Evitar las quemadas de los potreros. Por lo general las tierras destinadas a la crianza de ganado son de suelos pobres en minerales y otros nutrientes.

En el suelo viven microbios, insectos, lombrices y otros animalitos que ocupan el estiércol de las vacas para formar una capa oscura y húmeda (materia orgánica) que duplican o triplican de manera natural la fertilidad de la tierra.

La quema de los pastos mata a la mayoría de estos elementos naturales que se encargan de mantener fertilizados a las plantas del lugar (biocenosis) por lo que no debemos quemar cada año estos potreros para conservar este ambiente favorable en el suelo. (NAKAGAWA, 2010,p.106-110)

Siembra y conservación de árboles forrajeros como alternativa para la alimentación de verano y como fuente natural de sombra para el ganado.

Se ha demostrado que en los países tropicales las radiaciones solares y el calor excesivo son las principales causas que hacen que las vacas no queden embarazadas (infertilidad) al matar los terneros recién formados (embrión) en la matriz de las vacas.

Los árboles no solo constituyen una fuente alimenticia en épocas de penuria sino también una protección natural contra los rayos solares y el calor extremo en los meses más calientes del verano. (NAKAGAWA, 2010,p.106-110)



En potreros en mal estado o potreros perdidos por la abundancia de maleza, puede combinarse la chapia con la quema controlada. En estos casos chapear en enero o febrero y quemar en abril o principios de mayo, regar semillas de pasto antes de comenzar las lluvias y no pastorear durante un año.

Con cualquier método de manejo sea extensivo, intensivo o semi intensivo se recomienda suministrar los alimentos en comederos, esto evita que se desperdicie alimento, que no se contamine y que se tenga mejor control con el suministro del mismo.

Si tiene posibilidades de regar siembre pasto de corte (caña de azúcar, caña japonesa, taiwán, sorgo forrajero, etc.) Vacas lecheras deben consumir el 10 % de su peso en pasto verde por lo que puede dárselas hasta 40 lbs, diario.

Aproveche debidamente los rastrojos, un animal adulto puede consumir hasta 20 lbs. por día. Se recomienda guardarlos tras el aporreo del frijol y el corte del maíz, pero recuerde que éstos no deben secarse por mucho tiempo ni enmohecerse. (AREVALO, 2008,pp.50-46).

Aporte guate de buena calidad, con una manzana de buen guate alimentamos unas 10 vacas durante 40 días, los animales adultos consumen hasta 20 lb. diario. El guate debe cortarse antes de que se ponga duro y seco, si es maíz a los 75 días, si es sorgo a los 90 días siempre sin asolear mucho después del corte, sólo 3 días para que no pierda verdor y nutrientes.

Suministre heno de buena calidad, éste es un alimento más nutritivo que el guate; proporcione a los adultos hasta 18 libras y a los terneros 10 libras por día. Debe cortarse el pasto a henificar antes de la floración ya sea por riego o después del inicio de las lluvias.

El pasto que sobra en los potreros durante el invierno puede hacerse heno para usarlo en verano. Debe asolearse por dos días, un día por un lado y otro día por el otro, luego amontonarlo y evitar que se moje. (AREVALO, 2008,pp.50-46).

## CAPÍTULO III

### 3. DISEÑO DE INVESTIGACIÓN

#### 3.1 Localización y duración del experimento

La presente investigación se desarrolló en la Parroquia Llagos localizada en el Cantón Chunchi, Provincia de Chimborazo. Las condiciones meteorológicas imperantes en la zona de detallan en el cuadro N° 1. La investigación tuvo una duración de 90 días.

**Cuadro N° 1-3. Condiciones meteorológicas en la Parroquia Llagos.**

Parámetro	Promedio
Temperatura, °C	11,0
Precipitación, mm/año	850,0
Humedad relativa, %	60,0

**Fuente:** Plan de Ordenamiento Territorial Llagos, (2012).  
**Realizado por:** Isabel Castañeda

#### 3.2 Unidades experimentales

En el presente estudio el número de unidades experimentales, lo constituyeron trescientos treinta y cuatro (334) bovinos machos y hembras adultos de diferentes grupos genéticos y diferente sexo, que fueron tomadas al azar en ochenta (80) predios lecheros, en la primera etapa y para el resto de la investigación se utilizó a cuarenta (40) hembras en su estado reproductivo.

#### 3.3 Materiales, equipos e insumos

Los materiales, equipos e instalaciones empleados en el desarrollo de la presente investigación se distribuyen de la siguiente manera:

##### 3.3.1 Materiales

- Guantes de plásticos
- Fundas identificadas para heces
- Termo para transporte

- Vacutainers
- Coladores
- Espátulas
- Solución salina saturada
- Azul de metileno
- Pipeta Pasteur
- Embudos de plástico
- Vasos plásticos desechables
- Porta objetos
- Cubre objetos
- Pinzas
- Yodogram
- Gasa
- Guía de huevos de parásitos

### 3.3.2 *Equipos*

- Balanza eléctrica
- Cámara de Mc Master
- Equipo de Baerman
- Microscopio
- Estereomicroscopio
- Cámara de identificación de larvas

### 3.3.3 *Insumos*

Para la presente investigación se utilizaron las instalaciones de cada uno de los predios productivos del Laboratorio de Biotecnología y Microbiología de la Facultad de Ciencias Pecuarias de la ESPOCH.

## **3.4 Tratamiento y diseño experimental**

Por tratarse de un estudio de diagnóstico, en la presente investigación no se utilizaron tratamientos ni diseño experimental, sin embargo el número de muestras analizadas fueron calculadas mediante la teoría de muestreo, a partir de una población de dos mil

(2000) bovinos machos y hembras adultos, de donde se determinó una muestra de trescientos treinta y cuatro (334) animales, aplicando la siguiente fórmula de muestreo:

$$n = \frac{N(p)(q)}{(N - 1)D + pq}$$

Dónde:

n = Tamaño de la muestra.

N= Tamaño de la población.

p = Probabilidad de ocurrencia.

q = Probabilidad de no ocurrencia.

$$D = \beta^2 / 4$$

$\beta$  = Límite en el error de la estimación (5%)

### **3.5 Mediciones experimentales**

La presente investigación fue desarrollada en dos fases claramente definidas, recopilándose la siguiente información:

#### 3.5.1 Caracterización del componente sanitario del sistema de producción

- Encuestas de las prácticas sanitarias aplicadas en bovinos lecheros.
- Encuestas sobre el diagnóstico y tratamiento sobre las enfermedades existentes actualmente.
- Encuestas manejo general del hato.

#### 3.5.2 *Presencia de los principales agentes etiológicos*

##### 3.5.2.1 *Presencia de enfermedades parasitarias*

- Diagnóstico de ectoparásitos.
- Diagnóstico y carga parasitaria de endoparásitos.

### 3.5.2.2 *Presencia de enfermedades infecciosas*

- Diagnóstico de *Brucella abortus*
- Diagnóstico de *Leptospira interrogans*
- Diagnóstico de Rinotraqueitis Infecciosa Bovina (IBR)
- Diagnóstico de Leucosis Enzootica Bovina (LEB)
- Diagnóstico de Diarrea Viral Bovina (DVB)
- Diagnóstico de *Neospora caninum*
- Diagnóstico de Mastitis clínica
- Diagnóstico de Mastitis subclínica

### 3.5.2.3 Parámetros productivos

- Producción Vaca / Día ( kg)
- Producción por Lactancia
- Duración de la Lactancia
- Duración del Período Seco

### 3.5.2.4 Plan de manejo zootécnico-sanitario

- Calendario sanitario

## **3.6 Análisis estadísticos y pruebas de significancia**

Para el análisis de datos se utilizaron los siguientes procedimientos estadísticos:

- Para la determinación del tamaño muestral, se utilizó la teoría de muestreo para una población conocida y varianza desconocida.
- Estadística descriptiva.
- Distribución de frecuencias.

## **3.7 Procedimiento experimental**

### 3.7.1 *De campo*

Inicialmente se procedió a la realización de una encuesta a los productores, a fin de determinar, la situación actual del componente sanitario del sistema de producción de bovinos lecheros, a fin de identificar los factores predisponentes de los agentes

causales de las enfermedades en el área de influencia.

Posteriormente se realizó la recolección de muestras de heces y sangre, en los animales de los diferentes predios de la parroquia de Llagos perteneciente al cantón Chunchi, de la siguiente manera:

- Las muestras de heces fueron tomadas del recto de los animales en fundas plásticas identificadas, con la ayuda de guantes plásticos, estimulando el reflejo caudal ubicada en la parte superior del recto del animal, estas muestras fueron transportadas en un recipiente de refrigeración, para ser transportadas al Laboratorio de Biotecnología y Microbiología de la Facultad de Ciencias Pecuarias de la ESPOCH, para el respectivo análisis.
- Las muestras de sangre fueron recolectadas en tubos Vacutainer sin anticoagulantes, directamente de la vena yugular o caudal, los cuales fueron proporcionados por el MAGAP, para luego ser llevados al laboratorio Livexlab de la ciudad de Quito.

### 3.7.2 *De laboratorio*

#### 3.7.2.1 *Incidencia de enfermedades parasitarias*

Para la determinación de ectoparásitos se aplicó la técnica de observación directa, determinando parásitos en forma visual en diferentes partes como cabeza, cuello y pecho del animal, mientras que el diagnóstico y carga de endoparásitos fueron determinados de acuerdo a los siguientes procedimientos:

#### **Técnica de McMaster**

- Para la determinación de la carga parasitaria se realiza el siguiente procedimiento:
- Pesar 4 gr de la muestra de heces.
- Añadir 60 ml de solución salina saturada SSS.
- Disolver para posteriormente tamizar de 3 a 5 veces para eliminar los residuos de pasto de mayor tamaño.
- La solución obtenida se somete a un proceso de coctelería pasando de un vaso a otro por 10 veces.

- Con ayuda de una pipeta Pasteur se toma una muestra para cargar en la cámara de McMaster.
- Se deja reposar por un lapso de 5 minutos, luego de lo cual procedemos a colocar la muestra en el microscopio para observar.
- Ubicarse en la esquina superior del cuadrante en el primer surco, para iniciar el conteo.
- Se identifica y se realiza el conteo de los huevos encontrados con 100X totales, ayudados de una guía de Helmintos.

### **Técnica de sedimentación**

- Esta técnica se utiliza principalmente para el diagnóstico de Fasciola hepática
- Realizar el mismo procedimiento que en la técnica anterior, con la variación de que luego de los 5 minutos.
- Se realiza 3 lavados consecutivos y al final con una pipeta extraemos del fondo del vaso una muestra.
- Colocar en una placa porta objetos a la cual se debe teñir con azul de metileno al 3 %, y luego se lleva al microscopio para observar con 100X totales buscando huevos de Fasciola hepática.

### **Técnica de Baermann**

- Se utiliza de un equipo denominado de Baerman que consiste en un trípode o soporte, un colador, embudo, manguera y pinza.
- Armar el equipo de Baerman.
- Colocar sobre una gasa con 4 capas, la cual tiene que estar sobre el colador con suficiente cantidad de muestra de heces.
- Se adiciona agua tibia hasta cubrir la muestra dejando reposar de 18 a 24 horas para que las larvas migren hacia el fondo del embudo y recoger las primeras gotas.
- Las primeras gotas serán llevadas al estereoscopio para su estudio, en la cámara de lectura de parásitos pulmonares.
- Cuando hayan sido identificadas las L1, se las recupera con una pipeta Pasteur para colocarla en un portaobjetos.
- Adicionar una gota de Yodo y colocar un cubreobjetos.
- Observar en el microscopio con 100X totales, para identificar el género de parásito.

### 3.7.2.2 *Incidencia de enfermedades infecciosas*

Las muestras de sangre fueron analizadas en el laboratorio Livexlab de la ciudad de Quito, con diferentes procedimientos acorde a cada una de las pruebas determinadas.

Para el diagnóstico de Mastitis clínica y subclínica se utilizó, la técnica del California Mastitis Test (CMT), que consta de un bote de reactivo y una paleta con cuatro pocillos para depositar la leche de cada una de las mamas por separado. Para realizar el test se toma una pequeña cantidad de leche (una cucharada o unos 2 ml) de cada mama y se deposita en cada pocillo. La prueba se realizó antes del ordeño en la mañana. A continuación se vierte aproximadamente la misma cantidad de reactivo que leche en cada pocillo, y se mezcla haciendo movimientos giratorios durante no más de 10 segundos. La lectura ha de hacerse antes de 20 segundos si no desaparece la reacción. Los niveles de infección mamaria se clasifican en 4 niveles según la gravedad de la infección. Los pocillos se inclinan para poder apreciar mejor la viscosidad de la reacción.

**Sin infección.** No hay precipitado y por lo tanto no hay infección.

**Tipo 1.** Ligera precipitación que desaparece al agitar. Este valor hay que compararlo una mama con otra: si las dos presentan algo de precipitación no se considera infección. Si solamente una mama presenta precipitación (como sucede en la foto) se debe considerar infectada. Menor a 750.000 células.

**Tipo 2.** Ligera precipitación con algunos filamentos grumosos, si se mueve el pocillo durante más de 20 segundos los grumos tienden a desaparecer. No forma gel. Entre 750.000 y 2.000.00 de células.

**Tipo 3.** Formación de gel rápida, apariencia de clara de huevo. Mayor a 2.000.000 de células.

**Tipo 4.** La formación del gel es rapidísima y su apariencia es como de huevo frito, ya que aparece una protuberancia en el centro de la masa que no pierde su forma a pesar de la agitación.



## CAPÍTULO IV

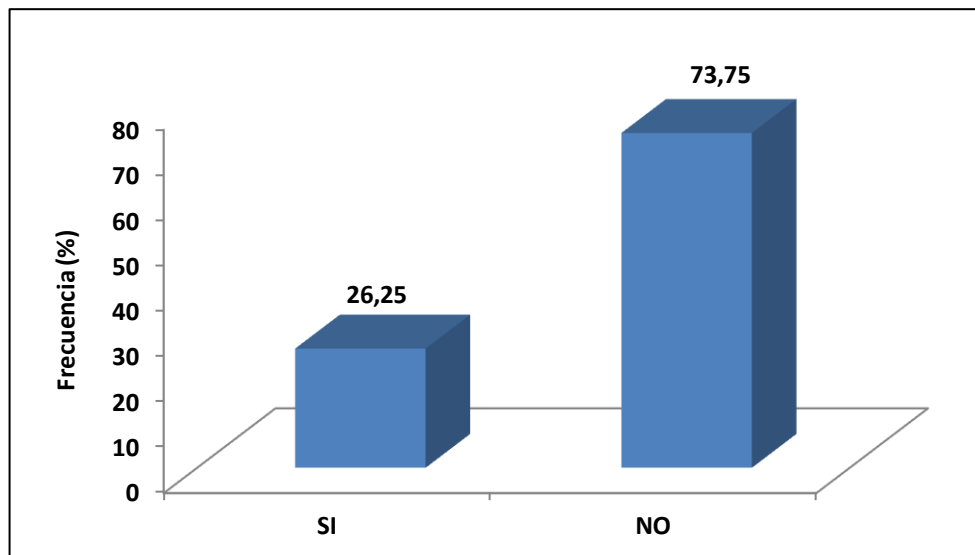
### 4 RESULTADOS Y DISCUSIÓN

#### 4.1 Caracterización del componente sanitario dentro del sistema de producción de bovinos lecheros en la Parroquia Llagos, Cantón Chunchi, Provincia de Chimborazo.

##### 4.1.1 *Prácticas sanitarias aplicadas en bovinos lecheros.*

Del total el 26,25% de los productores de bovinos lecheros pertenecientes a la parroquia Llagos, aplica algún tipo de práctica sanitaria como: cuarentena de animales nuevos, desinfección de instalaciones y calendario de vacunación mientras que el 73,75% de los productores no aplica ninguna práctica sanitaria en sus animales, gráfico N° 1.

**Gráfico N° 1-4. Aplicación de prácticas sanitarias en bovinos de leche de la Parroquia Llagos, Cantón Chunchi, Provincia de Chimborazo.**



Realizado por: Sandra Castañeda, 2014.

Los resultados determinados en la presente investigación son inferiores a los registrados por (GUEVARA, 2014), ya que el mencionado autor registró que 66,67%

de los productores realiza algún tipo de manejo sanitario.

Dentro de las prácticas sanitarias aplicadas en bovinos lecheros de la Parroquia Llagos, apenas el 3,75% de los productores de bovinos lecheros aplica cuarentena en los animales nuevos en el hato a fin de evitar posible contagio de enfermedades que podría portar un animal nuevo, mientras que el 10,00% de los productores desinfecta las instalaciones como práctica sanitaria para evitar el desarrollo bacteriano en las mismas, por su parte en el 12,50% de los sistemas de producción se emplea calendario de vacunación para sus animales, (Cuadro N° 1).

**Cuadro N° 1-4 Prácticas sanitarias aplicadas en bovinos de leche de la Parroquia Llagos, Cantón Chunchi, Provincia de Chimborazo.**

<b>Práctica sanitaria</b>	<b>Frecuencia (%)</b>
Cuarentena de animales nuevos	3,75
Desinfección de instalaciones	10,00
Calendario de Vacunación	12,50
No aplican prácticas sanitarias	73,75

**Realizado por:** Sandra Castañeda 2014

Los resultados determinados en la presente investigación son inferiores a los registrados por (GUEVARA, 2014), quien determinó que el 55,56% de los productores de bovinos lecheros pertenecientes a la Parroquia Quimiag, Cantón Riobamba, Provincia de Chimborazo aplica desinfección de instalaciones, el 66,67 % desparasita a sus animales y el 27,78% de los casos llevan calendario de vacunación en sus animales, lo que puede estar relacionado a la influencia de mano de obra técnica en los dos lugares comparados.

#### **a Frecuencia de desinfección de instalaciones**

Se ha determinado que el 90,00% de los productores no desinfectan las instalaciones utilizadas por sus animales, mientras que apenas el 10,00% si realizan desinfección de las instalaciones. Es así que con una frecuencia del 2,50% en los sistemas de producción se desinfecta las instalaciones en forma semanal y quincenal respectivamente, mientras que el 5,00% de los productores desinfecta las instalaciones mensualmente, especialmente si existe presencia de alguna enfermedad en la región, (Cuadro N° 2).

**Cuadro N°2-4 Intervalo de desinfección de instalaciones de bovinos de leche de la Parroquia Llagos, Cantón Chunchi, Provincia de Chimborazo.**

<b>INTERVALO DE DESINFECCIÓN</b>	<b>FRECUENCIA (%)</b>
No realizan desinfección	90,00
Semanal	2,50
Quincenal	2,50
Mensual	5,00

**Realizado por:** Sandra Castañeda 2014

Posiblemente estos resultados se deban a la falta de costumbre de los productores así como también al desconocimiento de la importancia que tiene la desinfección de las instalaciones para evitar los problemas de sanidad animal y desarrollo de la flora microbiana nociva en las instalaciones.

**b Frecuencia de vacunación en bovinos lecheros.**

Por otro lado el 93,75% de los productores de bovinos lecheros de la parroquia Llagos vacunan a sus animales para Fiebre Aftosa, mientras que el 2,5% de productores vacunan a sus animales para la neumonía sobretodo en animales jóvenes, (Cuadro N° 3).

**Cuadro N° 3-4 Vacunas aplicadas en bovinos de leche de la Parroquia Llagos, Cantón Chunchi, Provincia de Chimborazo.**

<b>VACUNAS</b>	<b>VACUNAN (%)</b>	<b>NO VACUNAN (%)</b>
Fiebre Aftosa	93,75	6,25
Neumonía	2,50	97,50

**Realizado por:** Sandra Castañeda 2014

Al respecto (DÍAZ, 2009), en su estudio sobre la caracterización integral del bovino Pisán de la Provincia Carchi, como base para su registro nacional, determinó que el 100,0% de los sistemas vacunan a sus animales no solamente para Fiebre Aftosa, sino también para Brucelosis, Neumonía y Septicemia.

**4.1.2 Diagnóstico de enfermedades parasitarias.**

Se ha determinado que el 1,25% de productores de la parroquia Llagos realizan

diagnóstico de las enfermedades parasitarias en los bovinos lecheros mientras que el 98,75 % de los productores no realizan diagnóstico de enfermedades parasitarias en sus animales, (Cuadro N° 4).

**Cuadro N°4-4 Diagnóstico parasitario aplicado en bovinos de leche de la Parroquia Llagos, Cantón Chunchi, Provincia de Chimborazo.**

<b>DIAGNÓSTICO COPROPARASITARIO</b>	<b>FRECUENCIA (%)</b>
Si realiza	1,25
No realiza	98,75

**Realizado por:** Sandra Castañeda 2014

Por su parte el 35,00% de los productores no desparasitan a sus animales, en tanto que el 65,00 % del total de productores de bovinos lecheros aplica desparasitación de sus animales, distribuidos de la siguiente manera; el 2,50% de los productores de bovinos lecheros de la Parroquia Llagos desparasitan a sus animales cada 3 meses, el 37,50% de productores desparasitan cada 6 meses y el 25,00% de los productores restante desparasitan a los bovinos lecheros a los 12 meses, (Cuadro N° 5, Gráfico N° 3).

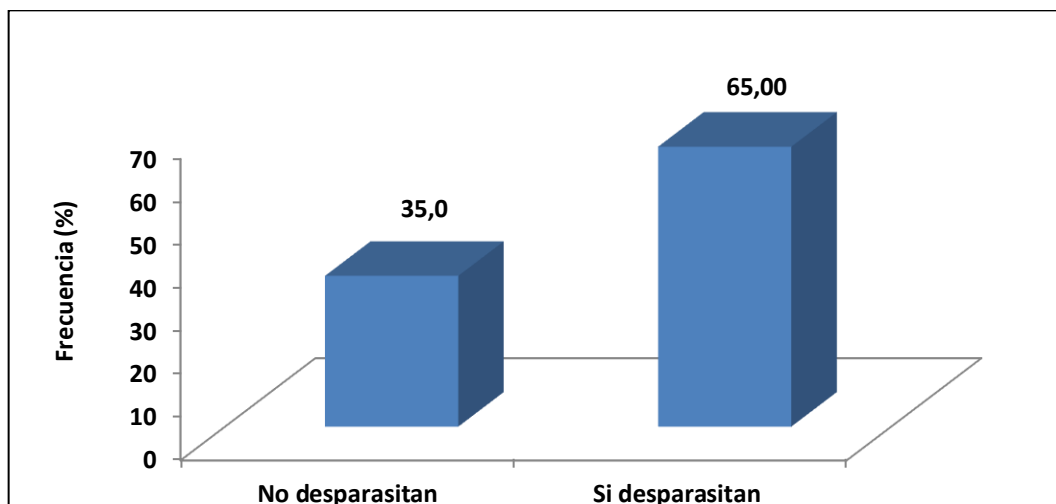
**Cuadro N° 5. Intervalo de desparasitación utilizado en bovinos de leche de la Parroquia Llagos, Cantón Chunchi, Provincia de Chimborazo.**

<b>INTERVALO DE DESPARASITACIÓN</b>	<b>FRECUENCIA (%)</b>
No desparasitan	35,00
3 meses	2,50
6 meses	37,50
12 meses	25,00

**Realizado por:** Sandra Castañeda 2014

En relación a los resultados determinados por (DÍAZ, 2009), en su estudio sobre la caracterización integral del bovino Pisán de la Provincia Carchi, como base para su registro nacional, determinó que en el 100,0% de los sistemas desparasitan a los animales adultos en intervalos de cuatro (4) meses.

**Gráfico Nº 3-4 Frecuencia de la práctica de desparasitación realizada por los productores en bovinos de leche de la Parroquia Llagos, Cantón Chunchi, Provincia de Chimborazo.**



Realizado por: Sandra Castañeda 2014

En la Parroquia Llagos el 55,00% de productores desparasitan a su ganado por vía oral empleando sobretodo Febendazole en animales jóvenes y adultos, mientras que el 10,00% de productores inyectan a los animales para desparasitar, utilizando especialmente Ivermectina que a pesar de ser un endectocida no elimina todo tipo de parásitos, (Cuadro Nº 6).

Posiblemente, estos resultados respondan a la facilidad de suministro que presenta un medicamento de vía oral, y por otro lado el tiempo de retiro.

**Cuadro Nº 6-4 Vías de administración de desparasitantes utilizados en bovinos de leche de la Parroquia Llagos.**

VÍA ADMINISTRACIÓN	FRECUENCIA (%)
Oral	55,00
Inyectable	10,00
No aplican ningún desparasitante	35,00

Realizado por: Sandra Castañeda

De la información suministrada por los productores de bovinos de leche de la Parroquia Llagos, el 87,50 % de los sistemas ha tenido problemas por la presencia de

endoparásitos, mientras que el 12,50% de los productores ha identificado ectoparásitos en sus animales, (Cuadro N° 7 ).

**Cuadro N°7-4 Frecuencia de enfermedades parasitarias en bovinos de leche de la Parroquia Llagos, Cantón Chunchi, Provincia de Chimborazo.**

ENFERMEDAD PARASITARIA	FRECUENCIA (%)
Endoparásitos	87,50
Ectoparásitos	12,50

Realizado por: Sandra Castañeda

#### 4.1.3 Diagnóstico de enfermedades infecciosas.

De la información recabada en la Parroquia Llagos, el 6,25% de los animales han adolecido de enfermedades respiratorias, el 12,50% de semovientes han presentado alguna vez de enfermedades digestivas, el 6,25% de animales han registrado enfermedades reproductivas, el 37,50% de bovinos lecheros han presentado enfermedades podales y el 87,50% de animales han sufrido de enfermedades relacionadas a las glándulas mamarias, (Cuadro N° 8).

**Cuadro N° 8. Frecuencia de los tipos de enfermedades infecciosas en bovinos de leche de la Parroquia Llagos, Cantón Chunchi, Provincia de Chimborazo.**

ENFERMEDAD INFECCIOSA	FRECUENCIA (%)
Respiratoria	6,25
Digestiva	12,50
Reproductiva	6,25
Podal	37,50
Mamaria	87,50

Realizado por: Sandra Castañeda 2014

Al respecto (GUEVARA, 2014), en su investigación indica que la Mastitis es la enfermedad que se presenta con mayor frecuencia en los bovinos de leche explotados en la Parroquia Quimiag alcanzando el 22,68% de frecuencia, mientras que enfermedades como la Hipocalcemia, Neumonías, Diarreas, Retención placentaria y Abortos se presentan con frecuencias de 3,78; 2,75; 2,41; 2,06 y 1,03%

correspondientemente, lo que puede estar relacionado a la falta de manejo técnico en los animales de la Parroquia Llagos en el Cantón Chunchi.

#### **4.1.4 Diagnóstico de enfermedades carenciales.**

Por su parte la frecuencia de enfermedades carenciales y metabólicas presentadas en los sistemas de producción de bovinos de leche de la parroquia Llagos, se registra que el 50% de animales han padecido de fiebre de leche, el 37,50% han presentado en alguna oportunidad botulismo, así mismo el 25% de bovinos han presentado torzón y el 3,75% de semovientes han registrado mal de altura, (Cuadro N°9).

**Cuadro N°9-4 Frecuencia de enfermedades carenciales y metabólicas en bovinos de leche de la Parroquia Llagos.**

<b>ENFERMEDAD CARENCIAL O METABÓLICA</b>	<b>FRECUENCIA (%)</b>
Fiebre de leche	50,00
Botulismo	37,50
Torzón	25,00
Mal de altura	3,75

Realizado por: Sandra Castañeda 2014

#### **4.1.5 Tratamiento de enfermedades.**

En caso de presencia de síntomas de enfermedad de los animales, el 12,50% de productores recurren al veterinario, el 25,00% de productores acuden a un almacén de venta de productos pecuarios, mientras que el 62,50% de productores tratan a sus animales en forma empírica lo que en muchos casos no resulta satisfactorio, (Cuadro N° 10).

**Cuadro N° 10-4 Asistencia empleada en caso de enfermedad parasitaria de los bovinos de leche de la Parroquia Llagos.**

<b>ASISTENCIA EMPLEADA</b>	<b>FRECUENCIA (%)</b>
Veterinario	12,50
Promotores pecuarios	25,00
Empírico práctico	62,50

Realizado por: Sandra Castañeda 2014

#### 4.1.6 Manejo general del hato

Dentro del manejo general del hato se han considerado los aspectos más importantes que pueden ser identificados como puntos críticos, que podrían convertirse en factores predisponentes para la presencia de enfermedades en los bovinos, producidos en el área de influencia:

##### a Distribución de grupos genéticos

Los productores de Leche, mantienen en sus explotaciones diversidad genética lo cual ha permitido que el sistema sea sustentable ante la erosión genética que actualmente sufre la ganadería industrial, los grupos genéticos más representativos de bovinos de leche manejados por los productores en la parroquia Llagos del Cantón Chunchi, Provincia de Chimborazo destaca que el 22,50% de las unidades productivas están compuestas por animales criollos, mientras que el 75% de los hatos manejan bovinos mestizos y el 2,50% de las explotaciones manejan bovinos Alta Cruza especialmente de la raza Hostein y Brown Swiss, (Cuadro N° 11).

**Cuadro N° 11-4 Distribución de los grupos genéticos de bovinos de leche en la Parroquia Llagos, Cantón Chunchi, Provincia de Chimborazo.**

GRUPO GENÉTICO	FRECUENCIA (%)
Mestizos	97,50
Alta Cruza	2,50

Realizado por: Sandra Castañeda 2014

Por otro lado es necesario destacar que el 90,0% de productores de bovinos de leche de la parroquia Llagos manejan los animales mediante categorías, mientras que el 10% de los productores no aplican categorización en sus animales, (Cuadro N° 12).

**Cuadro N° 12-4. Categorización de bovinos de leche de la Parroquia Llagos, Cantón Chunchi, Provincia de Chimborazo.**

CATEGORIZACIÓN DE ANIMALES	FRECUENCIA (%)
Si categorizan	90,00
No categorizan	10,00

Realizado por: Sandra Castañeda 2014



b Método reproductivo empleado.

La mayor frecuencia de productores de la Parroquia Llagos, utiliza como método reproductivo la monta natural con el 93,75% de los casos, mientras que la inseminación artificial solamente es utilizada en el 6,25% de los hatos lecheros. (Cuadro N° 13).

**Cuadro N° 13-4. Método reproductivo utilizado en bovinos de leche de la Parroquia Llagos, Cantón Chunchi, Provincia de Chimborazo.**

<b>MÉTODO REPRODUCTIVO</b>	<b>FRECUENCIA (%)</b>
Monta natural	93,75
Inseminación artificial	6,25

Realizado por: Sandra Castañeda 2014

Al respecto (DÍAZ, 2009), en su estudio sobre la caracterización integral del bovino Pisán de la Provincia Carchi, como base para su registro nacional, menciona que el 50,0% de los productores utilizan inseminación artificial y el 50,0% utilizan monta natural, posiblemente debido a un mayor poder adquisitivo, lo que ha permitido un mejoramiento constante de los sistemas de producción en la Provincia de Carchi.

c Instalaciones de manejo.

En la Parroquia Llagos el 1,25% de productores poseen instalaciones adecuadas para el manejo de sus animales, mientras que el 98,75% de los productores no tienen instalaciones de manejo, (Cuadro N° 14)

**Cuadro N° 14-4. Instalaciones de manejo utilizadas para bovinos de leche de la Parroquia Llagos, Cantón Chunchi, Provincia de Chimborazo.**

<b>INSTALACIONES DE MANEJO</b>	<b>FRECUENCIA (%)</b>
Si	1,25
No	98,75

Realizado por: Sandra Castañeda 2014

d Tipo de pastoreo.

Mayoritariamente los bovinos lecheros de la Parroquia Llagos son pastoreados mediante sogueo llegando a una frecuencia del 87,50%, en tanto que apenas el 12,50% utilizan cerca eléctrica en el pastoreo de sus animales, (Cuadro N° 15).

**Cuadro N° 15. Tipo de pastoreo aplicado en bovinos de leche de la Parroquia Llagos, Cantón Chunchi, Provincia de Chimborazo.**

<b>TIPO DE PASTOREO</b>	<b>FRECUENCIA (%)</b>
Sogueo	87,50
Cerca eléctrica	12,50

Realizado por: Sandra Castañeda 2014

e Utilización de suplementos.

Se ha determinado que el 87,50% de los productores de la Parroquia Llagos suministra concentrado y el 93,00% suministra sales minerales a sus animales, este alto porcentaje se presenta en la zona de influencia como consecuencia de la ayuda que reciben del gobierno local y nacional, a través de los gobiernos locales y el MAGAP. (Cuadro N° 16).

**Cuadro N° 16-4. Suplementación aplicada en bovinos de leche de la Parroquia Llagos, Cantón Chunchi, Provincia de Chimborazo.**

<b>SUPLEMENTACIÓN</b>	<b>SUPLEMENTA (%)</b>	<b>NO SUPLEMENTA (%)</b>
Suministro de concentrado	87,50	12,50
Suministro de sales minerales	93,00	7,00

Realizado por: Sandra Castañeda 2014

En relación a estos resultados (DÍAZ, 2009), en su estudio sobre la caracterización integral del bovino Pisán de la Provincia Carchi, como base para su registro nacional, menciona que el 100,0% de los productores suplementa a sus animales, en tanto que (GUEVARA, 2014), al caracterizar los sistemas de bovinos lecheros en la Parroquia Quimiag, determinó que el 90,0% de los productores suplementa a sus animales.

f. Procedencia de agua de bebida.

La mayoría de sistemas de producción utiliza acequias como fuente para el suministro de agua de sus animales alcanzando una frecuencia de 87,50%, mientras que el 5,00% de los productores obtiene el agua de bebida para sus animales de vertientes y el 7,50% de agua proviene de ríos, (Cuadro N° 17).

**Cuadro N° 17-4. Procedencia del agua de bebida para los bovinos de leche pertenecientes a la Parroquia Llagos, Cantón Chunchi, Provincia de Chimborazo.**

<b>PROCEDENCIA</b>	<b>FRECUENCIA (%)</b>
Vertiente	5,00
Río	7,50
Acequia	87,50

Realizado por: Sandra Castañeda 2014

g Manejo del ordeño.

El 97,50% de los sistemas de producción emplea el tipo de ordeño manual en las vacas en producción, en tanto que el 2,50% de los sistemas aplica ordeño mecánico, en la recolección de leche. (Cuadro N° 18).

**Cuadro N° 18-4. Tipo de ordeño utilizado en bovinos de leche de la Parroquia Llagos, Cantón Chunchi, Provincia de Chimborazo.**

<b>TIPO DE ORDEÑO</b>	<b>FRECUENCIA (%)</b>
Manual	97,50
Mecánico	2,50

Realizado por: Sandra Castañeda 2014

Luego del ordeño apenas el 2,50% de los productores aplica la práctica de sellado de pezones, mientras que el 97,50% de los productores desconoce de esta práctica de manejo para prevención de mastitis, (Cuadro N° 19).

**Cuadro Nº 19-4. Aplicación de sellado de pezones post ordeño en vacas en producción de la Parroquia Llagos, Cantón Chunchi, Provincia de Chimborazo.**

<b>SELLADO DE PEZONES</b>	<b>FRECUENCIA (%)</b>
Si aplica	2,50
No aplica	97,50

Realizado por: Sandra Castañeda 2014

Respecto a estos resultados (GUEVARA, 2014), indica que en la Parroquia Quimiag, el 25,00% de los productores aplica ordeño mecánico con sellado de pezones, mientras que (DÍAZ, 2009), en su estudio sobre la caracterización integral del bovino Pisán de la Provincia Carchi, como base para su registro nacional, determinó que el 100,0% de los productores de productores de bovinos Pisán utiliza ordeño mecánico con sellado subsiguiente.

**4.1.7 Caracterización de la producción lechera.**

a Duración de la lactancia.

En la Parroquia Llagos, Cantón Chunchi, el 20% de semovientes tienen una duración de lactancia menor a 250 días, mientras que el 45% de vacas lecheras tienen una duración de lactancia entre 251 y 350 días y finalmente el 35% de animales productores de leche registran una duración de lactancia mayor a 351 días, (Cuadro Nº 20).

**Cuadro Nº 20-4. Evaluación de la duración de lactancia en bovinos de leche de la Parroquia Llagos, Cantón Chunchi, Provincia Chimborazo.**

<b>DURACIÓN DE LACTACION</b>	<b>FRECUENCIA (%)</b>
<250 Días	20,00
251- 350 Días	45,00
>351 Días	35,00

Realizado por: Sandra Castañeda 2014

Respecto a estos resultados la mayor frecuencia de productores mantiene una duración de lactancia que oscila entre 251 y 350 días, lo que concuerda con una duración normal ya que inclusive en sistema tecnificados la duración de lactancia

puede alcanzar un mayor valor como es el caso del valor reportado en el rejoy de vacas del Programa Lechero de la Unidad Productiva Tunshi-ESPOCH, donde se registró un promedio de 389,3 días durante el periodo 2000-2004. Al respecto se debe indicar que estos resultados son determinantes según (MORENO, 2005), quien indica que este índice influye sobre la cantidad de leche producida por la vaca durante su lactación, que se espera sea en 305 días y dos ordeños/día, por consiguiente, se traduciría en una inadecuada recuperación de la condición corporal para enfrentar a la próxima lactancia, si se maneja adecuadamente los días abiertos.

Así mismo opinan (CABALLERO & HERVAS, 1985), quienes señalan que una duración de la lactancia óptima es de 305 días, obteniéndose así un parto por año y un intervalo entre partos es de 12 a 13 meses, además esta ciclicidad asegura una óptima productividad por vaca, también indica que periodos más largos de lactancia aumentan la producción de leche por lactancia pero disminuyen la producción por vida productiva de la vaca, así también de los reportes de la AHFE en las situaciones comparativas entre hatos a enero del 2001, de un total de 15691 animales en control a escala nacional se reporta que el promedio de días lechando de 345 y 332 para animales puros y mestizos respectivamente.

b Duración del periodo seco.

En la Parroquia Llagos, perteneciente al Cantón Chunchi, se ha determinado que el 35% de vacas reportan 90 días de período seco, mientras que el 65% de bovinos registran un período seco de 60 días, (Cuadro N° 21).

**Cuadro N° 21-4. Evaluación de la duración del periodo seco en vacas lecheras de la Parroquia Llagos, Cantón Chunchi, Provincia de Chimborazo.**

DURACIÓN DEL PERIODO SECO	FRECUENCIA (%)
90 Días	35,00
60 Días	65,00

Realizado por: Sandra Castañeda 2014

El periodo de días secos aplicado en los diferentes predios productivos indica ser inferior a 3 meses, parámetros que resultan ser inferiores a los reportados por la AHFE

a enero del 2001, quienes de un total de 15691 animales en control a escala nacional se reportó un promedio de días secos de 129 y 121 días, para animales puros y mestizos respectivamente, debiendo destacar los valores determinados inclusive en sistemas tecnificados, de acuerdo a lo reportado por (MUÑOZ, 1996), quien en su investigación sobre Características del Comportamiento Productivo y Reproductivo del Hato lechero de la Unidad Productiva Tunshi-ESPOCH, durante el período 1993-1995 determinó un período seco de 79,17 días, mientras que (DAVALOS, 2005), en su estudio, de caracterización de la eficiencia productiva y reproductiva de dos hatos lecheros ubicados en la Provincia de Chimborazo durante el periodo 2002-2003, presentó un período seco de 131,69 días, promedios que son superiores en comparación con la investigación actual.

c Producción de leche/día.

La producción de leche/día en la Parroquia Llagos perteneciente a la Provincia de Chimborazo, registró que el 35,0% de animales producen menos de 6 lt/día, mientras que el 45,0% de vacas producen entre 7 y 10 lt/ día y finalmente el restante 20,0% de los semovientes reportan una producción mayor a 11 lt/día, (Cuadro N° 22).

**Cuadro N° 22-4. Evaluación de la producción de leche/día en vacas lecheras de la Parroquia Llagos, Cantón Chunchi, Provincia de Chimborazo**

PRODUCCION DE LECHE/DIA	FRECUENCIA (%)
< 6 lt/día	35,00
7 a 10 lt/día	45,00
> 11 lt/día	20,00

Realizado por: Sandra Castañeda 2014

De acuerdo con la frecuencia estos parámetros aparentemente son bajos ya que el 80% de los casos se hallarían por debajo de 10 lt/vaca/día, pero de acuerdo a lo que manifiesta (MORENO, 2005), los índices de productividad se ubican dentro de ciertos parámetros para evaluarlos y calificarlos como buenos, normales, malos o sobresalientes en función al promedio de la producción lechera nacional, como es el caso de la Provincia del Carchi donde se registra una producción de 7,1 Kg./vaca/día. Por otro lado (GUAMÁN, 1998), reportó resultados que oscilan entre 8 y 9 Kg./vaca/día. Por su parte (DAVALOS, 2005), obtiene en su investigación un promedio de producción de leche de 7,53 Kg./vaca/día, valores que eventualmente

serían inferiores a los reportados en la presente investigación, a pesar de ser obtenidos por pequeños productores.

#### **4.2 Estudio de incidencia de los principales agentes etiológicos causantes de problemas sanitarios en ganado lechero en la Parroquia Llagos.**

Se ha determinado que en la Parroquia Llagos existe una serie de factores predisponentes para la presencia de enfermedades, lo cual implica afección del estado de salud de los animales y consecuentemente disminución de los rendimientos económicos para los productores, por ello también es importante identificar los principales factores determinantes de enfermedad, es decir los agentes etiológicos incidentes en la zona, obteniéndose los siguientes resultados:

##### **4.2.1 Incidencia de enfermedades parasitarias.**

Dentro de las enfermedades parasitarias se identificaron ectoparásitos y endoparásitos, los mismos que al no ser diagnosticados, afectan los rendimientos productivos de los semovientes, ya que viven a expensas del hospedero provocando daños en diferentes lugares del organismo.

##### *a Incidencia de ectoparásitos*

Se determinó mayor incidencia de piojos *Damaliniabovis* con una frecuencia de 7,19% y de ácaros de sarna *Psoroptesbovis* en menor proporción alcanzando un valor de 1,20% del total de animales muestreados, no existiendo una diferencia significativa entre las dos variables, sino una diferencia numérica, (Cuadro N° 23).

**Cuadro N° 23-4. Incidencia de ectoparásitos en bovinos de la Parroquia Llagos del Cantón Chunchi.**

<b>CLASE DE PARÁSITO DIAGNOSTICADO</b>	<b>Incidencia Total (%)</b>
Piojos <sup>1</sup>	7,19
Sarna <sup>2</sup>	1,20
No presenta ectoparásitos	91,61

<sup>1</sup>*Damaliniabovis*

<sup>2</sup>*Psoroptesbovis*

**Realizado por:** Sandra Castañeda 2014

b *Incidencia de endoparásitos.*

De un total de 334 animales muestreados, se determinó el 94,00% de incidencia de Protozoarios (*Eimeriasp.y Cryptosporidiumsp*) con una carga parasitaria de 500,2+36,6 OPG, seguido por la incidencia de nematodos gastrointestinales (*Bunostomum spp.y Cooperiaspp*) con una incidencia de 65,00% y una carga parasitaria de 155+40,80 HPG. Posteriormente el 53,00% de los animales estuvo infestado por Tremátodos (*Fasciola hepática*), mientras que con el 35,0 y 24,00% de incidencia se identificó a los bovinos parasitados con céstodos (*Monieziabenedeni*) y nematodos pulmonares (*Dictyocaulusviviparus*) respectivamente, no existiendo una diferencia significativa entre todas las variables estudiadas, sino una diferencia numérica, (Cuadro N° 24).

**Cuadro N° 24-4. Incidencia de endoparásitos en bovinos de la Parroquia Llagos del Cantón Chunchi.**

CLASE DE PARÁSITO DIAGNOSTICADO	Incidencia Total (%)	Carga parasitaria (OPG* y HPG)
Protozoarios <sup>1</sup>	94,00	500,2 + 36,6*
Céstodos <sup>2</sup>	35,00	122,2 + 23,6
Nemátodos Gastrointestinales <sup>3</sup>	65,00	155,6 + 40,8
Nemátodos Pulmonares <sup>4</sup>	24,00	+
Tremátodos <sup>5</sup>	53,00	+

<sup>1</sup>*Eimeriaspp. yCryptosporidium spp.*

<sup>2</sup>*Monieziabenedeni*

<sup>3</sup>*Bunostomum spp. yCooperiaspp.*

<sup>4</sup>*Dictyocaulusviviparus*

<sup>5</sup>*Fasciolahepatica*

Realizado por: Sandra Castañeda 2014

Estos resultados son similares a los determinados por (SANPEDRO, 2013), quien en su estudio sobre el diagnostico endoparasitario y evaluación antihelmíntica para su control en dos comunidades de la Parroquia Cebadas del Cantón Guamote, donde determinó que el 87,50% de incidencia de Protozoarios (*Eimeriasp. Y Cryptosporidiumsp*). Así mismo los resultados obtenidos para la incidencia de protozoarios son superiores a los determinados por (NOBOA, 2004), quien determinó una incidencia promedio de 18,81% en la Provincia del Carchi, lo que puede deberse a las diferencias climáticas existentes en cada sector.



Por otro lado (SANPEDRO, 2013), determinó una incidencia de nematodos gastrointestinales (*Bunostomum*spp. y *Cooperia*spp) de 83,30%, nematodos pulmonares (*Dictyocaulusviviparus*) con una incidencia de 12,50% y tremátodos (*Fasciolahepatica*) de 20,83%, lo que indicaría que los animales muestreados en la Parroquia Llagos resultan más susceptibles a la infestación parasitaria.

#### 4.2.2 Incidencia de enfermedades infecciosas.

Las enfermedades infecciosas más frecuentes en los bovinos de la parroquia Llagos corresponden a infecciones reproductivas y relacionadas con la glándula mamaria, determinándose los siguientes resultados:

##### a Perfil reproductivo.

Dentro del perfil reproductivo a partir de la muestra de 334 animales diagnosticados, se determinó el 21,05% de incidencia de *Neosporacanium*, seguida por la incidencia de Leucosis Enzootica Bovina (LEB) con 20,66% de incidencia. Posteriormente el 19,46% de los animales estuvo infectado por Diarrea Viral Bovina (DVB), luego el 16,17 y 10,78% de incidencia fue identificada para *Leptospirainterrogans* y Rinotraqueitis Infecciosa Bovina (IBR) en su orden, en tanto que no se determinaron casos positivos para *Brucellaabortus*, (Cuadro N° 25).

**Cuadro N° 25-4. Incidencia de enfermedades infecciosas reproductivas en bovinos de la Parroquia Llagos del Cantón Chunchi.**

ENFERMEDAD INFECCIOSA	Incidencia (%)
<i>Brucellaabortus</i>	0,00
<i>Leptospirainterrogans</i>	16,17
Rinotraqueitis Infecciosa Bovina (IBR)	10,78
LeucosisEnzootica Bovina (LEB)	20,66
Diarrea Viral Bovina (DVB)	19,46
<i>Neosporacanium</i>	21,05

Realizado por: Sandra Castañeda 2014

En relación a los resultados obtenidos en la presente investigación la Brucellosis es una enfermedad presente en nuestro país, de acuerdo a lo determinado por (ESCOBAR, 2011), en su investigación sobre análisis de prevalencia de

*Brucella abortus* en bovinos de las provincias de la sierra norte del Ecuador durante el periodo 2006-2009, determinó una incidencia que oscila entre 1,06 y 2,39%.

Por su parte (BAQUERO, 2007), en su estudio integral sobre la Neosporosis bovina en ganaderías lecheras de la Provincia de Chimborazo, determinó una incidencia de entre el 50 y 67%, que podría entre otras cosas acarrear problemas de infertilidad y mortalidad en las ganaderías lecheras.

*b Incidencia de mastitis.*

Al analizar 40 muestras provenientes de vacas adultas lactantes, se determinó que apenas el 7,0% del total estuvieron libres de mastitis según la prueba de CMT.

Por su parte el 54,00% de las muestras presentaron Mastitis Tipo 1 en donde se obtendría una lectura menor a 750.000 células somáticas, seguido por la frecuencia de Mastitis Tipo 2 en donde se obtendría una lectura entre 750.000 y 2.000.00 células somáticas, posteriormente con una frecuencia de 5,3% se diagnosticó a los animales con Mastitis Tipo 4, finalmente con la menor frecuencia se determinaron a las muestras con Mastitis Tipo 3 con una frecuencia de 4,0%, (Cuadro N° 26).

**Cuadro N° 26-4. Incidencia y tipo de mastitis determinada en vacas lecheras de la Parroquia Llagos del Cantón Chunchi.**

<b>TIPO DE MASTITIS</b>	<b>INCIDENCIA (%)</b>
<i>Negativos</i>	7,0
<i>Mastitis Tipo 1</i>	54,0
<i>Mastitis Tipo 2</i>	29,7
<i>Mastitis Tipo 3</i>	4,0

Realizado por: Sandra Castañeda 2014

**4.3 Plan de manejo para la prevención y control de los problemas sanitarios de ganado lechero en la Parroquia Llagos.**

De acuerdo a los resultados obtenidos se plantea un plan de recomendaciones de manejo sanitario enfocado a la prevención y control de las enfermedades

determinadas en la zona, a fin de evitar la disminución de la productividad y pérdidas económicas para el productor, halándose enmarcado en los siguientes aspectos:

#### 4.3.1 Medidas de manejo de animales.

- Proveer un ambiente adecuado (instalaciones y alimentación), evitando situaciones de estrés que puedan afectar el normal desenvolvimiento de los bovinos lecheros de acuerdo a la etapa fisiológica de los mismos.
- Evitar la exposición de los animales a vectores transmisores de enfermedad como moscas, ratas, perros etc.
- Utilizar medidas higiénico-sanitarias preventivas, como la desinfección periódica de instalaciones, materiales de manejo y quirúrgico empleado en los semovientes.
- No comercializar ni adquirir bovinos, sin diagnóstico veterinario previo, por lo que los animales nuevos deben ser sometidos a cuarentena.
- En el caso de movilización de animales es necesario solicitar la guía correspondiente, emitida por AGROCALIDAD.
- Realizar rutinariamente dos veces por año un diagnóstico coproparasitario y serológico a todos los animales, para definir estrategias oportunas de control, de acuerdo al tipo de enfermedad prevalente.

#### 4.3.2 *Medidas zootécnicas y veterinarias.*

Considerando que la profilaxis es el mecanismo más económico para contrarrestar las infecciones determinadas en la presente investigación, a continuación enfocamos los puntos más importantes que se deberían considerar para evitar el contagio de enfermedades en los bovinos, para lo cual se plantea las siguientes actividades:

##### *a Prevención de parasitosis.*

Para evitar o reducir la infestación parasitaria en bovinos lecheros se plantea el siguiente plan sanitario:

- Antes de desparasitar a los animales se recomienda hacer un examen parasitario para identificar el tipo y carga parasitaria.
- Para realizar desparasitaciones se debe tomar en cuenta la época del año debiendo realizarse estas a la entrada del invierno o verano, así como antes de la cubrición y/o antes del parto.
- Las desparasitaciones deben ser realizadas antes de introducir a los animales en potreros nuevos con el fin de evitar la contaminación de los mismos, para lo cual se preverá de un área de terreno inutilizado para el efecto.
- Dosificar estimulantes de la inmunidad como vitaminas, minerales, al menos cuatro veces al año, para reforzar el sistema inmunológico de los semovientes.

*b Prevención de infecciones reproductivas.*

Para evitar infecciones reproductivas en bovinos lecheros se plantea las siguientes recomendaciones:

- Es preciso contar siempre con la ayuda de un Médico Veterinario o Zootecnista, para diagnosticar y aplicar procedimientos de control y erradicación de las enfermedades infecciosas.
- En caso de sintomatología de infección en los animales es necesario comunicar del particular a las entidades de salud como AGROCALIDAD, para determinar el agente causal y aplicar medidas de control oportunas.
- Se requiere cumplir obligatoriamente con los calendarios de vacunación de las enfermedades que forman parte del control oficial realizado por AGROCALIDAD y enfermedades más propensas en la zona.

*c Prevención de mastitis.*

- Establecer una rutina de ordeño que inicie con el despunte con una solución adecuada, posteriormente un control de los cuartos de la ubre y culmine con el sellado de pezones.
- La persona que realice el ordeño debe estar con las manos limpias y desinfectadas.
- Realizar un control visual diario, examinando la leche y las ubres para tener un diagnóstico oportuno y un tratamiento adecuado.

- Los animales sospechosos o confirmados con presencia de mastitis deben ser ordeñados al final.

#### 4.3.3 Medidas colaterales para la prevención de enfermedades.

- Dotar de una alimentación adecuada de acuerdo a la etapa fisiológica y asegurar la dotación de agua a voluntad y de buena calidad.
- En la alimentación de los bovinos el pastoreo se debe realizar por categorías a fin de evitar la infestación horizontal y siempre destinar los mejores potreros a los animales jóvenes.
- Realizar la rotación de potreros, con un periodo de descanso de por lo menos 3 meses.
- Utilizar instalaciones apropiadas para los animales en relación a la categoría, a fin de brindar un buen confort y estimular el sistema inmunológico de los semovientes.
- Utilizar registros de información de los animales presentes, a fin de obtener la información reproductiva y sanitaria, en forma oportuna de cada animal en la finca.

#### 4.3.4 Control de enfermedades en casos positivos.

Luego del diagnóstico de parasitosis, se recomienda las siguientes medidas de control:

- En los casos positivos aplicar desparasitación y vitaminización, de acuerdo al tipo de parásito y categoría de los bovinos.
- Eliminación de vectores y factores predisponentes a fin de interrumpir el ciclo biológico de los parásitos determinados.

En caso de diagnosticar enfermedades infecciosas se deben aplicar medidas estrictas

de control, consistentes en:

- Tratamiento inmediato, con el uso de antibióticos, siempre y cuando el tipo de enfermedad lo permita aislándolos del resto de animales.
- Eliminación o destrucción sanitaria de enfermos y sospechosos a la enfermedad.
- Eliminación por incineración las camas y estiércoles provenientes de animales enfermos.
- Desinfección completa del predio e instalaciones.
- Dar a conocer del particular a los organismos de control como AGROCALIDAD, a fin de aplicar estrictamente las políticas inherentes.

#### 4.3.5 Calendario sanitario.

La producción extensiva de bovinos lecheros requiere de medidas sanitarias generales que pueden variar de acuerdo a la zona, sin embargo estas deben ser aplicadas en animales jóvenes y adultos, a fin de evitar, controlar o erradicar las diferentes enfermedades que frecuentemente se presentan en los animales de cada sector, para ello se propone el siguiente calendario sanitario y zootécnico que deberán ser aplicados en la parroquia Llagos, ya que de acuerdo a las condiciones climáticas son los calendarios que debería ser aplicados, como se presenta en los cuadros N° 27 y N° 28.

**Cuadro Nº 27-4. Calendario sanitario recomendado a ser aplicado en bovinos lecheros de la Parroquia Llagos del Cantón Chunchi.**

<b>Enfermedad</b>	<b>Edad</b>	<b>Medida Sanitaria</b>	<b>Observaciones</b>
Neumoenteritis	Al Nacer	Corte y desinfección del ombligo. Vacuna contra Neumoenteritis a las Madres, (28 y 43 días antes del parto)	Use alcohol yodado en frasco de boca ancha
Tuberculosis	Desde 6 semanas	Tuberculinización cada 6 meses o cada año	Eliminación de positivos
Leptospirosis	Desde 2 meses	Vacunación Desratización	Revacunar a los 28 días y luego cada año
Rinotraqueitis Infecciosa Bovina (IBR).	Desde 2 meses	Vacuna virus muerto	Revacunar a los 28 días y luego cada año
Parasitismos de diferentes tipos	Cada 22 días hasta los 4 meses	Desparasitantes comerciales	Según grado de infestación
Carbunco Sintomático Septicemia Hemorrágica y Edema Maligno	2 meses	Vacuna triple 5 cc, subcutáneo Mejor Octavalente	Revacunación a los 8 a 14 meses una dosis igual y luego cada año
Brucellosis	4-8 meses	Vacuna anti –Bang Cepa 19 liofilizada solamente a las hembras 6 cc subcutáneo	No se efectúa revacunación
Fiebre Aftosa	3-6 meses	Vacuna oleosa (IM) 3 cc intramuscular o subcutánea	Cada 6 meses hasta 4 dosis y después una vez por año
Septicemia Hemorrágica	8 y 14 meses	Vacuna septicemia hemorrágica	Revacunación dos veces al año, cambios de estación seca a lluviosa
Parasitismo	Adultos	Baños o uso de desparasitantes internos	Según grado de infestación
Mastitis	Vacas en producción	Prueba de mastitis; Uso de antibióticos	Prueba diaria de jarro de fondo negro previo al ordeño CMT una vez por mes
Brucellosis	Vacas	Diagnóstico de laboratorio en suero sanguíneo una vez por año	Eliminación de positivos

Realizado por: Sandra Castañeda 2014

**Cuadro N° 28-4. Calendario zootécnico recomendado a ser aplicado en bovinos lecheros de la Parroquia Llagos del Cantón Chunchi.**

<b>Medida Zootécnica</b>	<b>Actividad</b>	<b>Objetivo</b>
Rotación de potreros	Rotar el portero para evitar una sobrecarga de animales y además que exista la etapa de descanso del suelo.	Que el potrero tenga un periodo de recuperación. Tener pasto durante todo el año Promover que se tenga la producción de semilla y para la resiembra natural.
Alimentación y Nutrición de Bovinos lecheros.	Suministrar sales minerales. Suministrar una alimentación complementaria como balanceado.	Mejorar las funciones reproductivas y productivas de los animales.
Genética	Realizar evaluaciones productivas y genéticas de los fenotipos que se encuentran presentes	Evaluar las características fenotípicas y productivas de los animales de la zona

**Realizado por:** Sandra Castañeda 2014



## CONCLUSIONES

- En forma global, se ha determinado un inadecuado manejo en el componente sanitario empleado en el sistema de producción de bovinos lecheros en la Parroquia Llagos del Cantón Chunchi, ya que los productores tienen conocimientos empíricos y aplican a los animales en el cuidado.
- Se determinó mayor incidencia de endoparásitos alcanzando hasta el 94,00% de incidencia de protozoarios, 35,0% de cestodos, 65,0% de nematodos gastrointestinales, 24% de nematodos pulmonares y 53,0% de incidencia de tremátodos, en tanto que los endoparásitos como piojos y ácaros alcanzaron una incidencia de 7,19 y 1,20% respectivamente.
- El 21,05% de bovinos lecheros pertenecientes a la Parroquia Llagos son portadores de *Neosporacanium*, mientras que la Leucosis Enzootica Bovina (LEB) alcanza una incidencia 20,66% y el 19,46% de los animales estuvo infectado por Diarrea Viral Bovina (DVB), finalmente el 16,17 y 10,78% de casos dieron positivo para *Leptospirainterrogans* y Rinotraqueitis Infecciosa Bovina (IBR) correspondientemente.
- Se diseñó un plan de manejo para la prevención de enfermedades parasitarias e infecciosas en la Parroquia Llagos, el mismo que debe ser aplicado inmediatamente, ya que se ha determinado diferentes incidencias durante el periodo de evaluación.

## RECOMENDACIONES

Se recomienda lo siguiente:

- Aplicar el plan de manejo propuesto, para evitar la diseminación de las enfermedades en bovinos lecheros de la Parroquia Llagos.
- Difundir los resultados obtenidos a nivel de gobierno local, para aplicar fielmente las políticas de ganadería lechera en la zona de influencia.
- Realizar una evaluación de las características fenotípicas y productivas de cruces para su adaptación en la zona
- Los organismos de control como AGROCALIDAD, deben regular y brindar seguimiento constante a los predios donde se ha determinado presencia de enfermedades, para que se cumpla fielmente con las políticas de salud.

## BIBLIOGRAFÍA

1. AGANGA, , A., Tshwenyane, D., & Molefhe, L. (2003). *Influence of Feed Type on Egg. Production of Tswana Laying Chicken. International Journal of Poultry. 2(4): 256-258 . .*
2. AREVALO, F. (2008). *Manual de Ganado Lechero. Docente de la Facultad de Ciencias Pecuarias, Escuela de Ing. Zootécnica.pp.40-46*
3. BAQUERO, M. (2007). Estudio integral de la Neosporosis bovina en ganaderías lecheras de la Provincia de Chimborazo. Tesis de Grado. Instituto de Postgrado y Educación Continua. Escuela Superior Politécnica de Chimborazo. 36-42. Riobamba, Ecuador.
4. BARKEMA, H. (2006). *Invited review; The role of cow, pathogen, and treatment régime in the therapeutic success of bovine Staphylococcus aureus mastitis. Journal of Dairy Science.p57-68.*
5. BEDATOU Y ASOCIADOS S. H. (2012),p.78.
6. BELL, D. (2002). Satisfaciendo apropiadamente las demandas alimenticias en las ponedoras de reemplazo. *iRevista Avicultura Profesional., Vol. 20 (6), 18-22.*
7. BERRY, D., & MEANEY, W. (2005). *Cow factors affecting the risk of clinical mastitis", Irish Journal of Agricultural and Komi Research.*
8. BROCK, K. (2004). *Veterinary Clinics of North America - Food Animal Practice (Vol. 20).pp,90-98*
9. BUSH, L. (2008). *Absorption of colostral immunoglobulins by newborn dairy calves.pp,187-200*
10. CABALLERO, & HERVAS, T. (1985). Producción Lechera en la Sierra Ecuatoriana. MAG. ICA. Quito, Ecuador.
11. COLLINS, M. 2.-2. (2003). *Paratuberculosis: Review of present knowledge. Acta Veterinaria Scandinavica (Vol. 44).pp.44-67*
12. COMPTON, C. (2007). *Risk factors for peripartum mastitis in pasture-grazed dairy heifers. Journal of Dairy Science. pp4171-4180.*

13. CONCHA, C., & ALVAREZ, S. (2007). *Informe resultados del año 2006. Empresa Udder Health - Osorno*. pp.57-78
14. CRAIG, T. (2003). *Treatment of external and internal parasites of cattle, Veterinary Clinics of North America-Food Animal Practice*, pp.892-1114
15. CUTLER, S. (2005 ). Brucellosis-new aspects of an old disease, *Journal of Applied Microbiology*. pp. 1270-1281.
16. DAVALOS, C. (2005). Caracterización de la eficiencia productiva y reproductiva de dos hatos lecheros ubicados en la Provincia de Chimborazo durante el periodo 2002-2003. Tesis de Grado. Facultad de Ciencias Pecuarias, Escuela Superior Politécnica de Chimborazo. 20.
17. De Marchi, , G., Chiozzi, G., & Fasola, M, M. (2008). *Solar incubation cuts down parental care in a burrow nesting tropical shorebird, the crab plover *Dromasardeola**». *Journal of AvianBiology* .
18. DÍAZ, E. (2009). Caracterización integral del bovino Pisán de la Provincia Carchi, como base para su registro nacional . *Tesis de Grado. ESPOCH*, 84-96. Riobamba.
19. ENEMARK, J. (2008). *The monitoring, prevention and treatment of sub-acute ruminal acidosis (SARA): A review"*, *Veterinary imimat*. pp.23-35
20. ESCOBAR, D. (2011). Incidencia-prevalencia y plan de control de Brucelosis bovina en hatos lecheros de la Sierra Norte Ecuatoriana. Tesis de Grado. Facultad de Ciencias Pecuarias, Escuela Superior Politécnica de Chimborazo. 42-46. Riobamba, Ecuador.
21. EVANS , T., & GUPTA , R. (2007). *Tremorgenic mycotoxins. En: Veterinary Toxicology. Basic and Clinical Principles* . New York: Gupta RC Academic Press. pp.670-680
22. FIEL, E. (2011). Profesor Titular y Jefe del Área de Parasitología en el departamento de Sanidad Animal y Medicina Preventiva (SAMP), pp 546-765.
23. GODÍNEZ, O. (2001). Curso de Postgrado de reproductores pesados y sus reemplazos (mimeo). Camagüey, Cuba.
24. GUAMÁN, J. (1998). Sistematización de la experiencia. El manejo del crédito para la producción pecuaria-Centro de producción y capacitación. La Ercilla, en

Camaren y algunas experiencia de trabajo en la Provincia de Bolívar, Consorcio Camaren- Ledeca. Quito.

25. GUEVARA, M. (2014). Elaboración de un plan de mejora competitiva de los productores lecheros de la Parroquia Quimiag, Cantón Riobamba, Provincia de Chimborazo para acceder a la cadena de abastecimiento de la empresa: Lácteos San Antonio C.A. "Nutri Leche". Riobamba, Chimborazo.
26. HARTMANN, C., JOHANSSON, K., & STRANDBERG, E. Y. (2003). *Genetic Correlations Between the Maternal Genetic Effect on Chick Weight and the Direct Genetic Effects on Egg Composition Traits in a White Leghorn Line*. PoultryScience.
27. JOHN, B. (2000). Prevención de contaminación bacteriana en huevos, . *Revista de Avicultura Profesional*, 18((1)), :22-25.
28. JUÁREZ, C. (2006). . *Fertilidad e incubabilidad de huevos de gallinas criollas diferenciados por fenotipo en condiciones controladas. Tesis de Licenciatura. Instituto Tecnológico Agropecuario No. 23. . Oaxaca.*
29. JUNQUERA, P. (2014). *www.parasitipedia.net* .
30. KEMP, M. (2008). *Animal-based measurements of the severity of mastitis in dairy cows"*, *Veterinary Record*.pp. 175-179.
31. KESHAVARZ, K. (. (2003). *Effects of Reducing Dietary Protein, Methionine, Choline, Folic Acid, and Vitamin B12 During the Late Stages of the Egg Production Cycle on Performance and Eggshell Quality*. *Poultry Science*.Pp.274-285
32. KIVARIA, F., NOORDHUIZEN, J., & NIELEN, M. (2007). *Interpretation of California mastitis test scores using Staphylococcus aureus culture results for screening of subclinical mastitis in low yielding smallholder dairy cows in the Dar es Salaam region of Tanzania. Pre. Vet. Med*,pp.340-350.
33. LACY, P. (2000). *Innovación en infraestructura para broilers. Revista Avicultura Profesional*.
34. LANGHOUT, D. (2003). *El rol de los factores nutricionales en la calidad de la cáscara de huevo. En: Mesas redondas nutrición. Memorias del XVIII Congreso Latinoamericano de Avicultura: 423*. Santa Cruz, Bolivia.

35. LESSON, S. (2004). *How does breeder feed allocation affect the performance of breeders and their progeny. Revista Poultry International*. . USA.
36. LESSON, S. (2004). How does breeder feed allocation affect the performance of breeders and their progeny. *Revista Poultry International*, 43(5): 100.
37. LINDBERG, A. (2003). *Bovine viral diarrhoea virus infections and its control-A review, Veterinary Quarterly*.pp.1-16
38. MADRAZO, G. (2001). Curso de Postgrado sobre alimentación de las reproductoras y sus reemplazos (mimeo). Camagüey, Cuba.
39. MAULDIN, J. (2001). Guía de análisis de huevos no eclosionados para planta de incubación. *Revista Avicultura Profesional*. . *Revista Avicultura Profesional*. , Vol. 19 (10), 18.
40. MCDANIEL, G. (2002). Manejando los reproductores broilers para obtener máxima fertilidad. . *Revista Avicultura Profesional*. , Vol.20 (6), 16-18.
41. McGUIRK, S. (2008). *Disease management of dairy calves and heifers, Veterinary Clinics of North America-Food Animal Practice* (Vol. 24).pp.58-89
42. MEDINA, J. (2012). *Problemas del embrión de alta conformación y su incubación en sistemas de etapa única: manejo de incubadoras. XXII Congreso Centroamericano y del Caribe de Avicultura en Panamá*. Panamá.
43. MORENO, A. (2005). Evaluación Técnica y Económica de la Producción Animal. Universidad Nacional Agraria La Molina. MORENO, A. 2005. Evaluación Técnica y Económica de la Producción Animal. Universidad Nacional Agraria La Molina.pp.49-69.
44. MUÑOZ, C. (1996). Caracterización del comportamiento productivo y reproductivo del hato lechero de la FCP de la ESPOCH, durante los años 1993, 1994, 1995, 1996. ESPOCH. Tesis de Grado. Facultad de Ciencias Pecuarias, Escuela Superior Politécnica de Chimbor.
45. NAKAGAWA, A. (2010). *Ganado Mayor - Bovino de Leche*. San Lorenzo, JICA.pp.106-110
46. NILIPOUR, H. (2000). Sistemas modernos de ventilación para broilers. . *Revista Avicultura Profesional*., Vol. 18 ((4)), 42.

47. NOBOA, J. (2004). Elaboración e implementación de un plan integral profiláctico sanitario y de manejo zootécnico para combatir eficazmente las parasitosis en bovinos. Tesis de Grado (Proyecto PROMSA 1272), Facultad de Ciencias Pecuarias de la ESPOCH .Riobam. Riobamba, Ecuador.Pp.2
48. ORTEGA, R. M. Y REQUEJO, A. M. (2000). *Introducción a la Nutrición Clínica. En: Nutriguía. Manual de Nutrición Clínica en Atención Primaria.* Madrid. España: Editorial Complutense.
49. OSTERAS, O. (2006). *Milk culture results in a large Norwegian survey* (Vol. 89). J.Dairy Sci.Pp.170-178
50. PEREZ, M. (2012). *Manual de crianzas de animales* (Vol. 2). Lexus.pp.67-90
51. PLANO, A. (2003). *Embriodiagnóstico como herramienta de trabajo para evaluar problemas de plantas de incubación y granjas reproductoras. En: Temas de producción 1.77. Memorias del XVIII Congreso Latinoamericano de Avicultura: 423.*  
. 33. Plano, A. (2003). Embriodiagnóstico como herramienta de trabajo para evaluar prSanta Cruz de la Sierra, Bolivia.
52. RALPH, E. (2004). *Hatching-egg production, storage and sanitation Animal. Science Department, University of California, Davis, CA 95616. USA.*
53. ROCHE, J. (2003). *Hypocalcaemia and DCAD for the pasture-based transition cow-a review"*, *Acta Veterinaria Scandinavica*,pp.661-670
54. ROCHE, J., & BERRY, P. (2006 ). *Períparturient climatic, animal, and management factors influencing the incidence of milk fever in grazing systems"*, *Journal of Dairy Science.*.pp.18-28
55. ROSSEELS , V. (2008). Vaccination against paratuberculosis. *Expert Review of Vaccines*(7), 817-832.
56. SANPEDRO, W. (2013). Diagnostico endoparasitario y evaluación antihelmíntica para su control en dos comunidades de la Parroquia Cebadas del Cantón Guamote. Tesis de Grado. Facultad de Ciencias Pecuarias, Escuela Superior Politécnica de Chimborazo. 28-35. Riobamba.
57. SHIM , E. (2007). *Milk loss and treatment cost associated with two treatment protocols for clinical mastitis in dairy cows.* (Vol. 87). J.Dairy Sci.

58. STROMBERG, B., & Moon, R. (2008). *Parasite control in calves and growing heifers*, *Veterinary Clinics of North America- Food Animal Practice*.pp34-87.
59. TORTORA, J. (2009),pp.340-360
60. UEHRING, R. (2006). *An overview of factors affecting the disposition of intramammary preparations used to treat bovine mastitis*", *fournal of Veterinary Phannacology and Therapeutics*,pp.237-247.
61. WILLADSEN, P. (2006). *Tick control: Thoughts on a research agenda*", *Veterinary Parasitology*.pp45-89.