



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

Facultad de Estudios Superiores, Cuautitlán.

**Aislamiento y Tipificación de Pasteurella multocida de
Pulmones con Lesiones Neumónicas de Ganado
Bovino de Rastro.**

T E S I S

Que para obtener el título de:

MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

P r e s e n t a :

RAFAEL LOPEZ ROMO

Director de Tesis M.V.Z. Daniza E. González Garza

México, D. F.

1982



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INDICE:

Objetivo	pág.	1
Introducción	"	2
Características bacterianas	"	5
Estructura antigénica	"	7
Virulencia de las cepas y susceptibilidad del huésped ...	"	10
Transmisión de la infección	"	16
Enfermedades producidas por <u>P. multocida</u>	"	16
Agentes que conforman el complejo etiológico	"	18
Patogenia	"	19
Hallazgos a la necropsia	"	20
Prevención	"	21
Tratamiento	"	25
Material	"	26
Métodos	"	28
a). Preparación de medios de cultivo	"	28
b). Toma de muestras	"	29
c). Aislamiento de <u>P. multocida</u>	"	29
d). Tipificación de <u>P. multocida</u>	"	31
Resultados	"	33
Discusión	"	39
Conclusiones	"	45
Bibliografía	"	46

(1)

OBJETIVO:

Mostrar por aislamiento, la presencia de Pasteurella multocida en los pulmones de los animales aparentemente sanos recién sacrificados y hacer una identificación de los serotipos -- capsulares de Carter, con el fin de proponer mejoras (si son necesarias) a los programas de inmunización, los sistemas de manejo, transporte, etc. que se están llevando a cabo en la actualidad en México con el ganado bovino para la prevención de la Pasteurellosis Neumónica de los Bovinos.

INTRODUCCION:

Pasteurella multocida es un microorganismo patógeno de considerable importancia histórica, científica y económica. Fueron preponderantemente los clásicos estudios de Pasteur relativos a la naturaleza de la resistencia adquirida hacia el cólera aviar, los que abrieron la vía para el desarrollo de bacterinas y vacunas atenuadas que se usan aun actualmente para el control de la enfermedad. (10,14).

P. multocida es una bacteria distribuida mundialmente que produce innumerables pérdidas económicas; es un microorganismo muy versátil, capaz de provocar en muchos animales domésticos y silvestres enfermedades septicémicas graves que se desarrollan rápidamente y muy a menudo de desenlace fatal. La enfermedad se presenta solamente después de que una serie de factores, se han encargado de deprimir las defensas del organismo afectado por algún tipo de stress, como: sobrepoblación, transporte brusco o prolongado, trabajos extenuantes, inanición, bajas temperaturas, humedad elevada, etc. El stress aunado a la infección por virus respiratorios tales como el de la Rinotraqueítis Infecciosa de los Bovinos (I.B.R.), el virus de la Parainfluenza 3 (P.I.3.), y el virus de la Diarrea Viral de los Bovinos (B.V.D.), permiten el asentamiento sobre la mucosa del tracto respiratorio de Mycoplasmas (Mycoplasma dispar, M. agalactiae, Ureoplasma s.p.) y

(3)

en algunos casos de una Chlamydia, lo que finalmente por acción conjunta de este complejo permite la invasión por Pasteurella que produce la enfermedad septicémica clásica. (6,14,15,17,24).

Aparte de las mermas económicas que sobre la ganadería mundial produce P. multocida, en el aspecto de salud pública tiene también una importancia relevante, pues clínicamente se ha reconocido que produce infecciones en humanos cuando estos han sufrido mordeduras por gatos y perros aparentemente sanos, pero los cuales en un alto porcentaje son portadores de la bacteria sobre su mucosa oral. (30). Otra forma importante de transmisión de la pasteurelisis al hombre, se lleva a cabo por el contacto con cadáveres de animales afectados lo cual ocurre a menudo con trabajadores de abastos y veterinarios. (30).

Entre las principales afecciones en el hombre que se atribuyen a P. multocida, se mencionan: infecciones pulmonares (especialmente en pacientes que padecen bronquiectasias), bacteriemia, meningitis, abscesos apendiculares, abscesos cerebrales, artritis séptica, osteomielitis y abscesos hepáticos. (6,10,30).

Actualmente en México se encuentran en el mercado varias bacterinas que se anuncian contra la pasteurelisis bovina y/o contra la septicemia hemorrágica, sin embargo, en el país los trabajos de investigación sobre este tema han sido casi nulos, razón por la cual se desconoce en un grado importante el panorama del estado actual de las afecciones que sobre el ganado bovino --

(4)

provoca P. multocida. En 1977, López M. Alfonso (21), realizó un estudio recapitulativo sobre la septicemia hemorrágica, en el --cual concluye que la enfermedad no existe en México o por lo menos no ha sido reportada oficialmente; por lo tanto el presente trabajo tendrá como objetivo, el aislamiento y la tipificación -de P. multocida de pulmones con lesiones neumónicas de ganado bo--vino de rastro, el cual, a través de los resultados que se obten--gan y comparados con los de investigadores de otros países pue--den estimular la necesidad de llevar a cabo estudios más profun--dos sobre los problemas que esté ocasionando la bacteria, con el fin de mejorar (si es necesario) los programas de inmunización,--los sistemas de manejo, transporte, etc. que se están llevando a cabo en la actualidad en México con el ganado bovino.

CARACTERISTICAS BACTERIANAS:

El género Pasteurella está formado por un conjunto de bacterias que se caracterizan por tener una forma coco-bacilar, son Gram-negativas, se tiñen bipolarmente, son inmóviles, no forman esporas y son anaerobios facultativos. (4,6,13,15,17,25,30).

Las especies oficialmente enlistadas para este género según el manual de Bergey, son las siguientes: (6).

Pasteurella multocida.

Pasteurella haemolytica.

Pasteurella pneumotrópica.

Pasteurella ureae.

P. multocida, es una bacteria que en muchas ocasiones se encuentra viviendo en los tractos respiratorio y digestivo - de muchas especies de mamíferos y aves aparentemente sanos. Los perros y gatos en un gran porcentaje la portan sobre su mucosa oral, se le encuentra también en tonsilas y pasajes nasales del cerdo; es con mucha frecuencia un invasor secundario en neumonías de bovinos, cerdos, ovejas y cabras; causa pleuroneumonía en conejos, cólera aviar en aves domesticas y silvestres, septicemia hemorrágica en bovinos, bisontes y búfalos de agua; es causa de mastitis severas en bovinos y ovinos. (6,15,30).

Se han aislado hasta la fecha varias cepas diferentes de esta bacteria, la mayoría de ellas formando colonias lisas, redondeadas, de tamaño moderado, de color grisáceo, translúcidas y con un característico olor a humedad. Algunas de las cepas poseen una cápsula de ácido hialurónico que les imparte una apariencia mucóide a sus colonias. Las bacterias crecen bien en medios de cultivo simples adicionados de sangre o suero, las colonias aparecen después de 24 a 48 horas de incubación a 37 grados centígrados. (6, 10, 30).

Las principales características bioquímicas utilizadas para su identificación bacteriológica y su diferenciación con otras especies de Pasteurella se presentan en el cuadro número uno. (6).

Cuadro # 1.*

<u>Pasteurella:</u> Principal hospedador.	<u>multocida.</u> varios.	<u>haemolytica.</u> varios.	<u>pneumotrópica.</u> roedores.	<u>ureae.</u> hombre.
Mac Conkey.	-	+	-	-
Urea.	-	-	+	+
Oxidasa.	+	+	+	+
Indol.	+	-	+	-
Glucosa.	+	+	+	+
Lactosa.	-	+	+	-
Sucrosa.	+	+	+	+
Manitol.	+	+	-	+

* Tomado de: Carter G.R. Veterinary Bacteriology and Micology.

ESTRUCTURA ANTIGENICA DE Pasteurella multocida:

La clasificación serológica de P. multocida es mucho -- más compleja de lo que indicaron los estudios iniciales. (10).

Roberts (1947), fué el primero en demostrar la existencia de por lo menos cinco cepas tipo de P. multocida, basado fundamentalmente sobre las pruebas de inmunidad cruzada para el ratón y a las cuales denominó como: I, II, III, IV y V. (10,20,21).

Más tarde Carter (1955), desarrolló una técnica de hemaglutinación indirecta, utilizando eritrocitos humanos del grupo sanguíneo "O" como portadores del antígeno para titular diversos sueros anti-P. multocida, obteniendo cuatro tipos capsulares a -- los que designó como: A, B, C y D. Posteriormente el mismo Carter (1961), describió un nuevo tipo E y suprimió al tipo C de los antes mencionados, quedando finalmente los tipos clasificados como sigue: A, B, D y E. (6,10,21).

Existe una correspondencia entre los tipos propuestos -- por Roberts y los tipos mencionados por Carter como a continua--- ción se presentan: *

El tipo A de Carter equivale a los tipos II, III, IV de Roberts.

" " B " " " " " " I " "

" " D " " " " " " V " "

" " E " " no tiene equivalente con los de Roberts.

* Correspondencias mencionadas por: (20,21).

(8)

Además de los antígenos capsulares, P. multocida produce también un número de antígenos somáticos lipopolisacéridos que pueden detectarse mediante pruebas de hemaglutinación una vez que el antígeno capsular se ha eliminado. (10).

El antígeno capsular puede removerse utilizando ácido clorhídrico normal durante una noche o bien el tratamiento de las células bacterianas se hace con hialuronidasa, lo cual produce el mismo efecto que la hidrólisis ácida. (10,22).

Actualmente se acostumbra designar los serotipos de P. multocida con un número arábigo para los antígenos somáticos seguido de letras mayúsculas que designan el antígeno capsular de Carter. (10).

Algunas cepas de P. multocida contienen antígenos somáticos múltiples, hasta el momento han sido identificados por lo menos once antígenos seroespecíficos diferentes (cuadro número dos), sin embargo, existen muchas cepas muy virulentas para pollos y pavos no capsuladas, y que en la actualidad no han podido ser tipificadas serológicamente en forma completa. (10).

Cuadro # 2.

ESTRUCTURA ANTIGENICA DE CEPAS DE P. multocida. *

Huesped-cepa.	Ag. capsular.	Ag. somático.	Serotipo Carter.
cerdo y ratón.	A	1	1:A
cerdo.	A	3	3:A
pollos, pavos, patos, cerdos, bovinos.	A	5	5:A
bovinos.	A	7	7:A
bovinos.	A	8	8:A
pavos.	A	9	9:A
bovinos.	B	6	6:B
bovinos.	B	11	11:B
cerdos.	D	1	1:D
cerdos y aves.	D	2	2:D
gatos.	D	3	3:D
perros.	D	3	3:D
ovejas y cerdos.	D	4	4:D
cerdos.	D	10	10:D
bovinos.	E	6	6:E

* Tomado de Collins Frank M. (10).

VIRULENCIA DE LAS CEPAS DE P. multocida Y SUCEPTIBILIDAD DEL HUESPED:

La virulencia de las cepas de P. multocida para las diversas especies de huéspedes primarios, varía desde niveles muy patógenos logrados por muchas de las cepas aviarias, hasta la más modesta virulencia de aquellas cepas asociadas con neumonías de cerdos y bovinos, o la avirulencia virtual de las cepas aisladas de la mucosa oral de gatos y perros, sin embargo estas últimas cepas citadas manifiestan virulencia tanto para el hombre como para ratones cuando en estos últimos se les somete a pruebas de laboratorio. (10).

La virulencia extraordinariamente elevada que muestran algunas cepas de pollos y pavos y que desatan brotes epizooticos muy fuertes, parece que tiene una correlación con la capacidad del microorganismo para resistir la fagocitosis una vez que ha penetrado a los tejidos del organismo; por otro lado cepas muy virulentas de P. multocida pueden aislarse de pulmones de bovinos aparentemente normales y sin embargo parece ser que los brotes epizooticos de septicemia hemorrágica causados por estas mismas cepas requieren de alguna forma de stress previo (frío, aglomeraciones, enfermedades concomitantes, etc.) para dispsrar un brote epizootico. (10).

Las relaciones huesped parásito que se desarrollan en

los individuos afectados por P. multocida son muy complejas, algunas cepas parecen ser capaces de establecerse dentro de los tejidos del huésped sin causar aparentemente manifestación clínica alguna. (10).

Las cepas bovinas de P. multocida muy virulentas pueden aparentemente establecer su residencia dentro de la nasofaringe y permanecer allí largos periodos sin daño aparente para el portador, en este caso puede ser posible que la bacteria se multiplique en un medio ambiente externo al organismo, en el que las defensas normales del huésped son capaces de eliminar aquellos microorganismos que accidentalmente hayan tenido acceso a los pulmones, a los ganglios linfáticos que drenan la nasofaringe o las amígdalas; las enfermedades manifiestas pueden ocurrir únicamente después de la exposición hacia algún tipo de stress y/o a la infección concomitante por algún otro microorganismo patógeno; es muy poco probable que esto sea verdadero en el caso de las aves y no es ciertamente lo que ocurre con los ratones -- los cuales son muy sensibles a la infección aerogénica por unos cuantos bacilos viables. (10). Todo lo que comprende el mecanismo de defensa del huésped deberá estar en relación a su capacidad defensiva, a la localización inmediata de la población infectante en el sitio inicial de la infección y quizá a sus ganglios linfáticos de drenaje, siendo muy probable que los anticuerpos secretados localmente, tengan un importante papel en

este proceso defensivo. (10).

Para demostrar el poder invasivo del germen, se han -- realizado trabajos (Collins 1973, Woolcock y Collins 1976) inocu-- lando a ratones normales, cepas virulentas de P. multocida por -- vía parenteral y se ha encontrado que las bacterias se multipli-- can libremente en los tejidos, como si estuvieran en un medio de cultivo líquido in vitro; consecuentemente en forma virtual pue-- de decirse que todo órgano y tejido del organismo, se infecta ma-- sivamente en muy poco tiempo, resultando la muerte del huésped -- en menos de 24 horas por una endotoxemia aplastante. (9,32). Si es seguido el crecimiento de la población bacteriana en el pul-- món, hígado y bazo después de las primeras horas de la infección el tiempo promedio por generación para la población infectante -- puede ser tan corto como 15 minutos, el crecimiento logaritmico continúa hasta que se observa una población viable de 10^9 bacte-- rias por gramo de pulmón, hígado o bazo, con extensión masiva a la sangre, médula ósea, riñón y ganglios linfáticos en todo el -- organismo, aun la cavidad peritoneal es involucrada y las cuen-- tas diferenciales realizadas en cultivos de lavados peritoneales indican que más del 98% de los bacilos presentes en la cavidad -- peritoneal se encuentran en una fase extracelular, es decir, no han sido fagocitados; los microorganismos por lo tanto, siguen -- multiplicandose libremente en el líquido peritoneal y la sangre hasta que el huésped muere. (10).

En ratones que han sido infectados por vía aerógena, - pueden observarse 24 a 36 horas después elevados recuentos bacterianos en el tejido pulmonar y la apariencia de los animales ser normal, pero la infección puede ser tan aguda que provoque la -- muerte de los animales sin que se observen lesiones graves de -- consolidación pulmonar; sin embargo en infecciones que se presentan en forma menos aguda tanto en aves como en bovinos, suele observarse una extensa consolidación pulmonar. (10).

Una falta de fagocitosis en las infecciones por P. multocida ha sido observada y reportada por varios investigadores - (Collins 1973, Rimler y Boycott 1979, etc.), se ha considerado -- que este fenómeno es debido en parte a que la cápsula que poseen las bacterias dificultan su fagocitosis, por otro lado a la ausencia de opsoninas específicas en el organismo afectado, lo --- cual determina que los leucocitos del huésped no puedan fagocitar a los microorganismos dentro de un grado real que pueda proporcionarle protección. (9,26).

Por otro lado si se introducen por vía parenteral sueros hiperinmunes o los animales han sido protegidos por vacunación, se observa que hay un incremento muy apreciable del grado de fagocitosis y el equilibrio entre la población bacteriana intracelular (fagocitada) y la extracelular (no fagocitada), se -- desplaza significativamente abatiéndose el índice de crecimiento bacteriano, el resultado final de una inmunización activa o pasiva

va es la eliminación del microorganismo y la supervivencia de la mayoría de los animales, es notable también que muchos ratones - vacunados han sido resistentes a organismos encapsulados con diferente estructura antigénica. (10,26).

Los animales de laboratorio no vacunados son muy sensibles a la infección por muchas cepas de P. multocida, el huésped normal parece incapaz de desarrollar cualquier resistencia a la infección cuando la ha adquirido aun cuando se emplee un número muy reducido de bacilos virulentos para hacer el desafío; dependiendo de la vía de inoculación hay variaciones en la respuesta del animal, pero generalmente la infección resultante es muy aguda sobreviniendo la muerte algunas horas después y mucho antes - de que las defensas del huésped puedan ser movilizadas. Aun en condiciones normales de infección, el grado de desarrollo y diseminación del microorganismo es tal que con frecuencia ocurren -- grados de mortalidad muy elevados entre los diferentes huéspedes afectados. (10,26).

La respuesta inmunológica observada en las diferentes especies sometidas a la vacunación es predominantemente de naturaleza humoral, es posible que el mosaico antigénico de la P. multocida, estimule tanto cualitativa como cuantitativamente diferentes respuestas inmunoglobulínicas en diversas especies de huéspedes, sin embargo se supone que la función de los anticuerpos inmunes es la de actuar como opsoninas específicas, las cua-

les en alguna forma neutralizan los antígenos capsulares y somáticos de la célula bacteriana permitiendo su fagocitación de una manera más eficaz. (6,10).

Con respecto a la inmunidad celular se han desarrollado algunos trabajos (Woolcock y Collins 1976), el objetivo ha sido transferir adoptivamente la protección inmunológica celular a receptores ratones normales utilizando exudados celulares del bazo y peritoneo, pero los intentos han fallado excepto cuando el suero hiperinmune ha estado presente. (32). La inyección de 2 a 5 por 10^6 de linfocitos esplénicos inmunes, obtenidos de donadores hiperinmunes no protegió a ninguno de los ratones infectados 4 a 18 horas más tarde con 100 D.L.₅₀ de P. multocida. (10). El fracaso observado en los estudios de transferencia inmunológica celular adoptiva, puede referirse a la naturaleza mononuclear dominante de las células transferidas, pues en un examen histológico del cojinete plantar (vía por la que se hizo el desafío; Woolcock y Collins 1976) de ratones apropiadamente protegidos con suero hiperinmune, ha indicado que la mayor parte de las células encontradas en el desarrollo de las lesiones de los cojinetes plantares, fueron de naturaleza polimorfonuclear estando presentes muy escasas células mononucleares en cualquier fase de la infección. (32).

TRANSMISION DE LA INFECCION:

La infección natural por P. multocida pueden adquirirla las diversas especies animales por diferentes formas, entre las principales vías de transmisión se menciona que puede haber infecciones: por inhalación, por contacto con animales afectados por ingestión de agua y/o alimentos contaminados, por picadura de artrópodos, por mordedura de otros animales, en ratas hay transmisión por el consumo de congéneres muertos a causa de la pasteurellosis, en humanos se han reconocido clínicamente infecciones causadas por mordeduras de animales portadores y por el contacto con animales y/o cadáveres de animales afectados, tal es el caso de algunos granjeros, trabajadores de abastos y veterinarios. (6,10,14,30).

La infección experimental controlada puede lograrse en muchas especies de animales por diferentes vías, en cada caso las condiciones para la provocación de la infección y la vía de inoculación dependerán de la naturaleza del trabajo y del criterio seguido por cada investigador.

ENFERMEDADES PRODUCIDAS POR P. multocida:

P. multocida produce en las diferentes especies animales una gran variedad de enfermedades, que dependen en cada caso

del serotipo que provoca la infección y de la especie afectada - mencionaremos:

El tipo "A" de Carter es el más comunmente aislado y - el más ampliamente distribuido en el mundo, se ha encontrado produciendo el cólera de las aves y problemas neumónicos en varias especies animales tales como cerdos, bovinos, ovinos, conejos, - ratones y otros. (20,24).

El tipo "B" se encuentra distribuido en Africa, Asia, Este y Sur de Europa; se ha reportado que produce septicemia hemorrágica en bovinos y búfalos. En América solo existen dos re-- portes respecto a este tipo, uno de ellos en bisontes del Parque Zoológico de Yellowstone y el otro también en los Estados Unidos en el que al parecer se produjo un brote de septicemia hemorrágica a causa de una bacterina mal preparada que contenía el tipo - "B" de P. multocida; fuera de estos reportes nunca ha habido o-- tro en América. (20,24).

El tipo "D" no ha sido bien delimitado en su distribu-- ción geográfica pero si se ha demostrado que produce infecciones en varias especies animales. (20,24).

El tipo "E" solamente se ha encontrado en el Africa -- Central produciendo septicemia hemorrágica en bovinos y búfalos. (20,24).

Por lo anteriormente citado descartaremos del territo-- rio nacional la presencia de los tipos "B" y "E" de Carter y por

consiguiente de septicemia hemorrágica, por lo tanto enfocaremos el problema a las enfermedades neumónicas que sobre el ganado bovino producen los serotipos "A" y "D" de Carter en la República Mexicana.

Tanto en México como en otros países se han utilizado como sinónimos de la enfermedad producida por P. multocida los términos: Neumonía Fibrinosa de los Bovinos, Fiebre de Embarque, Pasteurelosis Neumónica de los Bovinos, Pasteurelosis Bovina y otros. Actualmente parece ser que el término más aceptado para designar a la enfermedad es el de Pasteurelosis Neumónica de los Bovinos. (12,19,21,27,28).

AGENTES QUE CONFORMAN EL COMPLEJO ETIOLOGICO:

La enfermedad se desarrolla en los bovinos como un complejo de asociación, en el que participan: virus, principalmente el de la Parainfluenza 3 aunque también se mencionan el de la Rinotraqueítis Infecciosa de los Bovinos y el de la Diarrea Viral de los Bovinos; Mycoplasmas, como Mycoplasma agalactiae, M. dispar y Ureoplasma s.p.; situaciones de stress entre las que pueden mencionarse: sobrepoblación, transporte brusco o prolongado, trabajos extenuantes, inanición, bajas temperaturas, temor, descornado, castración, vacunaciones, etc. y finalmente P. multocida y/o P. haemolytica (esta última especie de Pasteurella tam---

bién ha sido aislada en los problemas neumónicos del ganado bovino, en ocasiones sola pero muy frecuentemente asociada a la P. multocida; cabe aclarar aquí mismo que algunos autores consideran que la P. haemolytica es el agente causal de la Fiebre de Embarque.). (3,6,14,15,19,24,27,28).

La enfermedad se produce a consecuencia de que la asociación del stress con una infección concomitante generalmente viral, provoca una depresión del sistema defensivo del organismo lo cual propicia el asentamiento sobre la mucosa del tracto respiratorio de Mycoplasmas, lo que finalmente y por acción conjunta permiten la invasión por las Pasteurellas. (3,19,24,27).

PATOGENIA:

Los signos clínicos de la enfermedad aparecen después de un periodo de incubación de dos a cinco días, la temperatura corporal asciende a 40-42 grados centígrados, los animales se deprimen notablemente y permanecen aislados de los demás, hay anorexia, un poco más tarde aparecen tos, disnea y secreción nasal mucopurulenta. La auscultación revela bronconeumonía y pleuresía especialmente en las partes anteriores y ventrales del pulmón; en ocasiones aparece conjuntivitis con secreción ocular purulenta y en algunos animales se presenta diarrea, aunque estos últimos signos varían notablemente según los brotes. Algu--

nos animales mueren a los dos o tres días de iniciada la enfermedad, pero la mayoría se recuperan tres a siete días después - de comenzar el tratamiento aunque también se dan casos de algunos animales que se recuperan espontáneamente sin recibir trata miento alguno. (3, 15, 19, 27).

En granjaa contaminadaa pueden enfermar algunos becerros pero los muy jóvenes mueren con frecuencia de septicemia - sin haber presentado signos patológicos previos. (3).

HALLAZGOS A LA NECROPSIA:

Macroscópicamente la pasteurelosis neumónica se manifiesta por una consolidación pulmonar intensa de color rojo obs curo a veces con zonas blanco-grisáceas, la consolidación rojo obs curo es debida a una hiperemia activa con extravasación de fibrina que se deposita y coagula en los alveolos, bronquiolos, bronquios y septos intersticiales del parenquima pulmonar; la - consolidación es más intensa en la parte ventral de los pulmo-- nes y más frecuente en los lobulos apical y cardiaco, abarcando una tercera parte o más de la viscera pulmonar, hay pleuritis - aerofibrinosa bilateral que en algunos casos puede estar acompa ñada por pericarditis fibrinosa, en los bronquios y bronquiolos se encuentra abundante cantidad de material purulento pastoso - especialmente evidente cuando se hace preaión sobre el parenqui

ma adyacente, algunas zonas blanco-grisáceas van apareciendo con forme la enfermedad perdura por mayor tiempo y son debidas principalmente a la acumulación de leucocitos polimorfonucleares y macrófagos; en los casos crónicos pueden encontrarse en los pulmones lesiones residuales de bronconeumonía, en algunas ocasiones con adherencias pleurales. (3,19,23,27,28).

Al examen microscópico en las primeras etapas de la enfermedad el constituyente principal del exudado es la fibrina -- que llena los alveolos, bronquiolos y bronquios más pequeños, el tejido conjuntivo interlobulillar está ensanchado por el extenso edema; al progresar la enfermedad hay una necrosis parcial o total de la mucosa bronquial y las células inflamatorias consistentes principalmente en macrófagos y neutrófilos polimorfonucleares se hacen muy abundantes, se observan también muchos vasos -- sanguíneos arteriales y venosos, que contienen coágulos sanguíneos lo cual da lugar en ocasiones a zonas de infarto que más -- tarde se transforman en zonas de tejido necrótico. (3,19,23,27).

PREVENCION:

La prevención de la pasteurelisis neumónica del ganado bovino ha tenido y tiene aun actualmente una gran importancia, -- para tal fin se han practicado diferentes métodos profilácticos de tipo biológico, medicamentoso, de manejo, o una combinación --

de ellos con resultados variables.

Hasta la fecha el método profiláctico más usado contra la pasteurelisis en diferentes especies animales es la inmunización, esta se lleva a cabo con:

a). Bacterinas acuosas o suspendidas en una emulsión - aceite-agua o adicionadas de un adyuvante. (3,26,31).

b). Extractos celulares de la bacteria. (31).

c). Vacunas vivas atenuadas cultivadas in vitro sobre medios de cultivo artificiales. (31).

d). Vacunas o bacterinas elaboradas en tejidos vivos - tales como: ratones, embriones de pollo, etc. (26,31).

Los tres primeros productos biológicos y sobre todo -- los a y c, han sido hasta el momento los más utilizados para prevenir la pasteurelisis en las diferentes especies, por lo general están elaboradas a base de una mezcla de los serotipos más comunes de P. multocida, en algunas ocasiones se ofrecen en el mercado las bacterinas de P. multocida sola pero en la mayoría de las veces está combinada con otras bacterias como P. haemolytica, Clostridium chauvoei, Cl. septicum y aun con algunos virus como el de la Parainfluenza 3. (3,10).

Los resultados obtenidos en todos los casos han sido diferentes porque hay variaciones en los serotipos de unas zonas a otras, aparte de que en la inmunización intervienen una serie de factores que deben ser tomados en cuenta y entre los cuales -

se pueden mencionar:

a). La dosis del antígeno que verdaderamente se introduce en el organismo del animal.

b). El número de estímulos utilizados; a este respecto se sabe que no importa cuan buena sea una vacuna o bacterina, la aplicación de una sola dosis del antígeno induce una respuesta inmune mínima si se le compara con la respuesta que hay después de la aplicación de dosis subsecuentes, por lo tanto es recomendable la aplicación de por lo menos dos dosis del antígeno. (31).

c). El vehículo en el que se administre el antígeno; las vacunas o bacterinas en solución acuosa se ha demostrado que son mucho menos efectivas que aquellas que se administran en emulsiones oleo-acuosas o acompañadas de sustancias adyuvantes. (31).

d). La vía de administración del antígeno; existen vías de administración por las cuales los antígenos son eliminados en forma más rápida como es el caso de la vía intravenosa, opuestamente hay otras vías que por tener una irrigación sanguínea escasa, impiden la adecuada absorción del antígeno y por consecuencia la respuesta inmune es insuficiente para brindarle protección al huésped, podemos mencionar en este caso la vía intradérmica.

e). Existen además otros factores que no han sido bien estudiados o no se han establecido, pero experimentalmente es --

evidente que las pruebas de protección realizadas a diferentes tiempos y en diferentes laboratorios no son directamente comparables. (3,10,26).

Por lo que respecta a las variaciones obtenidas en la inmunización del ganado bovino en condiciones de campo, aparte de los factores mencionados debe tenerse presente la indicación que se ha hecho, respecto a que el pulmón es poco efectivo para defenderse contra la provocación bacteriana en comparación con otros órganos; esta diferencia parece ser verdadera independientemente del status inmunitario del huésped. (10).

Aparté de los productos biológicos que han sido mencionados, se han utilizado también como profilácticos contra la pasteurelosis neumónica algunos antimicrobianos como la penicilina, las tetraciclinas, las sulfas, etc. La administración del antimicrobiano puede hacerse por diferentes vías, pero la práctica más popular parece ser la de administrarlo con el alimento como ejemplo mencionaremos: Oxitetraciclina, 2 a 4 mg. por Kg. de peso corporal y por día, administrada junto con el alimento durante 3 a 5 días después de la llegada de los animales a su destino; este tipo de profilaxis no debe llevarse a cabo en animales destinados al sacrificio para consumo humano. (3).

Otras prácticas profilácticas contra la pasteurelosis son: administración de tranquilizantes antes del embarque, dietas secas por lo menos 12 horas antes de iniciar el viaje, debe

preferirse un embarque directo sin pasar a los animales por corrales provisionales, recibir a los animales en establos secos y bien abrigados tratando de brindarles en todo momento la mayor tranquilidad posible, evitando manejos innecesarios después de la llegada, etc. (3).

TRATAMIENTO:

P. multocida ha demostrado ser in vitro e in vivo, -- sensible a la mayoría de los antimicrobianos razón por la cual los tratamientos pueden recomendarse de muy diferentes formas, mencionaremos como ejemplo: Tetraciclinas (cualquiera de sus sa les), 4 a 8 mg. por Kg. de peso corporal por día, administradas por vía oral (bolos), por vía intramuscular o intravenosa, durante 5 a 7 días; la administración de electrolitos y compues-- tos arsenicales en el agua de bebida abrevian el tiempo de recu-- peración y estimulan el apetito de los animales. (3).

MATERIAL:

En seguida se hace un enlistado del material utilizado para desarrollar los trabajos de aislamiento y tipificación de la P. multocida.

- 1.- Aceite de inmersión para microscopio.
- 2.- Agujas hipodérmicas estériles # 18 para tomas de sangre.
- 3.- Algodón y gasas para torundas de matraces y tubos de ensayo.
- 4.- Aaa de platino.
- 5.- Autoclave para esterilización de material y medios de cultivo.
- 6.- Baño María de temperatura graduable.
- 7.- Bolsas de polietileno para recolección y transporte de las muestras.
- 8.- Cajas de Petri.
- 9.- Centrífuga.
- 10.- Cepa de Staphylococcus aureus para prueba de hialuronidasa.
- 11.- Colorantes para tinción de Gram.
- 12.- Cuchillo para corte de las muestras a recolectar.
- 13.- Espátula para esterilizar un area de la muestra al hacer la siembra.
- 14.- Incubadora bacteriológica de temperatura graduable.
- 15.- Matraces de diferentes volúmenes.
- 16.- Mecheros de Bunsen.

- 17.- Medios de cultivo comerciales (agar simple, B.H.I., S.I.M., T.S.I.).
- 18.- Microscopio óptico.
- 19.- Muestras de pulmones con lesiones de consolidación, abscesos u otras alteraciones patológicas tomadas en los rastros municipales de Xalostoc y Tlalnepantla, Edo. de México.
- 20.- Perlas de vidrio para desfibrinar la sangre.
- 21.- Pinzas de disección con dientes de ratón.
- 22.- Portaobjetos.
- 23.- Refrigerador para conservación de medios de cultivo, muestras y cultivos aislados.
- 24.- Sangre de bovino tomada en condiciones asépticas para preparación de medios de cultivo.
- 25.- Solución de acriflavina 1:1000.
- 26.- Tela de asbesto.
- 27.- Tijeras.
- 28.- Tripie.
- 29.- Tubos de ensayo de diferentes volúmenes.

METODOS:

1.- PREPARACION DEL MEDIO DE CULTIVO DE GELOSA SANGRE.

a). Poner un poco de agua destilada en un matraz de volumen adecuado a la cantidad de medio de cultivo que se va a preparar, se adiciona en seguida la cantidad en peso del medio a disolver y se ajusta al volumen final con agua destilada, arras---trando con ella el polvo que se ha quedado adherido a las pare--des del matraz.

b). Calentar y agitar hasta la completa disolución del medio, evitando la ebullición y/o la formación de burbujas.

c). Esterilizar en autoclave a 121 grados centígrados y 15 lb/in² de presión durante 15 minutos. (11).

d). Después de esterilizar el medio de cultivo se en--fría al Baño María hasta alcanzar 45 grados centígrados; en este momento se agrega la sangre y se agita hasta que el medio se ob--serve homogéneo.

e). Ya adicionada la sangre y antes de que el medio solidifique, se vacía en cajas de Petri previamente esterilizadas, que se dejan enfriar al medio ambiente sobre una superficie pla--na, hasta que las placas se encuentren completamente solidifica--das.

f). Someter las placas preparadas a prueba de esterili

dad poniendolas a incubar a 37 grados centígrados durante 24 horas; se deshechan todas aquellas placas que muestren desarrollo bacteriano o de cualquier otro tipo, las no contaminadas se pasan al refrigerador para ser utilizadas en el momento en que se requieran.

2.- TOMA DE LAS MUESTRAS:

a). Las muestras fueron tomadas en los rastros de Xalostoc y Tlalnepantla, Estado de México, de pulmones de bovinos recién sacrificados escogiendo las partes que presentaron una consolidación evidente, abscesos u otras alteraciones patológicas macroscópicas; se depositaron cada una por separado en sendas bolsas de polietileno y se trasladaron rapidamente al laboratorio de microbiología de la Facultad de Estudios Superiores, Cuautitlán, para trabajar sobre ellas de inmediato.

3.- AISLAMIENTO DE LA Pasteurella multocida:

Ya en el laboratorio de microbiología de la Facultad de Estudios Superiores, Cuautitlán, cada muestra fué trabajada de la siguiente manera:

a). Sobre cada una de las muestras obtenidas se colocó una espátula caliente con el objeto de esterilizar superficial-

mente una pequeña area de la muestra.

b). Con unas tijeras flameadas y ayudado con unas pinzas de disección, se recortó sobre la superficie esterilizada un trozo de aproximadamente 1 cm. por lado, con el que se hizo una impronta sobre el extremo de una placa de gelosa sangre.

c). A partir del punto de la impronta y utilizando un asa de platino estéril, se lleva a cabo una siembra en estrías sobre la superficie del medio de cultivo.

d). Las placas sembradas se incubaron a 37 grados centígrados durante 24 horas, al cabo de las cuales fueron retiradas de la incubadora bacteriológica y seleccionadas aquellas en las que hubo desarrollo.

e). Sobre las placas de gelosa sangre en las que se obtuvo desarrollo, se hizo una minuciosa inspección de las colonias que aparecieron sobre el medio y se seleccionaron aquellas cuyas características morfológicas nos hicieron sospechar que -- fuesen Pasteurellas.

f). De cada una de las colonias seleccionadas se hizo una tinción de Gram y fueron observadas sus características tintoriales y la morfología bacteriana.

g). Todas aquellas colonias que morfológica y tinto--- realmente presentaban características de Pasteurella, fueron resembradas por la técnica de dilución de colonias para obtener el cultivo puro.

h). De los cultivos puros obtenidos, se realizaron las pruebas bioquímicas necesarias para confirmar la identificación de P. multocida, de acuerdo a la metodología de Carter G.R. (6), Pijoan y Col. (25) y Sydney y Col. (30).

i). Todos los cultivos identificados y confirmados como P. multocida, fueron separados para su tipificación.

4.- TIPIFICACION DE Pasteurella multocida:

La P. multocida tipo "A" fué identificada utilizando - una cepa de Staphylococcus aureus productor de hialuronidasa, de la siguiente manera: (5,8).

a). Cada cultivo de P. multocida a examinar, fué resembrado en agar sangre por estrías sobre toda la superficie de la placa con una separación entre líneas de 3 a 5 mm.

b). A manera de cruzar las estrías sembradas en la placa, se inoculó una línea de la cepa de Staphylococcus aureus productor de hialuronidasa.

c). Las placas resembradas fueron incubadas durante 24 horas a 37 grados centígrados.

d). A las 24 horas se retiraron las cajas de la incubadora y se hizo la lectura, dando como positivas tipo "A" de P. multocida aquellos cultivos cuyas colonias presentaron una disminución de tamaño, en las zonas adyacentes a la línea de desarro-

llo del Staphylococcus aureus, confirmando la identificación por la obtención de un resultado negativo, a la prueba de precipitación con acriflavina.

La identificación del tipo "D" de P. multocida se llevó a cabo de la siguiente manera: (5,7).

a). De los cultivos puros identificados como P. multocida, se tomó una asada para inocular 3 ml. de caldo de cerebrocorazón contenidos en un tubo de ensayo.

b). Los tubos inoculados se incubaron a 37 grados centígrados durante 24 horas.

c). Al retirar los tubos de la incubadora se sometieron a centrifugación a 3,000 R.P.M. durante 10 min.

d). Después de la centrifugación, cuidadosamente se eliminaron 2.5 ml. del sobrenadante.

e). En seguida el sedimento fué resuspendido y se le adicionaron 0.5 ml. de solución de acriflavina 1:1000.

f). Los tubos se dejaron reposar después de esto durante 30 min., al cabo de los cuales se hizo la observación dando como positivos de P. multocida tipo "D", aquellos que presentaron un precipitado grueso y que no habían mostrado una reducción en el tamaño de sus colonias provocada por la hialuronidasa.

RESULTADOS:

El presente trabajo fué desarrollado sobre 300 muestras recogidas en los rastros ya mencionados, 200 de las cuales fueron obtenidas de pulmones que presentaron lesiones neumónicas macroscópicas; las 100 muestras restantes, correspondieron a ganglios linfáticos mediastínicos y fueron tomadas de los mismos conjuntos viscerales de los que habían sido tomadas las muestras pulmonares pero en forma alterna.

De las 300 muestras se obtuvieron un total de 48 aislamientos positivos a P. multocida; de las muestras pulmonares se hicieron 35 aislamientos, de los cuales 23 correspondieron al tipo "A" y los 12 restantes al tipo "D" de Carter; de las muestras ganglionares se obtuvieron 13 aislamientos, de los cuales 9 correspondieron al tipo "A" y los otros 4 al tipo "D" de Carter.

En las cepas aisladas de P. multocida tipo "A", sobre las placas de los cultivos puros, los efectos de la hialuronidasa fueron siempre evidentes 24 horas después de haberlas sometido a incubación, manifestándose este efecto, con una marcada reducción en el tamaño de las colonias adyacentes a la línea de cultivo del Staphylococcus aureus.

La disminución en el tamaño de las colonias mencionadas es debida a que las bacterias que las forman poseen una cápsula con gran cantidad de ácido hialurónico, el cual es degradado por

la enzima hialuronidasa producida por el Staphylococcus aureus, - con lo cual se destruye la integridad capsular, dando colonias - más pequeñas debido al descapsulamiento bacteriano; el mismo efecto puede obtenerse si en lugar del Staphylococcus aureus, se emplean discos impregnados con hialuronidasa testicular de toro (10,000 U/ml.), colocándolos sobre las estrías sembradas, en la misma forma que para la prueba de sensibilidad a los antibióti--cos. (8,10,22).

En algunas cepas de P. multocida tipo "D", se observó una pequeña reducción en el tamaño colonial cerca de la línea de crecimiento del Staphylococcus aureus, indicándonos con ello la presencia de ácido hialurónico en la cápsula de las bacterias, - pero este efecto no puede confundirse con la marcada disminución en el tamaño de las colonias del tipo "A".

Las cepas de P. multocida tipo "D" forman con la acriflavina un precipitado grueso que en algunas ocasiones puede observarse a los 5 min.; después de 30 min., el precipitado es evidente en todas las muestras positivas al tipo mencionado y tiende a sedimentar. (7).

Hasta hoy, no se ha dado una explicación del efecto de la acriflavina en suspensiones de bacterias; Hirsch, observó que la acriflavina aglutinaba cepas lisas de Salmonella typhi que poseían antígeno Vi; a estas cepas lisas cuando se les eliminaba - el antígeno Vi, no se aglutinaban. (16).

El antígeno Vi, es un polielectrolito altamente ácido compuesto principalmente de ácido N-acetilgalactosaminurónico;- es posible que el polisacárido capsular del tipo "D" de P. multocida, tenga características físicas semejantes al antígeno Vi y por esto ocurre la floculación con la acriflavina. (16).

La siguiente tabla nos indica el total de aislamientos conseguidos de las muestras recogidas y en cada caso, el resultado de las pruebas de sensibilidad a la hialuronidasa y la positividad o negatividad a la prueba de floculación con acriflavina.

TABLA # 1.
MUESTRAS PULMONARES.

# de aislamiento.	Tipos de Carter.		Observaciones.
	"A"	"D"	
1	+	-	2
2	+	-	* a.
3	+	-	1
4	+	-	2
5	+	-	* b.
6	+	-	2
7	+	-	2
8	+	-	2
9	+	-	* c.

# de aislamiento.	Tipos de Carter.		Observaciones.
	"A"	"D"	
10	+	-	1
11	+	-	1
12	+	-	2
13	+	-	* d.
14	+	-	2
15	+	-	* e.
16	+	-	2
17	+	-	* f.
18	+	-	2
19	+	-	2
20	+	-	1
21	+	-	** p.
22	+	-	2
23	+	-	2
24	-	+	1
25	-	+	2
26	-	+	* g.
27	-	+	2
28	-	+	2
29	-	+	1
30	-	+	* h.
31	-	+	2

(37)

# de aislamiento.	Tipos de Carter.		Observaciones.
	"A"	"D"	
32	-	+	1
33	-	+	** q.
34	-	+	** r.
35	-	+	1

MUESTRAS GANGLIONARES.

# de aislamiento.	Tipos de Carter.		Observaciones.
	"A"	"D"	
36	+	-	* a.
37	+	-	* b.
38	+	-	* c.
39	+	-	* d.
40	+	-	* e.
41	+	-	* f.
42	-	+	** p.
43	-	+	* g.
44	-	+	* h.
45	-	+	** q.
46	-	+	** r.
47	-	+	3
48	-	+	3

Observaciones:

* x. Estos aislamientos identificados con la misma literal tanto en la muestra pulmonar como en la ganglionar, -- son correspondientes al mismo conjunto visceral.

** y. En estos aislamientos identificados con la misma literal, se encontraron tipos diferentes de P. multocida en las correspondientes muestras de pulmón y ganglio; podemos asegurarse en este caso que hubo una coexistencia de los dos tipos capsulares de P. multocida en el mismo individuo.

1. No se obtuvo aislamiento de la muestra ganglionar correspondiente.

2. No se recolectó muestra ganglionar.

3. No se obtuvo aislamiento en la muestra pulmonar correspondiente.

DISCUSION:

Los resultados obtenidos en el presente trabajo, nos indican que el objetivo de aislar y tipificar P. multocida de los pulmones con lesiones neumónicas del ganado bovino de rasstro, ha sido cubierto. Se ha demostrado la presencia de los tipos capsulares "A" y "D" de Carter, tanto en muestras pulmonares como en muestras ganglionares y se ha observado que existe un predominio del tipo "A" sobre el tipo "D" lo cual coincide con lo ya mencionado por otros autores.

El trabajo fué encaminado unicamente a la detección de P. multocida, pero en el desarrollo del mismo se observó que al hacer el aislamiento de la bacteria mencionada, en muchos casos se encontraban presentes también sobre la misma placa de cultivo, colonias que fueron identificadas como P. haemolytica y en algunas ocasiones se aisló esta última especie sin haber obtenido aislamiento de P. multocida; desgraciadamente no se hizo una cuantificación de los aislamientos pertenecientes a P. haemolytica por lo que unicamente se hace la presente observación.

Los autores de los libros y trabajos consultados coinciden en afirmar que en los bovinos (y en otras especies), P. multocida es un microorganismo que puede encontrarse presente en el tracto respiratorio superior de los animales sin produ

cir enfermedad, sin embargo, esta última puede desencadenarse al presentarse en los animales una situación de stress y/o una enfermedad concomitante producida por virus (P.I.3.), Mycoplasmas (M. agalactiae), u otras bacterias (Staphylococcus aureus, E. coli, Bacillus s.p., etc.); así mismo se hace también mención de que existe una correlación entre la estructura antigénica de la bacteria, la susceptibilidad del huésped y la virulencia de la cepa. (6,10,14,24,27,28).

Schiefer B. y Col., en un trabajo que realizaron en Saskatchewan, Canadá durante los años 1975 y 1976, opinan que la Pasteurellosis Neumónica de los Bovinos, es más comunmente causada por la P. haemolytica que por la P. multocida; ellos observaron que las lesiones neumónicas macroscópicas son indiferenciables, pero por medio de estudios histopatológicos, llegaron a la conclusión de que P. haemolytica, produce una pleuro-neumonía fibrinosa con trombosis extensiva a los linfáticos, marcado compromiso de macrófagos, focos de necrosis lobular, pero pocos signos patológico-anatómicos de bronquitis y bronquiolitis; por su parte P. multocida es asociada a una bronconeumonía con pequeña exudación fibrinosa, algunas trombosis en los linfáticos y una bronquitis supurativa característica. (28).

Otros autores mencionan a P. haemolytica como la causante de la Fiebre de Embarque y a P. multocida como productora de neumonías en bovinos y otras especies. (19). Finalmente algu

nos otros autores afirman que la Pasteurellosis Neumónica de los Bovinos es causada por un complejo de asociación (stress, enfermedades concomitantes, etc.) en el que pueden estar asociadas P. multocida y/o P. haemolytica, o bien cada una por separado pero no hacen mención de si hay un predominio de alguna de las dos especies. (3,12).

En México (o en alguna otra parte del mundo) probablemente se hayan elaborado trabajos muy similares al presente, en los que tal vez se reporten un mayor o menor número de aislamientos de P. multocida; es evidente que los trabajos no pueden ser directamente comparables y esto puede explicarse por varias razones, mencionaremos algunas:

a). La incidencia de pasteurellosis no es la misma en las diferentes especies animales a las que puede afectar, ni tampoco es igual en las diferentes zonas del país.

b). El número de aislamientos de P. multocida diferirá de acuerdo a las condiciones medioambientales reinantes en la época del año en que sean tomadas las muestras del ganado sacrificado.

c). Habrá diferencias también, por el manejo a que hayan sido sometidos los animales, antes durante y después de su transportación a los rastros.

d). No se han cuantificado, pero deben existir diferencias entre animales sometidos a explotaciones intensivas, compara

dos contra los animales provenientes de explotaciones extensivas.

e). Del ganado que ingresa a los rastros no se tienen datos de si han sido sometidos o no a inmunizaciones contra la -- pasteurelosis., etc.

En nuestro país los biológicos que se producen se anuncian como preventivos de la pasteurelosis, fiebre de embarque o septicemia hemorrágica, muchos de ellos se venden en bacterinas polivalentes generalmente acompañando a la Pasteurella con Clostridium chauvoei y septicum para proteger también contra carbón sintomático y edema maligno respectivamente; las cepas de P. multocida que dicen contener estos biológicos corresponden en su mayoría a los tipos I, II y III de Roberts y casi todas incluyen -- también a P. haemolytica; a este respecto cabría hacer algunas observaciones:

a). En México no existe la septicemia hemorrágica, por lo tanto debe sugerirse a los laboratorios productores de biológicos, el evitar utilizar como sinónimos los terminos septicemia hemorrágica, fiebre de embarque, pasteurelosis y/o pasteurelosis neumónica. (21).

b). Si se ha demostrado en México la presencia de los tipos capsulares "A" y "D" de Carter, consultando la página 7 del presente trabajo vemos que el tipo I de Roberts que se anuncia en los biológicos que existen en el mercado, corresponde al tipo "B" de Carter y los tipos II y III de Roberts corresponden al tipo --

"A" de Carter, luego entonces, el tipo "D" de Carter se está dejando fuera de esos biológicos y si bien es cierto que hay una inmunogenicidad cruzada entre los diferentes serotipos, -- también se ha mencionado en el presente trabajo, que la mayoría de los autores han obtenido los mejores resultados de inmunización utilizando cepas homólogas a las que se quiere combatir; por lo tanto puede hacerse también la sugerencia a los laboratorios productores de estos biológicos, reconsideren el problema y se utilicen en la elaboración de bacterinas las cepas correspondientes, a las que verdaderamente estén causando problemas a nuestra ganadería. (5,10,21,26).

c). Puede sugerirse también el que se realice por medio de los laboratorios de diagnóstico la tipificación de las Pasteurellas aisladas de los casos clínicos, e ir elaborando una estadística, con objeto de llegar en un futuro a tener un mejor control sobre los problemas de la pasteurlosis en el ganado. (21).

El aspecto salud pública es un renglón de mucha importancia que no debe ser pasado por alto, pues ya se ha mencionado que las mordeduras y el contacto con animales afectados y/o cadáveres de los mismos, pueden provocar enfermedades en humanos sobre todo en aquellas personas que se encuentran más expuestas, como es el caso de los granjeros, trabajadores de abastos y veterinarios. (10,30).

Todo lo expuesto en este trabajo nos indica que en México, existe la necesidad de llevar a cabo estudios más profundos sobre los problemas que F. multocida causa en nuestra ganadería y sobre los problemas de salud pública que provoca entre la población expuesta; debe profundizarse también sobre las medidas preventivas contra la pasteurelisis, recomendando mejores medidas de manejo, programas de inmunización más efectivos y con biológicos adecuados, etc.

CONCLUSIONES:

1.- Queda demostrado con el presente trabajo la presencia de P. multocida en el 17.5% de los pulmones con lesiones neumónicas, de animales que llegan al rastro aparentemente sanos antes del sacrificio.

2.- P. multocida fué aislada no únicamente en muestras pulmonares sino también de ganglios linfáticos lo cual nos demuestra su poder invasivo.

3.- El tipo "A" de P. multocida es más abundante que el tipo "D" en nuestro ganado de rastro.

4.- Es necesario profundizar más los estudios sobre P. multocida con el fin de lograr un mejor control sobre la pasteurellosis.

BIBLIOGRAFIA:

- 1.- Anderson J., Durston B., Poole M.
Redacción de Tesis y Trabajos Escolares.
Ed. Diana., México 1977., 1a. Ed.
- 2.- Blair J., Lennette E., Truant J.
Manual of Clinical Microbiology.
American Society for Microbiology.
U.S.A. 1972., págs: 207-208.
- 3.- Blood and Henderson.
Medicina Veterinaria.
Ed. Interamericana., México 1968., 3a. Ed., págs: 360-365.
- 4.- Burrows William.
Tratado de Microbiología.
Ed. Interamericana., México 1969., 2a. Ed., págs: 546-547.
- 5.- Cameron C., Engelbrecht M., Vermeulen A. 1978.
The Serological and Immunological Relationship of type strains
A and D of *Pasteurella multocida* to field isolates from sheep.
Onderstepoort Journal of Veterinary Research., 45:4. 215-220.

6.- Carter G.R.

Veterinary Bacteriology and Micology.

Michigan State University Press.

U.S.A. 1976., 1a. Ed. págs: 165-171.

7.- Carter G.R. 1963.

Identification of type D strains Pasteurella multocida
with acriflavina.

Veterinary Research., 34., 293-294.

8.- Carter G.R. 1975.

Identification of type A strains of Pasteurella multocida
using sthylococal hialuronidase.

Veterinary Research., 12., 343.

9.- Collins Frank M. 1973.

Growth of Pasteurella multocida in vaccinated and normal
mice.

Infec. Immun., 8., 868-875.

10.- Collins Frank M. 1977.

Mechanism of acquired resistance to Pasteurella multocida
infection.

Cornell Veterinarian., 67:1., 103-138.

- 11.- Davidsohn I., Bernard H.
Diagnostico Clínico por el Laboratorio.
Salvat Ed. S.A., Barcelona, España 1978., págs. 947-961.

- 12.- Friend S., Wilkie B., Thomson R., Barnum D. 1977.
Bovine Pneumonic Pasteurellosis; experimental induction
in vaccinated and nonvaccinated calves.
Canadian Journal of Comparative Medicine., 41:1., 77-83.

- 13.- Frobisher, Hinsdill, Crabtree, Goodhearte.
Fundamentals of Microbiology.
W.B. Saunders Co., 1974., pág: 523.

- 14.- Gonzalez G. Daniza E.
Septicémias en cerdos causadas por Pasteurella multocida.
Memorias, I curso de enfermedades septicémicas y artríti-
cas del cerdo.
I.N.I.P., E.N.E.F., A.L.V.E.C., México 1979.

- 15.- Hagan, Bruner, Gillespie.
Enfermedades Infecciosas de los Animales Domésticos.
La Prensa Médica Mexicana., México 1970., págs: 240-246.

16.- Hirsch W. 1937.

The agglutinability by tryptaflavine of B. typhosus and its relation to Vi antigene.

Journal Pathology Bact., 44., 355-394.

17.- Jawetz E., Melnick J., Adelberg E.

Manual de Microbiología Médica.

El Manual Moderno S.A., México 1971., págs: 245-250.

18.- Jenings A.R.

Patología Animal.

La Prensa Médica Mexicana., México 1975., págs: 90-91.

19.- Jubb K. and Kennedy P.

Pathology of Domestic Animals.

Academic Press Inc., U.S.A. 1970., págs: 196-202, 399-401.

20.- Licea Vega Jose Antonio.

Aislamiento y tipificación de Pasteurella multocida de pulmones neumónicos de cerdo en La Piedad, Michoacan.

Tesis Profesional., México 1980.

- 21.- López M. Alfonso. 1977.
Septicemia Hemorrágica.
Veterinaria., México., 8:4., 111-118.
- 22.- Lu Y., Ringler D., Park J. 1978.
Characterization of Pasteurella multocida isolates from the
nares of healthy rabbits and rabbits with pneumonia.
Laboratory Animal Science., 28:6., 691-697.
- 23.- Medway William, Prier E., Wilkinson J.
Patología Clínica Veterinaria.
U.T.E.H.A., México 1973., págs: 383-385.
- 24.- Pijoán A. Carlos. 1978.
Infecciones mixtas del aparato respiratorio.
Ciencia Veterinaria, tomo # 2.
Dirección General de Publicaciones, U.N.A.M., págs: 215-232.
- 25.- Pijoán A., Ciprián C., Leatra G.
Manual de Identificación de Bacterias de Interés Veterina-
rio.
E.N.E.F.C., U.N.A.M., México 1978., págs: 16-26.

- 26.- Rimler R.B., Boycott B.R. 1979.
Cross protection between avian, porcine and bovine strains
of Pasteurella multocida in the mouse.
Journal of Comparative Pathology., 89:1., 89-98.
- 27.- Runells R.A., Monlux W.S., Monlux A.W.
Principios de Patología Veterinaria.
C.E.C.S.A., México 1976., págs: 491-494.
- 28.- Schiefer R., Ward G.E., Moffatt R.E. 1978.
Correlation of microbiological and histological findings
in Bovine Fibrinous Pneumonia.
Veterinary Pathology., 15:3., 313-321.
- 29.- Smith, Conant, Willett.
Microbiología de Zinsser.
U.T.E.H.A., México 1971., págs: 845-846.
- 30.- Sydney M.F., William J.M., Elvin G.S.
Diagnostic Microbiology.
The C.V. Mosby Co., U.S.A. 1978., págs: 195-196.

31.- Tizard Ian R.

Immunología Veterinaria.

Ed. Interamericana., México 1979., págs. 184-199.

32.- Woolcock J.B., Collins F.M. 1976.

Studies of the immune mechanism in Pasteurella multocida
infected mice.

Infec. Immun., 13., 949-958.