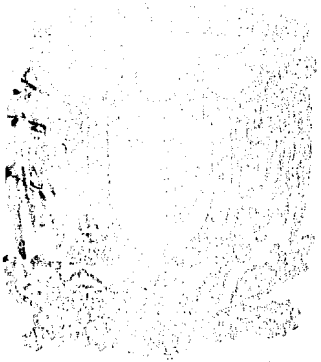


84

22

Universidad Nacional Autónoma
de México

Facultad de Estudios Superiores "Cuautitlán"



MANUAL DE ENFERMEDADES CAUSADAS POR
BACTERIAS Y MICOPLASMAS EN HAYRINOS.
(REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA)

TESIS

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

Médico Veterinario Zootecnista

PRESENTA

Rafael Ernesto Montes Romero

Cuautitlán Izcalli, Méx.

1986



Universidad Nacional
Autónoma de México



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 está 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

	PAG.
Objetivo	I
Introducción	II
Agalactia contagiosa	1
Brucelosis	8
Campilobacteriosis [Vibriosis]	17
Colibacilosis	24
Enterotoxemia por <u>Clostridium perfringens</u> tipo D	31
Leptospirosis	39
Linfadenitis caseosa	45
Listeriosis	52
Mastitis	58
Neumonía proliferativa intersticial	75
Paratuberculosis	82
Pleuroneumonía contagiosa caprina	91
Pododermatitis necrótica	101
Salmonelosis	108
Tétanos	114.
Conclusión	119

OBJETIVO:

El fin de este manual es el de auxiliar a todos los interesados en las cabras, para ser utilizado como material de apoyo o consulta, así como a los estudiantes de Medicina Veterinaria y Zootecnia, principalmente a los que se encuentran en semestres en donde se imparten las asignaturas de Zootecnia o Clínica - Caprina. Al mismo tiempo, deberá contribuir como un estímulo, por pequeño que sea, hacia los estudiantes, profesores e investigadores para que haya más interés sobre esta especie en nuestro País.

INTRODUCCIÓN

Actualmente la cabra es una alternativa que podría ayudar a solucionar en cierta parte la crisis alimentaria en nuestro país si se le diera más im-portancia en cuanto a una explotación más tecnificada. Hace falta investiga-ción en los aspectos zootécnicos y médicos.

En la actualidad se hacen más estudios sobre esta espe -- cie y ya no es tan grande el abandono en que se le tenía a nivel mundial, - pero todavía no son suficientes principalmente en México.

En cuanto a salud pública, el presente trabajo tratará de colaborar para mejorar ciertos aspectos que son mencionados en cada enferme -- dad y consta de quince padecimientos considerando son los más importantes - producidos por bacterias y mi coplasmas que están presentes o ya se han --- diagnosticado en nuestro país y en el resto del mundo.

De cada enfermedad se describe definición, sinonimia, es -- pecies susceptibles, distribución geográfica, etiología, transmisión, pa -- togenia, manifestaciones clínicas, diagnóstico, tratamiento, prevención y - control que se pueda llevar a cabo.

Se hace la aclaración que las enfermedades tales como Neu -- monía proliferativa intersticial, Campilobacteriosis, Tétanos y Pododermati -- tis necrótica, la información de investigaciones en cabras, comparándola - con otras informaciones dedicadas a otras especies no se encuentran a la ma -- no y se basaron en estudios hechos a partir de la especie ovina, no sin an -- tes mencionar que podrían observarse algunas diferencias entre ambas espe -- cies.

AGALACTIA CONTAGIOSA

Definición.- Es una enfermedad contagiosa de los caprinos, de tipo agudo o crónico, caracterizada por septicemia que posteriormente causa infecciones localizadas en glándula mamaria, articulaciones, ojos y útero.

Sinonimias.- Síndrome agalactia (4).

Especies susceptibles.- Caprinos y suvinos.

Distribución.- Está identificada en toda Europa principalmente en los países que bordean al Mar Mediterráneo, así como la parte norte del continente Africano y el medio Oriente (1, 3, 6, 9, 10).

En México forma parte de las enfermedades exóticas (3) y aún no se diagnostica.

Etiología.- El principal agente que la causa es el Mycoplasma agalactiae (1, 3, 6 8, 9, 11); pero puede haber otros micoplasmas involucrados como M. mycoides subesp. mycoides (4, 5) M. mycoides var. capri (6) y M. putrefaciens (2). El M. agalactiae requiere de nutrientes específicos como el medio líquido de una infusión a partir de carne, estómago, hígado o corazón y peptona y se le agrega el 10% de extracto de levadura así como el 20 % de suero de equino (3).

Después de 18 horas de incubación en un medio sólido a -- 37 °C. el M. agalactiae produce una colonia pequeña y redonda con una protuberancia bien definida (1, 3, 7, 9). Las colonias son convexas, generalmente brillantes, que cambian a una forma de huevo estrellado después de una incubación posterior (7, 9).

Forma películas y manchas en medio sólido de suero equino (3,9) y hemólisis incompleta en agar sangre de equino (7,9). El patrón de la zona de lisis en agar sangre de oveja y pollo es consistente y característico de M. agalactiae (3). En el agar sangre de pollo produce una clara y amplia zona de hemólisis (3,9). El M. agalactiae no fermenta los carbohidratos, pero en caldo dextrosa produce una caída leve en el pH; crece fácilmente en embriones de pollo de 5 a 8 días de edad (3,7).

Transmisión. Se lleva a cabo por el contacto de animales infectados (3) o por ingestión de alimentos contaminados con exudado o leche (3,10). La inhalación es una vía de infección tan efectiva como la ingestión (1,3,6). La eliminación del micoplasma puede tener una duración de siete meses a través de la leche, orina, heces y exudados nasales y oculares (3).

Experimentalmente se puede infectar a los animales por vía intramamaria (2,11).

Patogenia. - No se ha definido claramente, pero se cree que el microorganismo penetra la mucosa del intestino delgado y causa una septicemia que puede ser fatal. Si el animal sobrevive desarrolla posteriormente signos localizados en ojos, tejidos periarticulares, cavidad torácica y en casos de hembras lactantes, en glándula mamaria, algunas veces el microorganismo invade tejido conectivo y ganglios linfáticos llegando a eliminar por secreciones y descargas celulares (9,10).

Experimentalmente a la inoculación subcutánea produce signos en la ubre en 5 a 7 días y se puede aislar de la sangre entre 24 y 36 horas post-inoculación pero desaparece antes de las 48 horas (3). Después se puede encontrar en bazo, hígado, cerebro, glándula mamaria y ganglios linfáticos

cos mamarios (1, 3, 9). Pueden existir infecciones secundarias como neumonía y enteritis. La mortalidad puede llegar al 20 % y en infecciones agudas -- puede haber abortos (3).

Manifestaciones clínicas.- La enfermedad se caracteriza -- por una elevación de la temperatura, pérdida del apetito (3, 9, 11) y se puede presentar en formas como:

a) Mastitis.- En cabras que están produciendo leche se desarrolla rápidamente una mastitis aguda. La glándula mamaria se inflama, al tocarla se siente caliente y el animal manifiesta dolor, la leche se torna de color verde y se separa en pus caseoso y fluido acuoso. En los casos crónicos la glándula mamaria se atrofia (1, 2, 3, 4, 5, 6, 8, 9, 10, 11); además la leche cambia su PH, y las hembras que se encuentran en la tercera etapa de -- gestación pueden abortar y llegar a morir la hembra (9).

b) Artritis.- Las articulaciones que más seguido se afectan son las del carpo, tarso (1, 3, 9) y la babilla (3) las cuales se ven inflamadas, calientes y dolorosas (3, 9). La cápsula articular se engruesa y a veces se rompe, durante este proceso el animal cojea y es incapáz de mantenerse en pie cuando se afecta más de una articulación (1, 2, 3, 4, 5, 6, 8, 9, 11).

c) Queratoconjuntivitis.- Como primer signo observado es que en uno o los dos ojos infectados se forma una opacidad nebulosa en la superficie corneal la cual también se observará congestionada. Algunas veces el área opaca que está bajo la córnea precede a una ulceración más severa que lleva a la pérdida de la visión (1, 2, 3, 4, 5, 6, 8, 9, 10, 11). En muchos -- casos la recuperación es completa en un tiempo relativamente corto aún cuando haya ocurrido la ulceración (1, 2, 3, 4, 5, 6, 8, 10, 11).

Hallazgos a la necropsia.-Cuando hay mastitis, ésta se asocia en primer lugar con el tejido intersticial mamario, con cambios secundarios en el acín y después puede haber una formación progresiva de tejido fibroso con atrofia (3,9,10). Se llega a encontrar también artritis y periartrosis en articulaciones de los animales cojos, siendo más común en las articulaciones del carpo que del tarso, los tejidos periarticulares están engrosados por un edema inflamatorio (3,6,9). Cuando las membranas sinoviales se afectan, se encontrarán hiperémicas o úlceras con aumento en el flúido, - el cual se notará turbio y teñido con sangre (3,9).

Las lesiones oculares consisten en conjuntivitis mucopurú lenta y queratitis que llega a complicarse con ulceración (3,9). El útero - principalmente de las hembras en la tercera etapa de gestación puede observarse con placentitis aparte del aborto (9).

En la forma septicémica se llega a encontrar una congestión general de los músculos (3).

Diagnóstico. - En los casos de campo los signos casi siempre se reflejan durante la cría y la mastitis se desarrolla en animales que lactan y en los cuales la producción de leche disminuye gradualmente, la leche se puede observar de un color verde-amarillento y los sólidos tienden a sedimentar (3,9). La claudicación es frecuente y persiste por meses, éste es el signo principal que se observa en muchos, pueden haber queratoconjuntivitis pero no es indicativa de que la infección esté presente (3,9).

En el laboratorio se confirma mediante el aislamiento del microorganismo (1,2,3,8,9) o por pruebas como la fijación de completamente (2,3,8,9), aunque pueden ser negativas tres meses después de la recuperación (2,3,8).

El diagnóstico diferencial se hace con poliartrosis por -
Clamidias, salmonelosis y aborto enzootico (9).

Tratamiento. Se puede hacer con tetraciclinas, el cual ha
dado buenos resultados (12) en dosis de 11 mg. por Kg. de peso diariamente.
La combinación de lincomicina (5 mg. por Kg. de peso) y (spectinomina) ---
y spectinomina (10 mg/Kg. de peso) en tres inyecciones por vía intramus-
cular también resulta ser efectiva (13). También puede llegarse a utilizar-
sulfato de zinc (14).

La oxitetraciclina ha fracasado para prevenir la excreción
de los micoplasmas en la leche (3); y en el caso de la tilosina y eritromici-
na parece ser que dan buenos resultados (3,9).

Control.- Deben llevarse a cabo métodos sanitarios de mane-
jo en las prácticas de ordeño (3,6).

En áreas enzooticas de Rumania la vacuna viva a partir de-
una cepa de baja virulencia que se aplica intradérmicamente detuvo una enzo-
tia en dos semanas y la inmunidad fue efectiva por un año (3,6,9). En Fran-
cia se tiene una vacuna adsorbida con hidróxido de formol y aluminio que se
obtiene a partir de un cultivo de caldo, suero o de embriones de pollo infec-
tados (1,3,9).

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1.- Adler, H.E.: *Caprine Mycoplasmosis en Goat Production de Gall, C. Ia. Ed.*
en inglés. Ed. Academic Press: 462-466 (1981).
- 2.- Adler, H.E.; Da Massa, A.J. and Brooks, D.L.: *Caprine mycoplasmosis:*
Mycoplasma putrefaciens, a new cause of mastitis in goats. Am. J. Vet. Res.,.

41 (10): 1677-1679 (1980).

3.- Ahmed, H.D.: Contagious Agalactias of Sheep and Goats. En *fermedades -- Exóticas de los Animales. Su prevención, diagnóstico y control. Comité de -- Enfermedades Animales Exóticas de la Asociación Americana de Salud Animal: 92-98* (1975)

4.- Bar-Moshe, B. and Rapapport, E.: Contagious agalactia-like disease in goats caused by Mycoplasma mycoides subsp. mycoides (ovine/caprine serogroup 8). *Refuah Veterinarith.*, 35 (2): 75-77 (1978).

5.- Bar-Moshe, B. and Rapapport, E.: An outbreak of contagious caprine pleuro pneumoniae caused by Mycoplasma mycoides subsp mycoides (ovine/caprine serogroup 8). *Refuah Veterinarith.*, 36 (2): 53-54 (1979).

6.- Blood, D.C.; Henderson, J.A. y Radostits, O.M.: *Medicina Veterinaria*. - 4a. Ed. en español, Ed. Interamericana: 472-473 (1976) y 5a. Ed. en español, Nueva Editorial Interamericana: 613-614 (1983).

7.- Cottew, G.S.: *Ovine and Caprine Mycoplasmas In The Mycoplasmas*. Ia. Ed. en inglés, Ed. Academic Press; II:103-132 (1979).

8.- Doutre, M.; Perreau, P. and Ndiaye, A.M.: outbreak of contagious agalactia in goats due to Mycoplasma agalactiae in Senegal. *Revue d'Elevage et -- de Médecine Vétérinaire del Pays Tropicaux.*, 34 (1): 11-14 (1981).

9.- Jensen, R. and Swift, L.B.: *Diseases of Sheep*. 2a. Ed. en inglés. Ed. -- Lea and Febiger: 25-27 (1982).

10.- Jubb, K.V.F. and Kennedy, P.C.: *Pathlogy of Domestic Animals*. 2a. Ed. en inglés. Ed. Academic Press; Vol. I:569; Vol. II: 528 (1970).

- 11.- Ojo, M.O. and Ikede, B.O.: Pathogenicity of Mycoplasma agalactiae subsp. bovis in goat mammary gland. Vet. Microbiol., I (1): 19-22 (1976).
- 12.- Perreau, P.: Mycoplasmosis of the goat. Cahiers de Médecine Vétérinaire., 48:71-85 (1979).
- 13.- Spais, A.G.; Argyroudis, S. and Sarris, K.: Field evaluation of the combination of licomycin and spectinomycin for the treatment of contagious agalactiae of sheep and goats. Delt. Hell. Kteniatr. Hetair., 32 (4): 290-298 (1981).
- 14.- Tsigaridas, K.: Zinc treatment of contagious agalactia of sheep and goats. Delt. Hell. Kteniatr. Hetair., 32 (2): 145-151 (1981).

BRUCELOSIS

Definición.- Es una enfermedad contagiosa e infecciosa, generalmente crónica caracterizada por abortos.

Distribución.- Se observó por primera vez en el sur de -- Europa y posteriormente se identificó en todo el continente americano, África, Asia y en otras partes del mundo (2). En algunos países como Inglaterra, Escandinavia y Estados Unidos no existen reportes de la enfermedad (14).

Etiología.- El principal agente causal en caprinos es la Bruceella melitensis (2,10,12,14,19,26), aunque también en casos de brucelosis han sido aisladas con menor regularidad Bruceella abortus (15). Este --- agente es Gram negativo, coco bacilo, intracelular, poseen dos tipos de antígenos A y M, crecen en medios específicos como el de brucela albúmina, agar-triptosa soya y agar papa (2,15).

Transmisión.- Se lleva a cabo por vía oral (ingestión) de bido a la contaminación de alimentos y agua a través de los abortos secreciones uterinas, placentas infectadas y leche, ya que se eliminan gran número de microorganismos, algunas veces el exudado vaginal de animales vírgenes pueden llegar a diseminar microorganismos al haber ingerido leche de hembras adultas, lo que en caprinos ocurre con bastante frecuencia (2,19).

La transmisión al humano se lleva a cabo por la ingestión de leche, queso y mantequilla contaminados o no pasteurizados (3,19,25) y además por vía cutánea en personas que tienen contacto directo con animales enfermos (19,22). Existe una relación ya comprobada en bovinos infectados que tal vez exista en caprinos entre factores intrínsecos (edad, sexo, incubación periodo de gestación, resistencia del animal y persistencia de la infección)-

y factores extrínsecos (manejo, tamaño del hato, clima, topografía y supervivencia de la bacteria) en conjunto con las fuentes de infección, virulencia de los agentes patógenos y sitios de infección (20).

Patogenia.- La bacteremia inicial depende de su localización en ganglios linfáticos, ubre o útero. En caprinos la bacteremia inicial es grave y provoca reacción general en la cual los cultivos sanguíneos son positivos durante un mes pero no se identifican las aglutininas en el suero, si los microorganismos se encuentran en placenta provocan placentitis y esto se debe a que el feto produce una sustancia llamada eritritol que estimula el crecimiento del microorganismo, así da origen a una invasión del útero --grávido y se inician las lesiones en la pared del mismo comenzando la endometritis ulcerosa de los espacios que se encuentran entre los cotiledones, -- más tarde éstos también son invadidos junto con el alantocorion y los líquidos fetales provocando de esta manera el aborto, la infección uterina dura aproximadamente cinco meses, además de que en la glándula mamaria se secretarán macrófagos que transportan a la bacteria junto con la leche (2,15).

Manifestaciones clínicas.- El signo más observado es el aborto al final de la gestación y después habrá un período de resistencia en el cual no se registrarán abortos. Hay también diarrea, fiebre, aumento de volumen de los ganglios linfáticos, mastitis, artritis, pérdida de peso, laminitis (2,15,19).

Hallazgos a la necropsia.- Estos son edema placentario, bronquitis, hígroma e inflamación de los cotiledones. La bacteria puede aislarse de varios tejidos del feto (2,15).

Diagnóstico.- Para que el diagnóstico sea más efectivo se utiliza la combinación de varias pruebas, además se emplean los mismos anti-

genos preparados generalmente con cepas de B. abortus y B. melitensis (19) y las más específicas para cabras y que se hacen en el país son: aglutinación rápida en placa, prueba lenta en tubo y fijación de complemento. Existen --- otras pruebas pero que es difícil que se hagan en México, entre ellas están: Rosa de Bengala (RBPT), seroaglutinación (SAT), 2 mercaptoetanol (2-ME), --- prueba de Coombs o de la antiglobulina (AGIT), Rivanol, inmunodifusión, de - bang y alérgica intrapalpebral (1, 2, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 16, 17, 24, 26, 29).

La prueba serológica más recomendable para diagnosticar - brucelosis en cabras es la fijación de complemento, aceptándose como positi- vos todos aquellos animales que tengan títulos de 1:40 o más (19).

El diagnóstico diferencial en casos de abortos se hace con campilobacteriosis, aborto enzootico, listeriosis, salmonelosis y toxoplasmo - sis (2).

Tratamiento.- Aparte de ser antieconómico, no es muy efec- tivo pero se puede llegar a intentar con clortetraciclina (800 mg. por vía -- intravenosa) y estreptomycin (1 g. por vía subcutánea), diariamente durante 21 días, este tratamiento solo se ha llevado a cabo en los machos muy valio- sos (2, 23) ya que no se tienen conocimientos sobre tratamientos en hembras.

Prevención.- Para la inmunización de cabras solo dos pre- parados confían inmunidad satisfactoria: la vacuna H38 con adyuvante y la va- cuna viva atenuada de Brucella melitensis cepa Rev 1 (19).

La vacuna H38 conteniendo 2×10^5 gérmenes por ml sobre la - conjuntiva, induce la producción de altos títulos de anticuerpos persistentes y reduce el grado de aborto, excreción de brucelas al parto y el conteo de --

brucelas al exámen post-mortem (13, 22, 28). Esta misma vacuna con adyuvante se prepara a partir de B. melitensis cepa 53 H38 y son gérmenes muertos con formol e incorporados a un adyuvante de tipo agua y aceite, aplicándose en dosis de 3 ml (4. 5×10^4 gérmenes muertos) por vía subcutánea (19), sin embargo esta vacuna no esta disponible en México.

Utilizando la vacuna de B. melitensis Rev 1 se estudió mediante pruebas serológicas en cabras, encontrándose anticuerpos a los nueve días después de la vacunación alcanzando un pico a los trece días y desapareciendo a los 156 días postvacunación. La vacuna no causó abortos en cabras gestantes (11).

Así como también utilizando una dosis reducida (5×10^4 gérmenes) en cabras gestantes y no gestantes, confiere buena protección y tampoco causó abortos (30): aunque también se demostró que el título de anticuerpos en el suero fué por abajo de 20 U.I. a los 90 días y la revacunación después de un año produjo una respuesta tardía y baja que se atribuye principalmente a la IGM (18, 27).

También por medio de esta misma vacuna, aparecerá el pico de reacciones dérmicas a las 24 horas después de la inoculación (25).

Como control se propone el decomiso y matanza de animales infectados, desinfección de corrales con soluciones como cloruro de cal al 2% o 2.5% sosa cáustica al 2%, suspensión de cabrecién apagada, emulsión de creolina al 5% y solución de formol al 2% (19). Se debe evitar el movimiento de animales sospechosos y periodos de descanso en cuanto al apareamiento logran tal vez reducir el porcentaje de incidencia. Se deberá contar con un buen ---

diagnóstico para lograr erradicar la enfermedad (21).

Para que los humanos no adquieran la enfermedad toda la leche así como la utilizada como para subproductos debe ser pasteurizada. La brucelosis humana se manifiesta por fiebre de tipo ondulante, cefaleas, esterilidad e infertilidad (23).

Finalmente las investigaciones deben orientarse hacia profilaxis a la vez que a los estudios epidemiológicos, el estandarizado de las pruebas serológicas que se utilicen, así como sería de utilidad, en el campo de la investigación, hacer estudios genéticos de susceptibilidad de los animales domésticos a brucelosis con la finalidad de lograr resistencia a esta enfermedad (22).

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

- 1.- Aguilera, O.; Becerra, R.; Verges, E.B.; Martines, L.L.; Guzman, A.M. S. de.; Centorbi, O.N.P.; *Brucelosis in goats in St. Luis Providence*. Rev. Arg. Mic., 11: 45-48 (1979).
- 2.- Blood, D.C.; Henderson, J.A. y Radostits, O.M.; *Medicina Veterinaria*, - 5a. Edición en español; Nueva Ed. Interamericana; 539-540 (1983).
- 3.- Condon, R.J.; Spath, E.J.A.; De Ríos, L.G., González, R.N.; Habich, --- G.E.; Biseglia, L.; Cordova, M.; Jiménez, J.C.; Kuhne, G.I. Guglielmo, A.A. Ferrera, C.; Benitez, E.N.; Salem, E.A. and Fortuny, N.; *Goat and human brucellosis in the department of Rivadavia province of Salta, Argentina*. Bol. of Sanit. Panam., 88 (5); 432-440 (1980).

- 4.- Cunha, R.G.; De carvalho, P.M. and Ferreira, T.M.: Agglutinins for --- Brucella abortus in goats following vaccination against Pasteurella multocida and Vibriocholerae. Arq. Esc. Vet. Univ. Fed. Minas Gerais, 31 (1); 25-32 (1979).
- 5.- Dubey, S.C.; Mathur, P.B.: Incidence of brucellosis as detected by milk ring test ring test in livestock of semiarid Rajasthan. Ind. Vet. Med. J. 4 (4); 188 (1980).
- 6.- Falade, S.; Hussein, S.H.: Brucella seroactivity in Somali goats. Trop. An. Health and Prod., 11 (4): 211-212 (1979).
- 7.- Falade, S.: Caprine Brucellosis, serological studies and objectives for control in Nigeria. Bull. de l' Office Int, des Epizooties., 92 (3/4). -- 111-127 (127 (1980).
- 8.- Falade, S.: Caprine brucellosis: serological studies in Nigeria. Bull. An. Health and Prod. Afr., 29 (2) : 157-161 [1981].
- 9.- Falade, S.; Noufo, J.K. and Nmezi, L.V.: Brucellosis. an investigation in selected herds in Oyo State, Nigeria. Bull. An. Health and Prod. Afr. - 29 (2) : 197-201 (1981).
- 10.- Falade, S.: Brucella isolated from goats. Zentral. fur Veterinaermed.. (B) 28 (3): 205-209 (1981).
- 11.- Falade, S.: Studies on Brucella melitensis Rev 1 in goats. Zentral. -- fur Veterinaermed. (B) 28 (9/10): 749-758 (1981).

- 12.- Feinhaken, P. and Dafni, I.: Identification of *Brucella* isolates in Israel-1970-1979. *Refuah Vet.*, 37 (4): 117-123 (1980).
- 13.- Gaumont, R.; Trap, D. and Dhenin, L.: Immunization of the primiparous goats against experimental *Brucella melitensis* infection. Comparisons of Rev I and H38 vaccines. *Bul. Acad. Vet. France*: 51: 359-369 (1978).
- 14.- Guss, S.B.: Do dairy goats really need to be tested for brucellosis. *Dairy-Goat J.*, 60 (7): 16, 54 (1982).
- 15.- Jubb, K.V.F. and Kennedy, P.C.: *Pathology of Domestic Animals* 2a. Edición en inglés; Academic Press Vol. I: 530-533 (1970).
- 16.- Kumar, R.; Abdul, Q.S. and Arunachalam, T.M.: Brucellosis in goats. *Ind. - Vet. J.*, 53: 493-494 (1976).
- 17.- Mathur, K.N.; Bhargava, S.C. and Khana, V.K.: Seroprevalence of animal brucellosis in around Bassi (Jaipur) Rajasthan, India. *Indian J. Microbiol.*, 19 -- (3): 107-110 (1979).
- 18.- Meireles, M.L., Alfonso, S.C.; Pires, F.C. and Teixeira, M.: Prophylaxis of brucellosis; immunization of goats with Rev I vaccine, revaccination and serological studies. *Rep. Trab. LAB. Hac. Inv. Vet.*, 10 (23): 25-38 (1978).
- 19.- *Memorias del Foro Nacional sobre Brucelosis: INIP-ENEP Cuautitlan*: 13, 32, 33, 37, 40, 41 (1978).
- 20.- Nicoletti, P.: The epidemiological of bovine brucellosis. *Adv. Vet. Sci. --- Comp. Med.*, 24: 69-88 (1981).
- 21.- Polidorou, K: Brucellosis in sheep and goats. *Comp. Imm. Mic. Inf. Dis.*, 2 - (1): 99-106 (1979).

- 22.- Roux, J.: Epidemiology and prevention of brucellosis. Bull. WHO., 57 (2): 179-194 (1979).
- 23.- Samson, C.: Some Zoonotic Diseases of Dairy Goats. Dairy Goat J., 62 (4): 320-322 (1984).
- 24.- Sharma, V.D.; Sethi, M.S.; Yadav, P.M. and Dube, D.C. Sero epidemiologic - investigations on Brucellosis in the States of Uttar Pradesh and Delhi, India. Int. J. Zoonoses., 6 (2). 75-81 (1979).
- 25.- Shurig, G.G.: The immune response of goats vaccinated with low and high - doses of Brucella melitensis Rev 1. Vet. Immunol. Immunopathol., 3 (3): - - - 311-324 (1984).
- 26.- Sreemnnarayana, O.;; Incidence of brucellosis in goats in Guntur (A.P). - Indian Vet. J., 57: 175-176 (1980).
- 27.- Varela-Diaz, V.M. ; Jones, L.M. and Pérez Esandi, M.V. : Brucella melitensis Rev 1 and Brucella abortus 45/20 Vaccine in goats: Pattern of Immunoglobulin Production after vaccination and Changes. Am. J.Vet. Res., 34 (1) : 203-207 -- (1973).
- 28.- Waghella, S.: Serological Response of Adult Goats Infected with Live - - Brucella melitensis. Br. Vet.J., 134: 564-571 (1978).
- 29.- Waghella, S.; Wandera, J.G and Waaner, G.G.: Comparisons of four serologi- cal tests in the diagnosis of caprine brucellosis. Res. Vet. Sci., 28 (2): - - - 168-171 (1980).

30.- Vañez Domínguez, J.L. y Laguna Ríos, R.: Estudio de la Brucelosis Caprina y su diagnóstico en un hato en el Mpio. de Tejupilco Edo. de México, y evaluación preliminar en hembras adultas gestantes y no gestantes con vacuna Brucella melitensis cepa Rev.I Dosis reducida (5×10^4). Tesis. F.E.S.C.- U.N.A.M. - Cuautitlan Izcalli Edo. de México, 45 pp [1985].

CAMPILOBACTERIOSIS

Definición.- Es una enfermedad infecciosa y aguda, caracterizada por abortos en la última etapa de la gestación y diarrea en algunos casos.

Sinonimia.- *Vibriosis*, Aborto vibriónico, Esterilidad enzoótica (1,2,3,4,5,6,), Disenteria vibrionica (1,3,5,8).

Especies susceptibles.- Caprinos (6,8); ovinos (1,2,3,4,5); bovinos (1,3,5); animales de laboratorio (3,6).

Distribución.- Se ha identificado en todo el mundo, afectando a cualquier animal y sexo que se encuentren en confinamiento parcial o total (1,2,3,4,5,8,10,11).

Etiología.- Esta enfermedad la causan Campylobacter foetus var. intestinalis (6), Campylobacter foetus var. jejuni (8).

Son catalasa positivo, Gram negativos, tienen forma de coma o de S. con un flagelo polar sencillo y móvil, crecen en medios microaerófilos o anaerobios (3,4).; requiriendo una atmósfera de 10 a 20 % de CO₂ - reduciéndose la concentración de oxígeno al 5% o menos (3). Su crecimiento óptimo se obtiene a 37°C. en suero, agar sangre, agar thiol, agar cisteina-corazón y agar con infusión de cerebro y corazón (3). No fermentan ni oxidan ningún carbohidrato, ni hidrolizan la gelatina y la urea (1,3).

Transmisión.- Se lleva a cabo por movimientos de animales enfermos o que se trasladan de un lado a otro, aves que actúan como vectores

transportando al microorganismo; los mismos empleados pueden también ser involucrados en la transmisión (1,4). También se llega a transmitir en cuanto surge el primer aborto ya que la hembra elimina gran cantidad de bacterias en el producto abortado (4). Otra forma puede ser por la ingestión de agua y alimentos contaminados con heces (1,3,4,5).

Experimentalmente, se llega a transmitir en animales de laboratorio (ratones y cobayos) por vía intraperitoneal, en donde se observa aborto en un 80 % aproximadamente (6).

Patogenia.- Se inicia con la entrada del microorganismo por el tracto digestivo y penetra la mucosa en puntos que aún no se conocen produciendo una bacteremia que dura una o dos semanas, a través de la corriente sanguínea llegan al útero grávido y producen una infección en placenta, -- atraviesan capilares de la madre e invaden sangre que se ha extravasado en -- lagunas llegando a las células epiteliales coriónicas y por último a sangre fetal causando así el aborto. Algunas veces las hembras mueren por retención de los fetos muertos y peritonitis, los microorganismos se localizan en vejiga antes o después del aborto y se convierte en animal portador. Los animales que se recuperan forman anticuerpos específicos y son inmunes a nuevos ataques por menos de dos años (2,3,4,5,6). En cuanto a la disentería, no es fatal pero sí debe ser atendida, se ha reportado una enteritis simple en intestino delgado (1,3,5,8).

Manifestaciones clínicas.- El aborto surge por lo general en la última etapa de la gestación siendo bajo el número de hembras que abortan, después este número se incrementa muy rápido; a veces en la hembra no se

observa manifestación clínica alguna antes del aborto pero puede haber descargas genitales antes y después del aborto. Las hembras se recuperan rápidamente pero otras mueren por retención de fetos muertos, metritis y peritonitis - (3,4,5,6). En otros casos los productos nacen vivos pero muy débiles y por lo general mueren dentro de las primeras 24 horas y es precedida por depresión, convulsiones y períodos intermitentes de espasmos (4). En la hembra después del aborto, hay exudado vaginal viscoso de olor desagradable y de color marrón (4,5); es común que también se presente un cuadro entérico y las heces son de tipo diarreico, oscuras y fétidas... con moco, hay también depresión, emaciación y el 5 % de los animales llega a morir (1,3,5,8).

Hallazgos a la necropsia.-En las hembras se podrá observar una metritis aguda, perforaciones necróticas en la región peritoneal (4,5,6); en los productos abortados hay edema, exudado sanguinolento en las cavidades de los órganos internos (5,6). El hígado tiene focos pálidos y las placentas están engrosadas y teñidas de sangre con los cotiledones de color gris y de consistencia suave (4,5). Histopatológicamente hay infiltración hemorrágica del tejido celular de los placentomas, arteriolitis en la septa, necrosis e infiltración leucocitaria, en la sangre extravasada hay gran cantidad de bacterias, en casos que se dejaron avanzar las colonias bacterianas se localizan en el citoplasma de las células epiteliales y endoteliales corrientes (4,5). Si la muerte fue por disentería las lesiones no son muy claras pero puede observarse inflamación catarral en el intestino además del edema que puede haber en su pared, referente a la histopatología hay agrandamiento de las placas de Peyer y petequias que se extienden a todo lo largo del intestino pudiéndose observar a simple vista ya que producen bandas longitudinales hiperémicas sobre la mucosa (5).

Diagnóstico.- El aislamiento de la bacteria es la mejor forma de saber que la infección está presente y se recomienda coleccionar muestras para hacer cultivos bacteriológicos de líquidos placentarios, secreciones vaginales y materia fecal de hembras gestantes, y de hembras o machos en caso de disentería (1, 2, 3, 4, 5, 6, 8). En los fetos se pueden coleccionar muestras de contenido estomacal, vesícula biliar, exudado en cavidades abdominal y torácica, hígado, bazo y hasta encéfalo. El diagnóstico serológico se llega a hacer por aglutinación (1). Se pueden hacer también frotis de exudado uterino, cotiledones y contenido estomacal, y después teñirlos con las técnicas de Ziehl-Nielsen o Giemsa (4). En último caso se puede diagnosticar basándose en las manifestaciones clínicas, hallazgos a la necropsia; los abortos -- que se presenten a las últimas seis semanas de gestación y el edema subcutáneo de los fetos dan lugar a que se sospeche de campilobacteriosis (4).

El diagnóstico diferencial se lleva a cabo con brucelosis, Eisteriosis, salmonelosis, aborto enzootico (4).

Tratamiento.- No es práctico porque es antieconómico y puede no ser efectivo. Aunque la transmisión no es venérea se hacen lavados prepucciales a los machos con 1 g. de estreptomycin en 15 ml. de agua destilada (7) y aislar a los animales por lo menos durante tres semanas (1, 9).

Se puede administrar también oxitetraciclina de lenta solubilidad por vía subcutánea (1).

Control.- Los microorganismos son poco resistentes al medio ambiente, pero para asegurar el margen de no infección en los animales -

susceptibles pueden desinfectarse con compuestos ya dados al 2 % en agua potable (4).

Parece ser que con una vacuna trivalente de Campylobacter foetus var. intestinalis, los animales muestran anticuerpos en cantidades -- aceptables; con diferentes serotipos y con una sola vacunación (10) pero no está disponible en nuestro país.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1.- Blood, D.C.; Henderson, J.A. y Radostits, O.M. : *Medicina Veterinaria*, 4a. Ed. en español, Ed. Interamericana. 455-456 (1976) y 5a. Ed. en español, Nueva Ed. Interamericana. 593-594 (1983).
- 2.- Flores, C.R.; M.M. Arturo; S.G. Francisco. *Ovine epizootic abortion in México; isolation of Campylobacter foetus var intestinalis*. *Rev. Lat. Mic.*, 22 (1): 13 (1980).
- 3.- Gillespie, J.H. and Timoney, J.F. ; Hagan and Bruner's *Infectious Diseases of Domestic Animals*. 7a. Ed. en inglés, Ed. Comstock Publishing: 151-155 (1981).
- 4.- Jensen, R. and Swift, L.B.: *Diseases of Sheep*. 2a. Ed. en inglés. Ed. Lea and Febiger; 47-50 (1982).
- 5.- Jubb, K.V.F. and Kennedy, P.C.: *Pathology of Domestic Animals*. 2a. Ed. en inglés, Ed. Academic Press. Vol. I: 534; Vol. II: 128-130 (1970).
- 6.- Krilov, A. Va. and Shakhmina, R. : *Vibriosis in goats (Abortion caused by Vibrio foetus)*. *Vet. Moscow.*, 8. 104-105 (1972).
- 7.- Meyer-Jones, L.: *Farmacología y Terapéutica Veterinarias*. 1a. Ed. en español. Ed. UTEHA: 487-488 (1980).
- 8.- Prescott, J.F. and Bruin-Mosch, C.W.: *Carriage of Campylobacter jejuni in healthy and diarrheic animals*. *Am. J. Vet. Res.* 42 (1) : 164-165 (1981).
- 9.- Spinelli, S.J. and Reed, E.L. : *Drugs in Veterinary Practice*. 1a. Ed. en inglés. Ed. The C.V. Mosby Co.: 71 (1978).

- 10.- Thompson, D.A. and Gilmour, N.J.L. : The serological response of sheep to a trivalent Campylobacter (Vibrio) foetus var intestinalis vaccine. Vet. Rec., - 102 : 530 (1978).
- 11.- Urquiza, R.F. y Correa, G.P. : Aislamiento e identificación de Vibrio -- foetus Veneralis, Vibrio foetus intestinalis, Vibrio bubulus. Tec. Pec. 22., 19-21 (1972).

COLIBACILOSIS

Definición.- Es una infección aguda que afecta con mayor frecuencia a animales neonatos durante la primera semana, caracterizada por gastroenteritis y diarrea severa, aunque en algunos casos se manifiesta como colisepticemia.

Sinonimia.- Diarrea blanca, diarrea neonatal (2,11).

Distribución.- Se ha observado en todo el mundo (1,2,3,4,5, 6,7,8,9,10,11,12,13).

Etiología.- Es causada por diversas cepas enteropatógenas de Escherichia coli como los grupos O₈, O₉, O₁₀₁ (9). Estas cepas tienen además un antígeno K que en los rumiantes corresponde al K₉₉ (1,9,11). Hay otras cepas septicémicas pero no enteropatógenas, entre las que se han aislado: O₇₈: K₈₀ considerada la más común (3,11); además de O₁₅: K₁₄; O₂₆: K₂₂; O₈₆: K₆₁; O₁₁₇: K₉₈; O₁₃₇: K₇₉; O₂₀: K₁₇; y también del grupo O como: O₁; O₂; O₇₃ y O₁₁₄ (9,11).

Es una enterobacteria saprófita y comensal de la flora intestinal, baston, Gram negativo, aerobia, móvil o inmóvil, no es porula y mide de 0.5 por 1.0 a 3.0 micrómetros (1,3,9). Crece en medios diferentes como agar sangre, McConkey o verde brillante (1) y produce ácido y gas al fermentar la glucosa, lactosa, fructosa, galactosa, maltosa, arabinosa, xilosa, ramnosa y manitol; y no fermenta la dextrosa, glucógeno e inositol (3).

Transmisión.- La fuente de infección más común son las heces de animales enfermos que contaminan alimentos, agua, instalaciones y equipos (1,2,3), no se descartan las vías umbilicales y mucosa nasofaríngea para -

contraer la infección (1,2).

Patogenia.- Los detalles relativos a la patogenia aún son discutidos, pero se consideran dos factores para la aparición de la enfermedad y son el grado inmunológico del animal y las propiedades de la cepa para invadir tejidos y producir su toxina (1,2,3,6,11).

Se consideran dos formas principales (3,6,11).

a) Entérica.- En donde las cepas colonizan el intestino delgado y producen su enterotoxina que en presencia de epitelio intacto, propicia el paso masivo de liquido de tejidos a lumen del intestino, causando así la diarrea, puede llegar a observarse también colapso y muerte súbita debido a la toxina (3, 6, 11).

b) Sistémica.- Surge como resultado en animales que no les amamaron calostro a sus madres, asociándose comunmente a la presencia de diarrea, pero algunas veces el cuadro diarreico se presenta también en animales que ingirieron calostro pero es muy raro que en ellos exista bacteremia (3,6, 11). Tiene dos formas de presentarse; generalizada o colisepticemia y localizada (11).

Manifestaciones clínicas.- En la forma entérica se observa diarrea acuosa severa, depresión, anorexia, deshidratación, postración y --- muerte (1,3,6,11). Si la forma es sistémica en su presentación generalizada se encontrarán animales muertos sin haber mostrado signos de la enfermedad (1,3,6,11); pero en otros animales se podrá observar al efectuar el chequeo del animal, fiebre, depresión, debilidad, ritmos cardíaco y respiratorio elevados, puede o no haber presencia de diarrea y si la hay ocurre antes de la-

muerte, además puede observarse choque (6,11). Los animales que mueren por esta forma se encuentran en buen estado de carnes y no hay deshidratación --- (6,11).

Si se presenta la forma localizada, la infección es prolongada y da lugar a que la bacteria se localice en tejidos de uno o varios órganos, es posible que E. coli tenga predilección por cavidades articulares (poliartritis) y leptomeninges (meningitis) (1,3,6,11). Si Este último proceso se hace aparente los animales se observan moribundos y con convulsiones - antes de la muerte (11).

Los animales con poliartritis están alerta y conforme pasa el tiempo se les ve con depresión, emaciación y más tarde mueren, en algunos casos los animales se recuperan después de un curso prolongado cuando se les proporciona alimentación y terapia adecuadas (1,8,10,11). Esta bacteria como ya se mencionó causa también nemonía (3,10) y mastitis (3,13).

Hallazgos a la necropsia.- En la forma entérica podrá observarse una deshidratación severa, el abomaso e intestino delgado se encuentran llenos de líquido y leche no digerida, puede haber congestión, el intestino grueso en su contenido también se observa líquido (1,3,6,11,13), estas lesiones son muy notorias pero carecen de valor diagnóstico (11).

En la forma sistémica generalizada (colisepticemia) se ve una esplenomegalia, hemorragias petequiales en epicardio, endocardio, -- pleura y peritoneo (1,3,11,13). Si está localizada, se encuentra una acumulación de exudado purulento o fibrinopurulento en cerebro ocasionando leptomeningitis o meningoencefalitis y en cavidades articulares causa una poliartritis con exudados similares, en caso de onfalitis el exudado se acumulará en la cicatriz umbilical (1,5,11,13).

Diagnóstico- En la forma entérica se puede llevar a cabo la prueba de aglutinación para identificar el antígeno K₉₉ o la prueba del intestino ligado si se desea comprobar la enteropatogenicidad de las cepas, así como la prueba de fluorescencia indirecta (6, 11). En la forma sistémica debe llevarse a cabo el aislamiento en forma pura de un sólo serotipo de E. coli a partir de órganos y tejidos en todo el cuerpo, mientras que en casos de infección localizada, el aislamiento se logrará en muestras colectadas en el sitio de localización (11). El diagnóstico diferencial se lleva a cabo con salmonelosis, clostridiasis, coccidiosis y diarreas virales (1, 2, 3, 5, 7, 12).

Tratamiento.- Antes de la administración de antibióticos, deben ser eliminadas las fuentes de infección y adoptarse las medidas higiénicas que se requieran (1, 2, 3, 5, 7, 12).

En cuanto a la forma entérica la administración por vía oral de solución de electrolitos con bicarbonato y glucosa junto con protectores de la mucosa gástrica llega a ser efectiva cuando se emplea en las primeras etapas de la infección y el uso de fármacos antibacterianos no tiene ningún efecto en la prevención de muertes (3, 6, 11).

Si la forma es sistémica, los antibióticos de amplio espectro como el cloranfenicol, ampicilina, kanamicina y neomicina, parece tener algún valor terapéutico (1, 3, 7, 11, 12).

Control.- Para prevenir la forma entérica es necesario que participen dos sistemas inmunológicos independientes (11); uno que proporcione protección sistémica y otro de carácter local

Se ha descubierto que el calostro tiene la posibilidad de que al ingerirlo influya en los mecanismos de defensa tales como:

a) *Sistémico*, que distribuya por todo el organismo, por medio de la IGM ya que previene la colisepticemia, b) *local*, que se produce dentro del lumen del intestino delgado e inhibir el desarrollo de la colibacilosis entérica (6,11).

La forma sistémica se llega a prevenir mediante el calostro que el animal debe ingerir en las primeras horas siguientes al nacimiento (2,6,11). En cuanto a vacunación, parece ser que el vacunar a las hembras gestantes es método efectivo para controlar la colibacilosis (1,2,11).

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1.- Blood, D.C.; Henderson, J.A. y Radostits, O.M. : *Medicina Veterinaria*. 5a. Ed. en español; Nueva Ed. Interamericana. 481-491 (1983).
- 2.- Eliassen, A.: *Aplicación de la ingeniería genética en la prevención de la colibacilosis entérica*. *Porcivama.*, 9 (106) : 5-10 (1984).
- 3.- Fuentes, V.O. y Sumano, H.S.: *Farmacología Veterinaria*. 1a. Ed. en español U.N.A.M. : 75-77 (1982).
- 4.- Jensen, R, and Swift, L.B. : *Diseases of Sheep*. 2a. Ed. en inglés. Ed. -- Lea and Febiger. : 61-64 (1982).
- 5.- Jubb, K.V.F. and Kennedy, P.C.: *Pathology of Domestic Animals*. 2a. Ed. en inglés; Ed. Academic Press; Vol. I : 90 ; Vol. II: 105-111 (1970).
- 6.- *Memorias del Curso Bases de la Cría Ovina*. Toluca, Edo. de México 4-9 --- Junio 1984 : 166-172 (1984).
- 7.- Meyer-Jones, L.: *Farmacología y Terapéutica Veterinaria*. 1a. Ed. en español; Ed. UTEHA: 472-473 (1980).
- 8.- Mohapatra, H.K.; Nayack, B.C. and Panda, S.N. : *Note on the pathogenesis of experimental colibacillosis in kids*. *Ind. J. Anim. Sci.*, 49 (12) : 1106-1107 (1979).
- 9.- Obi, S.K.C. : *Colicinogenicity of Escherichia coli isolates from healthy and diarrhoeic goats*. *Zentralblatt Bakteriologie I ABT. Orig. A. Med. Mikrobiol. Infektionskr. Parasitol.*, 247 (3): 333-338 (1980).

- 10.- Sanbyal, D.J.; Banerjee, M.; Baxi, K.K. and Gupta, P.P.: Bacteriology of pneumonia of sheep and goats. J. Res. Punjab Agricultural University., 17 (1) : 89-91 (1980).
- 11.- Sojka, W.J. : Conferencia sobre colibacilosis en becerros. Instituto Nacional de Investigaciones Pecuarias y Esc. Nacional de Estudios Profesionales Cuautitlán. : 1-25 (1979).
- 12.- Spinelli, S.J. and Reed, E.L. : *Drugs in Veterinary Practice.*, 1a. ed - en inglés; Ed. The C.V. Mosby Co. : 47, 48, 52, 71, 73, 78, 96, 108 (1978).
- 13.- Verheyden, J.H.M.; Miert, A.I.J.P.A.M. van and Duin, C.T.M. van: An investigation into the role of Escherichia coli endotoxin in the pathogenesis of coliform mastitis. *Developments in Animal and Veterinary Sciences.*, 6 : 346-347 (1980).

ENTEROTOXEMIA CAUSADA POR *CLOSTRIDIUM PERFRINGENS* TIPO D.

Definición.- Es una enfermedad no contagiosa, pero si infecciosa, aguda que afecta a ruminantes jóvenes, caracterizada por muerte -- súbita, convulsiones, parálisis, diarrea e hiperglucemia (3,8).

Sinonimia.- Enterotoxemia infecciosa, E.T., Enfermedad de la sobrealimentación, Enfermedad del riñon pulposo y cólico de la leche en animales lactantes (3,4,5,6,7,8,9,11).

Especies susceptibles.- Caprinos y ovinos.

Distribución.- Actualmente se ha identificado en todo el mundo. Afecta con más frecuencia a animales con una edad de uno a doce meses o que hayan sido recién destetados o también principien su engorda y que además se encuentren en buen estado de carnes (3,4,5,6,7,8,9,11). En las crías que todavía son amamantadas afectando más a animales de un parto simple que de partos gemelares, siendo más vulnerables los que toman leche pero que empiezan a comer concentrado o forrajes succulentos, generalmente los animales afectados son los que tienen una edad que esté entre una y ocho semanas --- (3,5,8,). La incidencia de la enfermedad es más alta cuando a todos estos -- factores se les suma el factor medio ambiente como las estaciones de primavera y verano (8).

Etiología.- El agente que causa esta infección es el Clostridium perfringens tipo D (3,4,5,6,8,9), aunque también en cabras puede causarle el tipo C (1,6). Este microorganismo esporula en el suelo, estiércol y tracto digestivo (en pequeñas cantidades) (3,5,8,9). Es Gram positivo, anaerobio, inmóvil, encapsulado y produce esporas de forma oval (5). Fermenta va---

rios azúcares a excepción del manitol y produce ácidos y gases (5, 8). En el Clostridium perfringens tipo D hay una toxina llamada épsilon que se vuelve letal cuando es activada por la tripsina (5, 8).

Esta toxina además de ser letal es necrotizante y neurtóxica (5). El modo de acción de esta toxina es dañando las uniones que hay entre las células endoteliales del cerebro (5) y los efectos que ejerce sobre el cuerpo son una necrosis licuefactiva del tejido cerebral, necrosis de la corteza renal, permeabilidad de la mucosa intestinal y edema perivascular en meninges y cerebro (5).

Transmisión.- La enfermedad no es contagiosa y en condiciones naturales, la sobrealimentación de grano principalmente, así como de forrajes succulentos, predisponen a la enfermedad (3, 5, 8).

La transmisión experimental se puede llevar a cabo por medio de una inyección intravenosa de cultivos puros del microorganismo (4, 7).

Patogenia.- Las esporas entran al tracto digestivo y algunas mueren por el ácido que secreta el abomaso, pero pequeñas cantidades sobreviven y pasan al intestino delgado y colon (3, 8, 9). En situaciones normales la bacteria se multiplica lentamente y forma pequeñas cantidades de toxina pero debido a los movimientos peristálticos es llevada junto con el contenido intestinal al exterior evitándose de esta manera la acumulación de la bacteria y su toxina (8).

En la alimentación ad libitum hay más posibilidades de que el animal sobrepase la cantidad normal y bajo estas condiciones los granulos de almidón pasan del abomaso al intestino delgado (3, 8). En el ileón-

Las células vegetativas del Clostridium perfringens tipo D actúan sobre el sustrato de almidón multiplicándose rápidamente, formándose millones de microorganismos por gramo, sintetizando la proto toxina épsilon en grandes pasos (8). Después la activación de la tripsina convierte esta toxina épsilon pudiendo alcanzar una alta concentración y llegar a matar al animal (4,7,8). Esta alta concentración hace que la motilidad disminuya por la sobrecarga alimenticia e incrementa la permeabilidad de las paredes intestinales debido a la necrosis de la mucosa y la toxina y sustancias similares pasan a la sangre (3,5,8,9).

En la sangre produce una acción endoteliotóxica que dá como resultado una toxemia general causando la liberación de glucógeno del hígado y desarrollarse así la hiperglucemia. El paso de azúcar del plasma a la orina y de la lesión renal surge como resultado la glucosuria (3,5,8,9). En muchos casos de animales afectados las lesiones causadas a las neuronas provocan la muerte por choque (3,5,8,9).

Las dosis subletales de la toxina provocan o estimulan la producción de antitoxina en los animales que llegan a sobrevivir (8). Ya junto con las heces y tejidos descompuestos, la bacteria llega otra vez al exterior para formar esporas y éstas vuelvan a contaminar alimentos y agua. (3,8,9)

Manifestaciones clínicas. - Es característico de esta enfermedad las muertes súbitas e inesperadas de un día a otro. Sin embargo, en algunos casos se podrán observar temores musculares en los miembros traseros, otros pueden tener movimientos incoordinados y caer, pueden tener convulsiones y golpear el suelo con el cuello y cabeza y quedar con los miembros

bros rígidos, mueven los ojos de un lado a otro, salivación y espasmos musculares, las convulsiones pueden durar varios segundos (3, 8).

Entre los ataques el animal puede volver a pararse, algunos pueden no tener convulsiones pero se presionan la cabeza con objetos fijos. Hay respiraciones muy superficiales y en algunos casos puede haber diarrea, la temperatura puede elevarse.

El animal entra en coma, pierde los reflejos, cae, mueve los miembros como si renara y muere (3, 8). Durante las primeras manifestaciones se comienza a desarrollar la hiperglicemia (3, 8) y cuando se va aproximando la muerte del animal se puede detectar la glucosuria (8).

Hallazgos a la necropsia.- Generalmente las lesiones se confinan a los aparatos digestivo, respiratorio y cardiovascular (3, 4, 5, 8-9). El abomaso tendrá grano o solo partículas del mismo, el ileon puede estar muy enrojecido, el saco pericardial estará distendido debido a las grandes cantidades de líquido amarillo pálido y rasgos de fibrina que guarde, en el subepicardio, subserosa intestinal y el tino se observarán pequeñas hemorragias (3, 4, 5, 8, 9). Los pulmones están pesados ya que contienen un fluido edematoso y con congestión (8). El hígado se observa pálido y alargado con picnosis característica y cariorrexis del núcleo de los hepatocitos periportales (4). El intestino delgado exhibirá una inflamación catarral, necrosis hemorrágica con el contenido intestinal achocolatado y la infiltración se podrá notar en la superficie serosa, los ganglios linfáticos podrán mostrar hemorragias extensivas en la corteza y la médula. Finalmente los riñones se observan suaves, pálidos, blandos y gelatinosos con el epitelio tubular necrosado (4).

Diagnóstico.- Las muertes súbitas de animales bien nutridos junto con el suministro de granos o forrajes succulentos nos dan pauta al diagnóstico de la enfermedad junto con los hallazgos a la necropsia (8), todos estos factores deben confirmarse por medio del aislamiento e identificación del agente etiológico y su toxina (3,5,8). En un brote la muerte generalmente surge entre las dos o tres semanas después de que los animales hayan comido de 0.5 a 1 Kg. de grano diariamente (8).

El diagnóstico de laboratorio es válido para todos los tipos de Clostridium perfringens y solamente se distinguirán por su tipo de toxina y por sus propiedades, modo de acción y efectos en el cuerpo (5). Para identificar la toxina se puede tomar muestras del contenido intestinal y utilizar un suero específico preparado, posteriormente se inocula en dosis de 0.25 ml. por vía intravenosa a ratones encontrándose una toxina letal mayor en los contenidos intestinales y después se puede identificar -- por medio de las pruebas de neutralización toxina-antitoxina en ratones -- (4,7). También puede llegar a identificarse por pruebas bioquímicas (1,5). El caldo es excelente para su crecimiento, produce hemólisis en la sangre y forma gas en cultivos con carne (5).

El diagnóstico diferencial se puede llevar a cabo con -- pierna negra, antrax, hipocalcemia, hipomagnesemia, pasteurellosis, septicemia por Haemophilus agni, encefalomalasia focal simétrica, impactación del rúmen, rabia, saturnismo agudo y tétanos (3,8).

Tratamiento.- No es práctico porque casi nunca es efectivo, pero puede intentarse mediante la administración de sueros, hipérimunes en dosis de 50 ml. por vía intravenosa, dos veces al día, se --

puede combinar con sulfadimidina por vía oral, los que lantes podrían ser úti les ya que neutralizan a la toxina (3).

Con la penicilina benzatinica, solo se há probado in vi tro todavía no se han visto efectos sobresalientes (12).

Control.- Aplicar un toxoide que sea efectivo en los anima- les (2, 3, 8).

Se sugiere la aplicación de este en dos dosis con dos sema- nas de intervalo entre las dosis. Un aumento de la dosis a las hembras con -- gestación ya avanzada incrementará la concentración de anticuerpos en el ca- lostro (6). A las crías deben darseles por lo menos dos dosis, la primera a - las tres o cuatro semanas y la segunda dos semanas más tarde, a todas las ca bras se les puede dar por lo menos dos aplicaciones del toxoide al año (6). La dieta debe controlarse cuidadosamente, contener al principio un 30 % de - concentrado y al final un 70 % a 80 % del mismo, esto debe llevarse a cabo - gradualmente (cada dos a tres semanas) (5).

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1.- Alouf, J.E. and Colette, JR. : Purification and Characterization of - - - Clostridium perfringens Delta-Toxin. *Infect. and Immunity.*, 31 (2): 536-546 - (1981).
- 2.- Blackwell, T.E.; Butler, D.G. and Bell, J.A.; Enterotoxemia in the Goat; - The Humoral and Local Tissue Reaction Following Vaccination with Two Different Bacterin-Toxoids. *Can. J. Comp. Med.*, 47: 127-132 (1983).
- 3.- Blood, D.C.; Henderson, J.A. y Radostits, O.M.; *Medicina Veterinaria*. 4a.- Ed. en español. Ed. Interamericana. 355-357 (1976) y 5a. Ed. en español; Nueva Ed. Interamericana: 474-478 (1983).
- 4.- Chakrabarty, A.K.; Dutta, B.M.; Sharma, A.K.; Mukit, A.; Baruah, G.K.; Boro, B. R. and Das, S.K.; Enterotoxemia in goats due to Clostridium perfringens type D. *Indian Vet. J.*, 57 [3]: 195-197 (1980).
- 5.- Gillespie, J.H. and Timoney, J.F.: Hagan and Bruner's *Infectious Diseases - of Domestic Animals*. 7a. Ed. en inglés; Ed. Comstock Publishing; 207-211 (1981).
- 6.- Guss, A.B.; Enterotoxemia in goats. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 171 (12): 1248 (1977).
- 7.- Harbola, P.C.; Kumar, S. and Datt, N.S.; A report on the laboratory examinations of enterotoxaemic diseases in sheep and goats. *Indian Vet. J.*, 52 (8): 597-599 (1975).

- 8.- Jensen, R. and Swift, L.B.: *Diseases of Sheep*. 2a. Edición en inglés, Ed. Lea and Febiger: 67-69; 121-124 (1982).
- 9.- Jubb, K.V.F. and Kennedy, P.C.: *Pathology of Domestic Animals*. 2a. Ed. en inglés; Ed. Academic Press, Vol. I:304; Vol. II. 114-120 (1970).
- 10.- Nilo, L.: *Efficacy of laboratory tests for the detection of enterotoxigenic Clostridium perfringens*. *Can. J. Microbiol.*, 24: 633-635 (1978).
- 11.- Spinelli, S.J. and Reed, E.L.: *Drugs in Veterinary Practice*. 1a. Ed. en inglés, Ed. The C.V. Mosby Co.: 87-88 (1978).
- 12.- Williamson, R. and Ward, J.B.: *Benzylpenicillin-induced Filament Formation of Clostridium perfringens*. *J. General Microbiol.*, 128: 3025-30-35 (1982).

LEPTOSPIROSIS

Definición.- Es una infección que se caracteriza por fiebre (septicemia), anemia, hemoglobinuria, ictericia, nefritis intersticial y aborto.

Especies susceptibles.- Todas las especies incluyendo al humano (1.2.3.4.7).

Distribución.- Está identificada en todo el mundo (3), tendiendo a ser más frecuente en regiones cálidas y húmedas con suelos alcalinos (1,4).

Etiología.- Como agente causal más común aislado en cabras ha sido la Leptospira pomona y ya con menos frecuencia L. autumnalis, L. wolffii, L. valbuzzi, L. canicola (10) y L. grippotyphosa (2). En México y principalmente en los estados de Hidalgo, México, Puebla y Querétaro se aisló también a Leptospira pomona, L. autumnalis y L. wolffii (2).

Son bacterias que pertenecen al grupo de las espiroquetas (1,4) y miden de 0.1 a 14 micrómetros (1,3,4); carecen de pared rígida, con movimiento ya que cuentan con un filamento axial odulantes de una membrana protoplásmica cilíndrica (1,3,4), es susceptible a la desecación y al cambio de pH que se aleje de la alcalinidad, así como de temperaturas menores de 10° C. y mayores a los 36° C (1,4). Se tiñen con Giemsa (1,3,4) o con colorantes argénticos como la de Levaditi (1,3,4) o Burri o Warthin-Starry (1,4). Crece en medios de Korthof y Stuart enriquecidos con 5 a 10 % de suero de conejo (3).

Transmisión.- Generalmente es por los animales infectados o enfermos que contaminan forrajes, agua y alimentos con su orina, productos abortados y secreciones uterinas (1, 3, 5) aun que también pueden infectarse directamente a través de la piel y membrana (3). También los animales silvestres actúan como portadores o propagadores del microorganismo (1, 5),- además se sospecha de una asociación cerrada entre cabras y zarigüeyas (5).

Patogenia.- Cuando la bacteria entró por piel o mucosas, se multiplica rápidamente en el torrente sanguíneo y produce leptospiremia, fiebre y hemólisis (1, 3) durante este tiempo pueden identificarse anticuerpos o sea a los 6 días de infección (3), alcanzando altos títulos a los 10 días y que disminuye entre los 40 y 50 días (3), posteriormente las leptospiras pasan de sangre a corteza renal dando lugar a la leptospiuria (1, 3) - que llega a durar 60 días (3). En caprinos pueden localizarse bacterias en sistema nervioso causando encefalitis (1).

Manifestaciones clínicas.- Después del período de incubación que tarda 5 a 7 días, hay fiebre (42° a 43°C), depresión, falta de apetito, debido a la hemólisis los niveles de hemoglobina descienden desarrollándose hemoglobinuria e ictericia y las hembras con 8 semanas de preñez - pueden abortar (1, 3, 4).

Se llegan a observar otros signos como el cese de secreción láctea que puede tener un color rojo y con coágulos, la glándula puede estar flácida, puede haber mastitis y leucocitos en la leche provocadas por lesiones vasculares que produce la bacteria en el tejido glandular mamario. En casos aislados hay presentación de cojera por la sinovitis y dermatitis necrótica debida posiblemente a una fotosensibilización (1, 4).

Hallazgos a la necropsia.- Hay ictericia, hemorragias y pe-
tequias en mucosas, úlceras hemorrágicas en la mucosa del abomaso, edema y -
enfisema pulmonar si la hemoglobinuria fué intensa (4). En el exámen histopa-
tológico se observa nefritis intersticial difusa o focal, con presencia de -
leptospiras en los cortes del riñon, también hay necrosis hepática centro lo-
bulillar (3,4). Hay casos en que puede haber lesiones vasculares en meninges
(meningitis) y cerebro, en etapas avanzadas hay nefritis intersticial progre-
siva manifestada por zonas elevadas y blanquecinas pequeñas en la corteza re-
nal (4). En las hembras preñadas a las cuales se les hace la necropsia se po-
drá observar muerte fetal o productos recién abortados (3).

Diagnóstico.- El diagnóstico clínico se lleva a cabo me --
diante los signos clínicos y las lesiones a la necropsia (3).

El diagnóstico de laboratorio se puede hacer por medio de
pruebas serológicas como la aglutinación (5,7,10) o también por una prueba -
intradérmica con leptospirina (8).

Otras pruebas que pueden utilizarse son inmunofluorescencia,
fijación de complemento y la prueba de lisis-hemoaglutinación (1,3,4).

El diagnóstico diferencial se hace con intoxicación por cobre,
infección por protozoarios y otras infecciones que causen abor-
tos (3)

Tratamiento .- Se sugieren transfusiones sanguíneas en ani-
males muy valiosos o muy productivos pues es antieconómico y no práctico.

Control.- Lo principal es controlar la infección antes de -
que se presenten daños irreparables en hígado y riñones (1).

Se pueden utilizar antibióticos como estreptomina por --
vía intramuscular en dosis de 12 a 25 mg. por Kg. de peso (1) o tetraciclina --
por vía intramuscular en dosis de 11 mg. por Kg. de peso diariamente durante
tres a cinco días (3,6), estos mismos antibióticos pueden administrarse dia--
riamente durante 7 días en el alimento a razón de 2 mg/Kg. de peso del ani--
mal (3) y por último penicilina G. en dosis apropiadas elimina los signos --
(8). También mediante la eliminación o control de los animales silvestres --, nei
principalmente roedores y de medidas higiénicas adecuadas para evitar su pro--
pagación, se aconseja practicar exámenes serológicos o de la orina y a los --
animales que resulten positivos se podrán tratar o en su defecto eliminarlos
(1,8). Actualmente no existen vacunas para cabras pero sí para otras especies
susceptibles como ovinos pero no existen reportes sobre si estas vacunas sir--
ven para los caprinos (3).

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1.- Blood, D.C.; Henderson, J.A. y Radostits, O.M.; *Medicina Veterinaria*, 5a. Ed. en español, Nueva Ed. Interamerican; 594-604 (1983).
- 2.- Campos Hdez., M.R.: *Presencia de anticuerpos contra leptospirosis en caprinos*. Tesis. F.E.S.C.- U.N.A.M. Cuautitlan Izcalli, Edo. de México. 26 pp (1985).
- 3.- Jensen, R. and Swift, L.B.: *Diseases of Sheep*. 2a. Ed. en inglés, Ed. Lea -- and Febiger; 50-52 (1982).
- 4.- Jubb, K.V.F. and Kennedy, P.C.: *Pathology of Domestic Animals*. 2a. Ed. en inglés, Ed. Academic Press; Vol. I: 312-316 (1970).
- 5.- Liceras de Hidalgo, J.; Hidalgo, R and Flores, M.; *Leptospirosis in Tingo Maria*. Department of Huanuco, Perú. I. *Studies on a man and domestic animals*. -- *Bol. of Sanit. Panam.*, 90 (5): 430-438 (1981).
- 6.- Meyer-Jones, L. ; *Farmacología y Terapéutica Veterinarias*. 1a. Ed. en español. Ed. UTEHA; 491-492 (1980).
- 7.- Schollum, L.M. and Blackmore, D.K.: *The serological and cultural prevalence of leptospirosis in a sample of feral goats*. *New Zealand Vet. J.*, 29 (6): 104-106 (1981).
- 8.- Shoenberg, C.; Moreira, C.E.; Sampaio, B.M.; Costa, E.; Stephen, P.J.: *Leptospirin: An intradermic test for the diagnosis of leptospirosis*. *Zentralbl. Bakteriol. I ABT Orig A Med. Mikrobiol. Infektionskr. Parasitol.*, 247 (1): 1114-1123 (1980).

- 9.- Spinelli, S.J. and Reed, E.L.: *Drugs in Veterinary Practice*. 1a. Ed. en in glés, Ed. The C.V. Mosby Co.: 88-89 [1978].
- 10.- Tripathy, S.B.: Serological prevalence of leptospirosis in cattle, sheep, and goats. *Ind. Vet. J.*, 54: 584-585 [1977].
- 11.- Upadhye, A.S.; Krishappa, G.; Ahmed, S.N. and Keshavamurthy, B.S.: *Leptos* piral antibodies in sheep and goats in Karnataka State. An epidemiological sur - vey. *Ind. Vet. J.*, 57 [12]: 968-970 [1980].

LINFADENITIS CASEOSA

Definición.- Es una infección crónica que se caracteriza -- por la formación de abscesos supurativos en nódulos linfáticos.

Sinonimia.- Pseudotuberculosis.

Especies susceptibles .- Caprinos (1, 2, 3, 4, 6, 8, 9, 13, 14, 16, 17) y Ovinos (4, 6, 10, 11, 15, 16, 19). Los bovinos, equinos, porcinos y animales silvestres también son susceptibles a esta enfermedad (6, 11).

Distribución.- Es una enfermedad distribuida en todo el mundo (6, 10).

Etiología.- El agente que la produce es el Corynebacterium ovis (pseudotuberculosis) es una bacteria con forma de bastón, Gram positivo, pleomórfico, inmóvil, no posee cápsula ni esporula.

Produce una exotoxina que destruye a los leucocitos, crecen bien en cultivos con sangre y agar chocolate (1, 3, 10, 12, 13, 14, 15, 16, 19).

Transmisión.- Se cree que el microorganismo entra por piel ya sea intacta o a través de heridas que causan los alimentos fibrosos en boca o también heridas que causen los parásitos en el aparato digestivo (11).

Es posible que exista una asociación entre el sexo y la enfermedad ya que los machos castrados se infectan menos que los machos enteros y las hembras (1). Además se ha observado experimentalmente que esta enfermedad afecta más a caprinos que a ovinos (16).

Experimentalmente se ha inoculado por vía subcutánea, intradérmica y submucosa, teniéndose un promedio en el periodo de incubación de 95.2 días y el tiempo en que se difundió la bacteria y que se abrieran --

Los abscesos tuvo un promedio de 20.3 días (2, 3).

Patogenia.- Se relaciona con la producción de una exotoxina termolábil, factores piógenos termoestables asociados a la bacteria y su superficie lipídica que es leucotóxica y letal en varios animales y por vía intravenosa causa anemia hemolítica o ictericia (11).

La infección es generalizada y uniforme, además no se ha comprobado intoxicación. El factor piógeno es resistente al calor y a la formalina y contribuye a la formación de lesiones locales.

El papel que juega la superficie lipídica y leucotóxica aún se encuentra sin aclarar pero es posible que sea la indirectamente responsable de la persistencia de lesiones caseosas (6, 11).

La bacteria entra por piel sin solución de continuidad o por heridas y pasa a ganglios linfáticos que posteriormente supuran y producen abscesos en órganos internos, el proceso es lento y puede llegar a sangre en el caso de animales viejos, pero en animales jóvenes la infección tiende a establecerse en ganglios linfáticos superficiales (6, 11). Experimentalmente la infección abarca nódulos linfáticos mediastínicos y lumbares, aislandose al microorganismo de éstos nódulos y no de heces o secreciones nasales (2, 3, 4, 6, 11).

Manifestaciones clínicas.- Como se mencionó anteriormente los abscesos se observan más en los ganglios linfáticos submaxilar, preescapular, prefemoral, supramamario y popliteo (2, 3, 4, 6, 11).

Estos suelen reventar y expulsar pus de color verde y cremoso sin olor, hay afección generalizada en la cual se observa neumonía cró

nica pero que es poco común en cabras y generalmente se presenta una bronconeumonía aguda y mortal (6). En otros casos puede encontrarse abscesos en escroto que no se involucran a testículo y epidídimo (19) o descarga nasal seromucosa, alza en la temperatura, pulso y respiración (13).

Hallazgos a la necropsia.- La lesión principal son los ganglios linfáticos superficiales con abscesos verde-amarillentos con laminaciones concéntricas (2,3,6,10,14,16,19), y ya en casos avanzados la infección abarca los ganglios linfáticos bronquial, mediastínico y lumbar (2,3,10,14). Ocasionalmente hay metástasis hacia órganos parenquimatosos como pulmones, riñones, hígado (10,15,17). Tejido subcutáneo (10), intestino (16), lengua, -- diafragma, omento, peritoneo, pleura, músculo, hueso, cerebro y ojos (10), y ya en casos muy raros en corazón (10). Microscópicamente se observa la presencia de eosinófilos y al microorganismo agrupado (10). Empleando la microscopía electrónica se ve también la fusión de macrófagos, lisosomas y fagolisosomas conteniendo al C. ovis (17).

Diagnóstico.- El clínico se hace por palpación auxiliándose con la historia clínica (6,19). El de laboratorio se hace por medio de -- pruebas bacteriológicas y serológicas, de las cuales se mencionan la prueba doble de inmunodifusión para detectar la toxina y la prueba de inhibición de la hemoaglutinación (7,8). Otra forma es comparando las proteínas del suero de animales sanos y enfermos, observándose en los segundos un aumento principalmente de las gamaglobulinas (9). Se puede utilizar también la tinción de Brown y Breen pero antes haber aislado al microorganismo del exudado (10).

El diagnóstico diferencial se hace con quistes salivales, - falta de molares o su falta de alineación en los dientes, crecimiento encima

do de los molares, infestación por Fasciola hepática, tumores malignos o benignos y abscesos causados por otros organismos (actinobacilosis y tuberculosis) (6,18).

Tratamiento.- El microorganismo es sensible a la penicilina, aminoglucosidos, tetraciclina y cefalosporina (13), pero es muy frecuente que este tratamiento no sea efectivo y además sea antieconómico posiblemente por varias causas (1) como:

1.- El resultado del bajo nivel de antibiótico dentro del ganglio linfático inflamado por la cápsula fibrosa o la presencia densa de pus caseoso

2.- Factores antagónicos como la probabilidad de que el pus neutralice el efecto bactericida del antibiótico.

3.- Que el microorganismo sea una bacteria intracelular y resida en las células fagocíticas, no pudiéndose tener contacto con el antibiótico.

In vitro es sensible a la ampicilina, cloranfenicol, eritromicina, gentamicina, penicilina y tetraciclina y resiste la estreptomina, nitrofurazona (1).

Control.- Existen algunas medidas de control (5) como:

1.- Separar cabras adultas de cabras jóvenes hasta los seis meses de edad.

2.- Evitar que los animales se agrupen.

3.- Separar a las cabras infectadas crónicamente.

4.- Aislar y desinfectar a los animales con abscesos y al mismo tiempo drenarlos.

5.- Evitar la introducción de animales sospechosos o infectados.

6.- Si es necesario modificar las instalaciones.

En el aspecto preventivo es probable que la vacunación estimule algún tipo de respuesta suficiente y proteja al animal (4), se puede hacer por medio de una autovacuna o bacterina preparada que debe aplicarse inicialmente en una serie de dos inyecciones aumentándolas cada ses meses -- (5).

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1.- Ashfaq, M.K. and Campbell, S.G.: A survey of caseous lymphadenitis and its etiology in goats in the United States. *Vet. Med. Small Anim. Clin.*, 74 (8): 1161-1165 (1979).
- 2.- Ashfaq, M.K. and Campbell, S.G.: Experimentally induced caseous lymphadenitis in goats. *Am. J. Vet. Res.*, 41 (11): 1789-1792 (1980).
- 3.- Ashfaq, M.K. and Campbell, S.G.: Caseous Lymphadenitis in Goats. *Dairy Goat J.*, 59 (10): 15 (1981).
- 4.- Ayers, J.L.: Caseous lymphadenitis in goats and sheeps: a review of Diagnosis and Immunity. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 171 (12): 1251-1254 (1977).
- 5.- Blankevoort, M.: Vaccination programs: infections by Corynebacterium and Pasteurella. *Mod. Vet. Pract.*, 62 (4): 319-321 (1981).
- 6.- Blood D.C.; Henderson, J.A. y Radostits, O.M.: *Medicina Veterinaria*. 5a.- Ed. en español, Nueva Ed. Interamericana: 439-440 (1983).
- 7.- Burrell, D.H.: A simplified double immunodiffusion techniques for detection of Corynebacterium ovis antitoxin. *Res. Vet.*, 28 (2): 234-237 (1980).
- 8.- Burrell, D.H.: Caseous lymphadenitis in goats. *Australian Vet. J.* 57 (3): 105-117 (1981)
- 9.- Desiderio, J.V.; Turillo, L.A. and Campbell, S.G.: Serum proteins of normal goats and goats with caseous lymphadenitis. *Am. J. Vet. Res.*, 40 (3): 400-402 (1979).

- 10.- Hamir, A.N.: Corynebacterium pseudotuberculosis: lesions in the heart of a sheep. *Vet. Rec.*, 109: 180 (1981).
- 11.- Jubb, K.V.F. and Kennedy. P.C.: *Pathology of Domestic Animals*. 2a. Ed. en Inglés, Ed, Academic Press. Vol. I: 373-374; Vol II: 605 (1970).
- 12.- Muckle, C.A. and Gyles, C.L.: Characterization of strains of Corynebacterium pseudotuberculosis. *Can. J. Comp. Med.*, 46 (2): 206-208 (1982).
- 13.- Niack, B. and Padmore, G.L.: Caseous Lymphadenitis in goats *Mod. Vet. Pract.*, 62 (3): 224-226(1981).
- 14.- O' Leary, T.P.: Abscesses in Goats. *Dairy Goat J.*, 59 (1): 32-33 (1981) -
- 15.- Reushaw, H.W.: Parrish, V.G. and Gates, N.L.: Visceral Caseous Lymphadenitis in Thin Ewe Syndrome: Isolation of Corynebacterium, Staphylococcus and Moraxella spp from internal Abscesses in Emaciated Ewes. *Am. J. Vet. Res.*, 40 : 1110-1113 (1979).
- 16.- Tadayon, R.A.: Cheema, A.H. and Muhammed, S.I.: Microorganisms Associated with Abscesses of Sheep and Goats in the South of Iran. *Am. J. Vet. Res.*, 41 (5): 798-802 (1980).
- 17.-Tashjian, and Cambell, S.G.: Interaction between caprine macrophages and Corynebacterium pseudotuberculosis: An electron microscopic study. *Am. J. - Vet. Res.*, 44 (4): 690-693 (1983).
- 18.- Williams, S.F.C.: Different diagnosis of caseous Lymphadenitis in the goat. *Vet. Med. Small Anim. Clin.* 75 (7): 1165-1169 (1980).
- 19.- Williamson, P. and Nairn, M.E.: Lesions caused by Corynebacterium pseudotuberculosis in the scrotum of rams, *Australian Vet. J.*, 56: 496-498 (1980).

LISTERIOSIS

Definición.- Es una enfermedad de tipo infeccioso que se caracteriza por meningoencefalitis o encefalitis y aborto.

Especies susceptibles.- Caprinos, ovinos, bovinos, equinos canideos, felinos, animales silvestres y humanos, así como animales de laboratorio (1, 3, 4, 5, 6).

Distribución.- Está distribuida en todo el mundo, pero se presenta con menos frecuencia en regiones tropicales y subtropicales (1). En el humano es grave y mortal, pero no se ha establecido una relación entre -- animales enfermos con el hombre (1, 3, 4, 6).

Etiología.- La enfermedad es causada en caprinos y ovinos por los serotipos 4B y 5 de Lysteria monocitogenes (1, 2, 3, 4, 6, 7). Existe la posibilidad de un factor predisponente como la alimentación con forrajes mal ensilados en donde el pH disminuye a 4.0-5.5 dentro del cual el microorganismo se multiplica (1).

Transmisión.- No ha sido posible determinarla, pero se sospecha que la meningocencefalitis es producida más comúnmente por el serotipo 4B a consecuencia de la inhalación o contaminación de la conjuntiva y que la infección visceral por aborto dependa de la ingestión de material infectado-contaminado por el serotipo 5, existe también la posibilidad de una transmisión venérea por este mismo serotipo y causar aborto (1). En cabras la transmisión experimental causa aborto y alta mortalidad (2).

Patogenia.- Hay varias manifestaciones de la enfermedad y

LISTERIOSIS

Definición.- Es una enfermedad de tipo infeccioso que se caracteriza por meningoencefalitis o encefalitis y aborto.

Especies susceptibles.- Caprinos, ovinos, bovinos, equinos canideros, felinos, animales silvestres y humanos, así como animales de laboratorio (1,3,4,5,6).

Distribución.- Está distribuida en todo el mundo, pero se presenta con menos frecuencia en regiones tropicales y subtropicales (1). En el humano es grave y mortal, pero no se ha establecido una relación entre -- animales enfermos con el hombre (1,3,4,6).

Etiología.- La enfermedad es causada en caprinos y ovinos por los serotipos 4B y 5 de Lysteria monocitogenes (1,2,3,4,6,7). Existe la posibilidad de un factor predisponente como la alimentación con forrajes mal ensilados en donde el pH disminuye a 4.0-5.5 dentro del cual el microorganismo se multiplica (1).

Transmisión.- No ha sido posible determinarla, pero se sospecha que la meningoencefalitis es producida más comunmente por el serotipo 4B a consecuencia de la inhalación o contaminación de la conjuntiva y que la infección visceral por aborto dependa de la ingestión de material infectado-contaminado por el serotipo 5, existe también la posibilidad de una transmisión venérea por este mismo serotipo y causar aborto (1). En cabras la transmisión experimental causa aborto y alta mortalidad (2).

Patogenia.- Hay varias manifestaciones de la enfermedad y

su distribución es muy irregular en todas las especies animales (1,4).

La listeriosis visceral con meningitis, se ha observado -- más en animales monogástricos y rumiantes jóvenes, mientras que la forma meningoencefálica o encefálica es más común de observar en rumiantes adultos (4). La localización en útero produce aborto e infección intrauterina observándose en todos los mamíferos (1,3,4). La forma visceral afecta diversos -- órganos, el cerebro y las manifestaciones clínicas son la septicemia o aborto (1,3).

La meningoencefalitis por listeriosis se limita a encéfalo y el cuadro clínico se refiere fundamentalmente a estas lesiones (1.3.4). Se sospecha que el microorganismo asciende por el nervio trigémino para producir meningoencefalitis, encontrándose lesiones en el tallo encefálico y núcleo del mismo nervio, aunque en casos naturales permite a que se dé lugar a que la infección siga la vía de vasos sanguíneos, alojándose bacterias en la formación reticular del tallo encefálico y alrededor de la misma con lesiones adicionales en el encéfalo medio, protuberancia y bulbo, propagándose a meninges, epéndimo y algunas veces a ojo. Si se ingiere el microorganismo, éste penetrará la mucosa del intestino y es probable que se produzca una infección subclínica (1) con excreción fecal prolongada del microorganismo o septicemia con localización en diversos órganos o por último septicemia mortal (1,3). El útero grávido es muy susceptible a la infección y cuando es temprana produce aborto pero cuando es tardía se presentan fetos muertos o expulsión de crías que posteriormente mueren de septicemia (1,3).

La localización de la infección en el tallo encefálico en casos de meningoencefalitis es a menudo unilateral, explicándose los signos-

de parálisis facial y caminan en círculo, puede haber otros signos como embotamiento, presión cefálica y si el microorganismo se va a nervio óptico, habrá una endoftalmítis (1,3).

Manifestaciones clínicas- Se consideran tres formas de la enfermedad (1,3):

a) Meningoencefalitis.- El padecimiento es muy agudo y los animales mueren en tres o cuatro días, apoyan la cabeza contra objetos fijos y se observa parálisis facial unilateral, embotamiento, somnolencia y se separan del hato, prensión y masticación lentas, ptialismo, desviación de la cabeza hacia un lado, desplazamiento en círculos, temperatura alta y muerte casi siempre por parálisis respiratoria (1,3,4,5).

b) Aborto.- Casi siempre ocurre después de que los animales consumen el forraje ensilado, estos abortos vienen acompañados de retención de membranas fetales y puede haber muertes por septicemia cuando se produce la retención del feto (1,4).

c) Septicemia.- En animales adultos no es muy frecuente y se puede observar depresión, debilidad, emaciación, púrexia y diarrea (1,3,4), encontrándose una mortalidad del 83.33 % (2).

Hallazgos a la necropsia- Se observa que el líquido cefalorraquídeo está turbio, con congestión de los vasos meníngeos e histopatológicamente en el tejido cerebral hay presencia de microabscesos (1,3,4).

Las lesiones viscerales consisten en múltiples focos de necrosis en hígado, bazo, endocardio y miocardio especialmente en la forma septicémica (1,3).

Diagnóstico.- Siempre que sea posible se aislará el microorganismo de sangre colectada de dos a cuatro días post-infección y en excremento de éstos animales durante cinco a 28 días post-infección. También excretarán microorganismos a través de la vagina después del aborto u en leche durante dos días (2).

Las lesiones características que se encuentran en la necropsia y los hallazgos del cultivo positivo confirmarán el diagnóstico (1,3).

Existe la prueba llamada de Anton y consiste en hacer un macerado de tejidos de pulmón, útero, contenido estomacal, riñones con los cuales se hace una suspensión, se refrigeran durante 15 días y se inoculan en animales de laboratorio a los que les causa una queratoconjuntivitis muy severa (1,2,4). En tejidos fetales, contenido estomacal, bazo e hígado se puede hacer también aislamientos y éstos llegar a ser positivos por cultivo directo (2).

El diagnóstico diferencial se hace con otras enfermedades del sistema nervioso como poliencfalomiasia, encefalomiasia focal simétrica, abscesos cerebrales, etc. (3).

Tratamiento.- El microorganismo resiste varios antibióticos, y es una poco sensible a la clortetraciclina ya que el efecto que causa sobre la bacteria es relativo y no da muy buenos resultados, de administrarse debe hacerse por vía intravenosa en dosis de 10 mg/Kg. de peso diariamente durante 5 días (1).

Otra medida que posiblemente tenga más efecto es la combinación de cloranfenicol con estreptomycin y penicilina (0.25 g. y 0.3 millones de unidades) (1).

Control.- Debe uno cuidar que el forraje se ensile adecuadamente y disminuir la cantidad del mismo (3).

La ingestión constante de pequeñas cantidades o concentraciones de tetraciclina mientras dure el brote y disminuirlo (1).

Parece ser que los animales que se recobran muestran altos títulos de anticuerpos somáticos y flagelares, siendo los primeros más bajos a la hora de la titulación que los segundos, ya que picos de ambos títulos se detectan a los 21 días de la post-infección y declinan gradualmente a niveles insignificantes a los dos meses (2). Hasta la fecha no se han llevado a cabo investigaciones para elaborar vacunas.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1.- Blood, D.C.; Henderson, J.A. y Radostits, O.M: *Medicina Veterinaria*. 5a. Ed. en español; Nueva Ed. Interamericana. 443-447 - (1983)
- 2.- Gupta, B.L.; Sharma, S.N. and Tanwani, S.K.: *Studies on experimental infection of sheep, goats, rabbits and mice, and serological response with Lysteria monocytogenes serotype 4*. *Indian J. Anim. Sci.*, 50 (9): 739-743 (1980).
- 3.- Jensen, R. and Swift, L.B.: *Diseases of Sheep*. 2a. Ed. en inglés. Ed. Lea and Febiger.: 159-16 (1982).
- 4.- Jubb, K.V.F. and Kennedy, P.C.: *Pathology of Domestic Animals*. 2a. Ed. en inglés, Ed. Academic Press, Vol.1: 634-535: Vol. II 405-410 (1970).
- 5.- Phadke, S.P.; Bhagwat, S.V.; Kapshikar, R.N. and Ghevari, S.D. *Listeriosis in sheep and goats in Maharashtra*. *Indian Vet. J.*, 56 (8): 634-637 (1979).
- 6.- Toyoda, M.: *A field survey on human listeriosis*. *Int. J. Zoonoses.*, 5 (2): 65-68 (1978).
- 7.- Toyoda, M.: *Studies on the listeriosis of domestic animals and human beings with special reference to the epidemiological observations made in Ibaragi Prefecture*. *Int. J. Zoonoses.*, 5 (2): 111-115 (1978).

MASTITIS

Definición .- Es una reacción inflamatoria severa de la --
glándula mamaria, acompañada de una reacción sistémica que disminuye la se
creción láctea.

Sinonimia.- Mamitis, inflamación de las ubres, endurecimien
to de la leche (20, 21, 31).

Distribución.- En la mayor parte de las formas de la enfer
medad, no existe restricción geográfica (8, 11, 15, 20).

Etiología.- Principales etiologías bacterianas reportadas-
en casos de mastitis caprina (referencias):

Bacillus cereus (6, 8, 12).

Proteus spp (35, 40).

Citrobacter (24).

Pseudomona spp (8; 35, 40).

Corynebacterium ovis (7, 10, 35). Serratia marcescens (8, 42).

Corynebacterium pyogenes (7, 8, 13, 35, 40).

Enterobacter aerogenes (8, 42).

Escherichia coli (7, 8, 9, 10, 12, 13, 35, 40, 42).

Klebsiella pneumoniae (7, 8, 13, 22, 35, 42).

Mycoplasma mycoides subesp. mycoides (35).

M. capricolum (35). M. agalactiae subesp. agalactiae (35).

M. putrefaciens (35). M. mycoides subesp. mycoides (35).

Staphylococcus aureus (1, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 12, 13, 22, 24, 29, 32, 34, 35, 37, 40, 42).

Staphylococcus epidermidis (6, 7, 42).

Streptococcus agalactiae (7, 8, 10, 12, 13, 22, 32, 35, 40, 42).

Streptococcus dysgalactiae (7, 8, 12, 35). Streptococcus pyogenes (6, 7).

Streptococcus dysgalactiae (7, 8, 12, 35). Streptococcus pyogenes (6, 7).
Streptococcus uberis (9, 12, 32, 35). Streptococcus zooepidemicus (35).
Streptococcus faecalis (6, 7, 35). Pasteurella haemolytica (13, 35).

Transmisión.- Se lleva a cabo por medio de las manos sucias de los empleados y sus ropas contaminadas, copas mal lavadas o mal desinfectadas de las máquinas de ordeño, glándulas muy pendulantes en las cuales se producen heridas por espinas y contusiones mecánicas, además las originadas por dermatitis virales ejemplo el ectima contagioso y técnicas de ordeño deficientes (7, 8, 1, 20, 21, 33, 35). También en cabras que son alimentadas con una dieta a base de concentrado (26, 33), además de factores ligados al habitat, predisposición hereditaria (33).

La incidencia de mastitis en cabras no se conoce con certeza (32).

Patogenia.- Si el agente causal es Staphylococcus aureus ya sea aguda o crónica, varían en cuanto al grado de participación del tejido mamario, aunque ambas empiezan en forma aguda y los focos de inflamación comienzan con una etapa caracterizada por una proliferación de microorganismos en conductos colectores y en menor cantidad en los alveolos (8, 21).

En la forma aguda los conductos son bloqueados por coágulos de fibrina originando una participación más intensa del área obstruida. La forma crónica se caracteriza porque hay menos focos de inflamación que se restringe al epitelio de los conductos, posteriormente mejora en pocos días y el tejido glandular es sustituido por tejido conectivo, además la reacción es más leve en la forma crónica (8, 21).

En otros casos se producen abscesos y botrimocosis que dan lugar a granulomas y en la forma gangrenosa, la muerte del tejido es causado

por una trombosis venosa que provoca edema local y congestión de la glándula (8, 21).

Experimentalmente la patogenicidad es muy parecida a la producida en forma natural con la diferencia de que los estafilococos tienden a persistir formando focos en el tejido interacinoso (8).

La causada por Streptococcus agalactiae comienza por un proceso de invasión e inflamación de los lobulillos del tejido mamario durante el primer mes después de la infección. Hay además multiplicación rápida de la bacteria en los conductos galactóforos y posteriormente pasan a través de las paredes del conducto a vasos y ganglios linfáticos supramamarios en donde aparecen gran número de neutrofilos en los mismos conductos galactóforos. Durante esta etapa hay una reacción general breve pero la producción de leche disminuye notablemente debido a la inhibición y estasis de secreción provocadas por lesiones del epitelio de los acines y conductos (8, 21). Hay también fibrosis en el tejido interalveolar e involución de los acines, aunque después desaparezca la invasión en el tejido, y así se irá desarrollando una pérdida gradual de la función secretora debido a la fibrosis y atrofia (8, 21).

La provocada por Pasteurella haemolytica aún no está muy clara pero se cree que la bacteria entra por heridas causadas en los pezones, además no guarda relación con la higiene surgiendo muchos brotes en animales que pastan libremente (8, 21).

En la producida por la E. coli. y Klebsiella pneumoniae, posterior a la invasión e infección proliferan y elaboran una endotoxina (principalmente E. coli) que cambia la permeabilidad vascular originando así edema e inflamación, además de un aumento de los neutrófilos en leche. Esto puede estar fa

provocado por el grado de leucocitosis previa en la leche y los neutrófilos - que invaden la glándula e intentan controlar al microorganismo así como a su endotoxina (8,21).

Los microorganismos coliformes no son invasores activos - del tejido y en caso de recuperación del animal hay secreción láctea en forma parcial (8).

Por Corynebacterium la invasión masiva del tejido mamario y la glándula en sí, es afectada al principio, originando así una reacción -- general con pérdida de la función de la glándula (8,21). Experimentalmente -- hay lesiones típicas de una mastitis supurativa (8). Las cabras no lactan-- tes desarrollan mastitis grave mientras que las que estan en etapa de lactación presentan la enfermedad pero leve (8).

Los micoplasmas causan una inflamación, caída de la producción láctea en forma súbita y en lugar de leche hay secreción completamente - anormal, no hay fiebre en la mayoría de los casos de animales en etapa de lactación pero en las que recién parieron hay tumefacción, anorexia y ligero aumento de la temperatura, en algunos animales también habrá artritis de la rodilla y menudillo (8). La secreción al principio es aparentemente normal pero que al dejarse reposar se observará en el fondo un material arenoso fino y -- conforme avanza el tiempo se hace purulenta y con aspecto cuajado pero sin - coágulos, las glándulas afectadas se encuentran tumefactas, dura, y casi no - hay dolor (8). Estos microorganismos se extienden infectando el tejido galactopoyetico, pero la artritis sugiere también que la extensión puede ser por - vía sistémica (21). Al principiar hay bastante exudado con eosinófilos, ha-- biendo hiperplasia de los alveolos y epitelio en las últimas etapas (21). La reacción se extiende rápidamente y envuelve al parénquima, posteriormente la reacción eosinofílica comienza a disminuir las células mononucleares incluyen

do las plasmáticas y los macrófagos, en el exudado aparece una densa acumulación de linfocitos y de esta forma el tejido es reemplazado posteriormente - por tejido conectivo (21). La infiltración de los linfocitos persiste durante mucho tiempo. En las células epiteliales de los alveolos se desarrollan - vacuolas de grasa y que son llevadas hacia el lumen (21). En el epitelio alveolar se desarrolla en muy poco tiempo hiperplasia, con fibrosis en la septa intralobular y que se acompaña de atrofia alveolar, hay también formación de gránulos en el tejido epitelial que dan origen a pólipos dentro del ducto y la cisterna, también hay retención del exudado en los ductos que posteriormente tiende a calcificarse formando así granulomas (21).

Manifestaciones clínicas. - El Staphylococcus aureus principalmente, puede causar mastitis hiperaguda, aguda y crónica.

La forma más drástica es la hiperaguda y se presenta después del parto con una gran mortalidad. fiebre, taquicardia, anorexia, de presión, ausencia del movimiento ruminal, debilidad muscular; en la glándula mamaria hay induración, atrofia y más tarde gangrena (7, 8, 11, 13, 17, 20, 33, 35).

La forma aguda casi siempre se presenta al principio de la lactación desarrollándose inflamación severa, la leche purulenta y con coágulos, hay fibrosis y pérdida de la función (7, 8, 11).

En la forma crónica hay también fibrosis, cambios completos en la leche en cuanto a calidad, cantidad y consistencia hasta la ausencia total pudiendo haber una necrosis en la cual hay pérdida parcial o total de la glándula (2, 8, 13, 41).

El género Streptococcus también se ha aislado de la glándula produciendo una fiebre que tiende a durar uno o dos días con persistencia-

de la inflamación glandular, puede o no haber dolor y calor pero si hay persistencia o presencia de coágulos con endurecimiento de la cisterna y parte inferior de la ubre con disminución de la secreción lactea y tumefacción --- (8,13,35).

Se ha reportado también que las Pseudomonas causan mastitis purulenta que algunas veces origina gangrena y muerte del animal; Estas también pueden causar mastitis pero en una forma subclinica (35).

La Pasteurella haemolytica puede causar una mastitis clínica con una inflamación muy notable de la glándula y el ganglio linfático supramamario, hay secreción de una sustancia acuosa grls-amarillenta teñida de sangre con coágulos y un conteo de leucocitos mayor a los dos millones -- /ml (11,35).

Se ha aislado también a Corynebacterium ovis y C. pyogenes produciendo una reacción progresiva muy severa con inflamación siguiendo le una fibrosis de la glándula y pus de consistencia cremosa. En hatos con linfadenitis caseosa, el C. ovis puede invadir la ubre y dar origen a un pus verdoso en ésta o en el ganglio linfático supramamario (35).

Si los causantes son Proteus, Escherichia coli y Klebsiella pneumoniae se observa una agalactia, postración, pérdida del apetito, -- fiebre, aumento de la frecuencia cardiaca y respiratorio, estasis ruminal, -- diarrea, deshidratación y la ubre puede encontrarse inflamada y caliente, la leche se vuelve de color amarillo y de consistencia serosa conteniendo hojuelas de pus apenas visibles (7,8).

Hallazgos a la necropsia. La necropsia se llevará a cabo generalmente cuando el animal muera por la forma hiperaguda que produce el género Staphylococcus observándose que la glándula se encuentra dura y aumentada,

el tejido circundante está edematoso del esternon a la vulva y la piel presenta un color rojo violáceo o rojo-negrúzco. El tejido conjuntivo subcutáneo e interalveolar se encuentra con infiltraciones de sangre. La superficie de corte del tejido mamario aparece marmoleada (11).

Los procesos gangrenosos se delimitan o se exteriorizan a través de la piel de la glándula y se desprenderá a colgajos en estos casos los ganglios linfáticos mamarios están tumefactos e hiperémicos (11).

Histopatológicamente la mastitis causada por Staphylococcus la bacteria se encuentra en el tejido interacinoso produciendo focos de inflamación llamados botriomicosis de la ubre (8,11,15,20). En la mastitis producida por Streptococcus agalactiae la invasión del tejido mamario es pasajera (8).

Si la infección fué causada por Pasteurella haemolytica, la glándula está aumentada, rosa pálido, azulado o hepatizada. El tejido subcutáneo e intersticial está edematoso y hemorrágico y el tejido glandular está segmentado por la coloración diversa de los diferentes lobulillos (11). Los conductos se encuentran dilatados y con líquido acuoso que contiene coágulos blanco-amarillentos. Los ganglios linfáticos están tumefactos con un aspecto húmedo, blanco-grisáceo o gris-rojizo (11).

Los daños causados por Escherichia coli y Klebsiella pneumoniae son edema, hiperemia, hemorragias acompañadas de trombos y necrosis del parénquima (8,20).

Los que son causados por Corynebacterium ovis y C. pyogenes son una necrosis supurativa del tejido glandular con abscesos de color verde y de consistencia cremosa, la cisterna está estrecha debido a la fibrosis y el canal de la teta puede encontrarse con estenosis o atresia (21).

Por último los hallazgos producidos por micoplasma son -- una mastitis purulenta intersticial con granulomas, hay hiperplasia cortical de los ganglios linfáticos locales y gran cantidad de bacterias en el tejido mamario además del edema subcutáneo (8, 21).

Diagnóstico. - La mastitis subclínica no es fácil de observar y requiere de técnicas especiales como la prueba california cultivos -- bacterianos para establecer el diagnóstico, esta forma de mastitis eleva los conteos somáticos celulares; la forma más apropiada para diagnosticarla e -- identificar a los animales con dicha infección es la correlación de cultivos -- bacterianos con conteos somáticos celulares de todos los animales en el hato -- (13), tomándose dentro de los conteos somáticos celulares a los casos positivos con más de 200 gérmenes por ml (8) y los recuentos leucocitarios de más 500,000 por ml de leche indican la presencia de la infección (7, 8, 11, 12, 13, 29, 31, 32, 35, 37, 39). La prueba California que no es específica para ningún agente tiene algo de valor principalmente cuando no hay manifestaciones clínicas y -- se tomaran como diagnóstico positivo a aquellos animales que en la leche tengan un precipitado ligeramente viscoso con pocos grumos (7, 8, 11, 12, 29, 31, 32, -- 35, 37, 39). Finalmente también se puede diagnosticar por medio del papel de -- "Albron" (11). Pasando a las mastitis clínicas la palpación es de gran ayuda -- cuando la glándula ha sido recién ordeñada, teniéndose que examinar la glándu -- la en su totalidad para comparar simetría además de palparse también los gan -- glios supramamarios (11). Mediante la palpación y la inspección se puede de -- tectar la fibrosis, atrofia e inflamación del tejido mamario. Hay un incremen -- to difuso del tejido conectivo que da al medio una superficie nodular, hay -- también áreas locales de fibrosis que varían en su tamaño desde un ch^lcharo -- hasta grandes masas (11, 35).

El diagnóstico clínico para Staphylococcus aureus se lleva a cabo mediante placas de agar sangre en donde se observará hemólisis alfa, beta o alfa-beta (8, 25, 27, 36).

Para Streptococcus agalactiae también el conteo de 200 colonias por ml. o cifras inferiores indican la inflamación (8), las pruebas de aglutinación son exactas (4, 8, 23, 36) pero muy laboriosas. El diagnóstico de laboratorio para Pasteurella haemolytica sólo se hace por medio del aislamiento y cultivo del microorganismo (8). En lo que corresponde a Corynebacterium se hace sólo el aislamiento del mismo (8). Para E. coli y Klebsiella pneumoniae son el cultivo de muestras de leche y el conteo celular (7, 8, 11, 12, 29, 31, 35, 37, 39). Finalmente por micoplasmas el diagnóstico de laboratorio se lleva en cultivos (8) o también por medio del recuento celular (7, 8, 11, 12, 29, 35, 37, 39). Otras pruebas que se utilizan para el diagnóstico clínico y que se mencionan a continuación son: prueba de la fosfatasa (28), anticuerpos monoclonales (16), coagulasa en tubo (3, 34), técnica de doble difusión para tipificación serológica (19), prueba de Whiteside (9, 11), prueba de azul de metileno y la técnica rápida diferencial (18), Mastirapid, Prescott Breed y la prueba de la catalasa (11).

El diagnóstico diferencial incluye la posibilidad de presentación de mastitis por las etiologías antes mencionadas, realizándose mediante el aislamiento del agente etiológico en el laboratorio.

Tratamiento.- Depende del aislamiento del agente etiológico y la determinación de su sensibilidad a los antibióticos (35).

En general el tratamiento es muy probable que no sea efectivo y mucho menos en los casos que son causados por Corynebacterium y Micoplasmas (8).

El tratamiento debe administrarse durante las primeras 24 horas después de aparecer las manifestaciones clínicas, pero antes de introducir antibióticos deberá disminuirse la alimentación y el agua de bebida -- (2 a 4 días), ordeñar a mano para eliminar la leche infectada, introducir en la glándula pomadas con antibióticos (33) e inyectar antibióticos por vía intramuscular de estreptomina, sulfonamidas solas o combinadas, o penicilina potásica procalnica y benzatínica, produciéndose tal vez la recuperación de los animales (1, 4, 8, 10, 11, 17, 20, 30, 35). Es posible que el tratamiento a base de antibióticos durante el período de secado es útil y reduce la incidencia de mastitis subclínica (13, 40).

Las infusiones intramamarias por medio de los tubos de antibióticos son el método preferente de tratamiento (11).

Control. - Se recomiendan las siguientes medidas (11, 17, 32, 33, 38):

1.- Las cabras enfermas deben apartarse rápidamente del hato.

2.- Separar a las crías procurando que mamen del lado sano seis horas, si la noche lo permite.

3.- El lado enfermo debe ordeñarse totalmente y posteriormente por el pezón introducir los antibióticos en tubos según la etiología.

4.- Un tanto de la secreción que haya ordeñado debe analizarse bacteriológicamente.

5.- Si la enfermedad ya está muy avanzada deberán combinarse el tratamiento local con el general.

6.- La administración oral de sulfonamidas deben emplearse cuando haya un gran número de casos y tomarse en cuenta las posibilidades de absorción y el equilibrio biológico de la flora ruminal.

7.- Lavarse y desinfectarse las manos después de cada tratamiento individual.

8.- Si las crías no maman de sus propias madres se deberán alimentar artificialmente.

9.- El resto del hato debe vigilarse constantemente en lo que respecta al estado sanitario de la glándula.

10.- Posterior al tratamiento se desinfectarán los lugares en donde se alojaron los animales enfermos y cuando hayan terminado las particiones se hará lo mismo en todo el alojamiento proveyéndose además de una --- nueva cama.

11.- La amputación de la glándula se realizará únicamente - en casos en que sea conveniente hacerlo a criterio del veterinario.

La inmersión de los pezones en soluciones de desinfectantes como la clorhexidina y glicerol o con yodóforos una semana después de finalizar la lactación y una semana antes del parto llegan a evitar esta infección [32, 33, 35, 38].

Otra medida es la eliminación de los animales afectados -- que aunque no es muy apropiada, proporciona excelentes resultados (8, 11, 20, 32).

La vacunación de cabras contra mastitis por Staphylococcus merece una atención especial dentro de las investigaciones (35).

Dos dosis de una vacuna-toxoide de *Staphylococcus* (50 U.I. de alfa-toxoide y 50 U.I. de beta-toxoide) subcutáneamente con un intervalo de 15 días entre una y otra, ha dado buenos resultados clínicos, pero éstas pruebas carecen de control [35]. También se puede inmunizar sistemáticamente con una autovacuna de *Staphylococcus* spp [24, 43].

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1.- Abdel-Karim, A.M.; Mahmoud, S. and Ghoneim, N.H.: *Studies on Staphylococcus aureus and Escherichia coli as causative organisms of mastitis in Egyptian dairy animals. J. Egyptian Vet. Med. Assoc.*, 38 (3): 9-15 (1978) pbl. (1980).
- 2.- Addo, P.B.; Chineme, C.N. and Eid, F.A.I.: *Incidence and Importace of chronic mastitis in Nigeria Goats. Bull. Anim. Health Pro.*
- 3.- Adegoke, G.O.: *Characterization of Staphylococci isolation from goats. 1. Coagulase activities and antibiotio susceptibility patterns. Zentral.Bakteriol. Microbiol. Hyg. (A).*, 249 (4) 431-437 (1981).
- 4.- Adegoke, G.O. and Ojo, M.O.: *Characterization of Staphylococci isolated from goats. 2. Diferentiation from human strains fibrinolytic activities and beta-hemolisin production. Zentral blatt. Bakteriolo. Mikrobiol. Hyg. (A).*, - 438-442 (1981).
- 5.- Adekeye, D.: *Enterotoxin production by strains of Staphylococcus aureus - isolated from animals and man in Nigeria. Vet. Microbiol.*, 5 (2): 143-150 --- (1980).
- 6.- Akhtar, S.; Chema, R.A.; Chandry, N.I. and Afzal, H.: *Studies on the orga nisms associated with caprine mastitis. Pak. Vet. J.*, 2 (2) 67-68 (1982).
- 7.- Arbiza, AS.I.: *Bases de la Cría Caprina. ENEP-UNAM.* 64-79 (1978).

- 8.- Blood, D.C.; Henderson, J.A. y Radostits, O.M.: *Medicina Veterinaria*. 5a. Ed. en español; Nueva Ed. Interamericana: 378-407 (1983).
- 9.- Chandra, N.: *Studies of histochemistry of mastitis drugs*. *Vet. Res. J.*, - 3 (2) : 137-138 (1980).
- 10.- Chaudry, Z.I.; Khan, T.M.; Shafique, M. and Masra, M.A. *Studies on caprine mastitis*. *Pak. J. Sci. Res.*, 32 (3/4) : 275-278 (1980).
- 11.- De Anda, S.M.P.: *Mastitis en Ovejas*. Tesis. F.E.S.C.- U.N.A.M. Cuautl -- tlánizcalli, Edo. de México., 50 pp (1984).
- 12.- Erdogan, I. and Batu, A. : *Comparisons of the California mastitis test - and bacteriological tests with somatic cells counts in the diagnosis of mastitis in goats*. *Pendik Vet. Mikrobiol. Enstitun Dergisi.*, 12(2):5-16 (1980).
- 13.- Farnsworth, R.J. and Sieber, R.L.: *Prevention and Control of Mastitis*. *Dairy Goat Journal*. February.; 20-22 (1980).
- 14.- Gibbs, H.C.; McLaughlin, R.W. and Cameron, H.J.: *Meningoence phalitis - caused by Streptococcus zooepidemicus in a goat*. *J. Am. Med. Assoc.*, 178 (7): 735 (1981).
- 15.- Gillespie, J.H. and Timoney, J.F.: *Hagan and Bruner's Infectious Diseases of Domestic Animals*. 7a. Ed. en inglés; Ed. Comstock Publishing.: 105-112 (1981).
- 16.- Guidry, A.J.: *New techniques may lead to a mastitis cure*. *Dairy Goat J.*, August.: 45-47 (1981).

- 17.- Hetherington, L.; *ATI about Goat*. 1a. Ed. en inglés; Ed. Farming Press. 158-160 (1977).
- 18.- Hinckley, L.S. and Williams, L.F.: *Diagnosis of mastitis in goats*. *Vet. Med. Small Anim. Clin.*, 76 (5). 712-715 (1981).
- 19.- Jensen, N.E.: *Production and Evaluation of antisera for serological --- type determination of groups beta-streptococci by double diffusion in agarose-gel*. *Acta Pathol. Microbiol. Scand. B. Microbiol.*, 87 (2) : 77-84 (1979).
- 20.- Jensen, R. and Swift, L.B.: *Diseases of Sheep*. 2a. Ed. en inglés; Ed. - Lea and Febiger. : 28-30 (1982).
- 21.- Jubb, K.V.F. and Kennedy, P.C.: *Pathology of Domestic Animals* 2a. Ed. - en inglés; Ed. Academic Press. : Vol. I: 83, 88, 89, 160, 536, 554-557 (1970).
- 22.- Kapur, M.P. and Singh, R.P.: *Diagnosis of mastitis: a comparative study of indirect tests*. *Haryana Vet.*, 16 (2) : 69-73 (1977)
- 23.- Kapur, M.P. and Singh, R.P.: *Studies on clinical cases of mastitis in - cows, buffaloes and goats in Haryana State*. *Indian Vet. J.* 55 (10): 803-806 - (1978).
- 24.- Leplatre, J. : *Development of a mammary gland (Staphylococci) infection in a flock of goats*. *Bull. Academic Vet. France.*, 52 (4) ; 599-604 (1979).
- 25.- Lim, Y.S.; Jegathesan, M. and Koay, A.S.: *Enterotoxin production by --- Staphylococcus aureus strains isolated from humans foods and animals in Mala sia*. *Southeast Asian J. Trop. Med. Public Health.*, 13 (1) : 133-137 (1982).
- 26.- Mackenzie, D.: *Goat Husbandry*. 4a. Ed. en inglés; Ed. Faber and Faber. 240-242 (1980).

- 27.- Malik, F. and Hamed, A.: *Toxicogenicity of Staphylococcus aureus isolated from wound infection of different sources.* Pak. Vet. J., 2 (2): 77-79 (1982).
- 28.- Mohamed, A.H.; Dessouky, M.I.; Abdel-Ghani, M. and Baker, A.M.: *Contributors of alkaline phosphatase in milk of mastitic goats.* Egyptian J. Dairy-Sci., 9 (2): 105-112 (1981).
- 29.- Nesbaken, T.A.: *A case of mastitis in a goat. Cytological and Bacteriological Examonations of Milk Samples throughtout the Entire Lactation Period.* Nord. Vet. Med., 30: 18-29 (1978).
- 30.- Norden, C.W. and Keleti, E.: *Antibiotic tolerance in strains of Staphylococcus aureus.* J. Antimicrob. Chemoter., 7 (6): 599-606 (1981).
- 31.- Pérez y Pérez F.: *Fisiopatología y Clínica de la Glándula Mamaria. la - Ed. en español; Ed. Científico-Médica. 91-135 (1970).*
- 32.- Fritchard, D.E.: *Mastitis Prevention and Control in Dairy Goats.* Dairy - Goat. J., 59 (12): 10-11; 16-17 (1981).
- 33.- Quittet, E.: *La Cabra Guía Práctica para el Ganadero*. 1a. Ed. en español; Ed. Mundi-Prensa: 148-150 (1978).
- 34.- Roguinsky, M. and Grandremy, T.: *Characteristics of Staphylococci for caprine mastitis.* Chevre., 108: 25-26 (1978).
- 35.- Roguinsky, M. and Smith, M.C.: *Mastitis en Goat Production de Gall, C.-la. Ed. en inglés; Ed. Academic Press. 448-452 (1982).*
- 36.- Seleim, S.A.; Amin, N.; El Saiqi, A.A. and Ismail, M.: *Detection of lysine production using modified technique as an aid for the identification of pathogenic staphylococci causing some animals and human diseases.* Arch, Exp.

Veterinaermed., 35 (2):277-283 (1981).

37.- Sheldrake, R.F.: Hoare, R.J.T. and Woodhouse, V.B. Relationship of somatic cell count and cell volume analysis of goat's milk to intramammary infection with coagulase negative staphylococci. *J. Dairy Res.*, 48 (3): 393-403 -- (1981).

38.- Shields, J.: *Exhibition and Practical Goatkeeping*. 2a. Ed. en inglés; - Ed. Triplegate L.T.D.; 123-127 (1982).

39.- Short, C. Mastitis: Who needs it?. *Dairy Goat J.* November., 72-73 (1979).

40.- Singh, K.B. and Baxi, K.K.: Etiology "in vitro" sensitivity and treatment subclinical mastitis milk producing animals. *Indian Vet. J.*, 59 (3): 191-198 (1982).

41.- Smith, M.C.: Caprine dermatologic problems: a review. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 178 (7): 724-729 (1981).

42.- Venugopal, K. and Paily, E.P.: Incidence and aetiology of mastitis in goats. *Kerala J. Vet. Sci.*, II (1): III-III4 (1980).

43.- Watson, D.L.: Immunologically specific resistance to infection with particular reference to Staphylococcal mastitis. *Adv. Exp. Med. Biol.*, 137: 579-590 (1980).

NEUMONIA PROLIFERATIVA INTERSTICIAL

Definición.- Es una enfermedad infecciosa aguda que se caracteriza por fiebre, descargas nasales, disnea, depresión, inflamación de pulmones y pleura que se debe a una interacción de Clamidias, Virus, Micoplasmas y Bacterias (Pasteurellas) combinados con factores de predisposición.

Sinonimia.- Neumonía enzótica (2, 5, 7), Fiebre ovina (5).

Especies susceptibles.- Caprinos (1, 2, 3, 4, 5); Ovinos (1, 3, 5, 6, 7); Bovinos (1, 3, 6) y Porcinos (1, 3, 6). En caprinos hay una mortalidad que se aproxima al 20 % (1).

Etiología.- El complejo que causa esta enfermedad, es el resultado de una interacción entre Clamidias, Virus como el de Parainfluenza 3 y Micoplasmas como causas primarias, estados de alteración o estrés y Bacterias como Pasteurella haemolytica y P. multocida (1, 2, 3, 4, 5, 6, 7). Estas últimas bacterias son aerobias, sin movimiento, no forman esporas, con cápsula, cocobacilos, Gram negativos, bipolares, pleomórficos y miden 0.25 a 0.4 por 0.6 a 2.6 micrómetros, formando en agar suero colonias redondas (3, 5). La P. haemolytica es oxidasa negativa y catalasa positiva, crece en medio de McConkey, es ureasa negativa y fermenta uniformemente la dextrosa así como también fermenta parcialmente la lactosa, rafinosa y xilosa (9). Aunque otros la han dividido en dos tipos: tipo A (fermenta arabinosa) aislada de neumonías y tipo T (fermenta threalosa) aislada de septicemias. Experimentalmente se necesitan altas dosis infectantes (7). En lo que respecta a Pasteurella multocida es oxidasa y catalasa positiva, fermenta la dextrosa, sacarosa y sorbitol así como el medio de Henge y Leifsons, no fermenta el dulcitol y la ramnosa, no crece en medios como el de McConkey y es ureasa ne-

gativa (9); al igual que la bacteria anterior no tienen capacidad de producir neumonía por sí sola (7).

Se destruyen en 10 minutos a 60°C y 15 minutos con fenol al 0.5 %, viven por varias semanas en la humedad y tejidos de animales muertos (5). Habitan la parte superior del tracto respiratorio de los animales normales y en los pulmones de los animales afectados (3,5,7).

Transmisión.- Se lleva a cabo por la inhalación o la ingestión de aguas y alimentos contaminados y secreciones nasales de animales enfermos que contaminan todo, hasta instalaciones y equipo (1,3,5,6,7), también puede ocurrir el contagio por contacto entre los animales enfermos y susceptibles (5,7).

Patogenia.- Como se dijo anteriormente existe una interacción de microorganismos (Clamídias, Virus, Micoplasmas) con factores de estrés (transportes prolongados, destetes, cambios bruscos del clima, cambio en la alimentación, etc.) y secundariamente las pasteurelas, las cuales aumentan su población en nasofaringe y que al respirar el animal pasan a los alveolos y no sean completamente eliminadas (1,3,5,6,7). Es una infección respiratoria manifestada por bronconeumonía fibrinosa, pleuresía, la neumonía afecta más a los lóbulos ventrales provocando una consolidación (1,2,5,6,7), que origina sonidos o tonos bronquiales graves (1). La pleuresía hace que el animal tenga un intenso dolor en el torax y al auscultarlo se oigan roces de la pleura, la muerte es causada por anoxia y toxemia (1,5,6).

Manifestaciones clínicas.- Puede haber muerte súbita que va aumentando rápidamente dentro del hato (1,3,5,6).

Hay elevación de la temperatura, decaimiento, anorexia, caquexia, polipnea, colapso y muerte dentro de las 12 a 48 horas después de los

signos (7), puede llegar a observarse descargas de exudado mucopurulento nasal y secreciones lagrimales (5). En casos menos agudos hay tos espasmódica y aislamiento del animal que posteriormente se tira, puede llegar a observarse renqueo debido a la artritis y encontrarse bronquitis y pleuritis (1,2,3,5,6). En animales pequeños los signos son de una septicemia aguda y muerte en varias horas (7).

Hallazgos a la necropsia.- Por lo regular se limitan al sistema respiratorio y articulaciones (3,5). En los lóbulos apical y cardiaco hay grados variables de consolidación; si el animal es sacrificado durante la etapa inicial, el pulmón se encuentra congestionado, cianótico y pesado conteniendo suero y pequeñas cantidades de fibrina en la cavidad pleural; en otras etapas puede observarse consolidación roja y gris en los pulmones, estos también pueden estar rígidos y firmes con gran cantidad de suero y fibrina en cavidades pleural y cardiaca; si hay resolución el tejido pulmonar se puede observar color rosa, flexible y moderadamente oxigenado con muy pocas cantidades de suero y fibrina (1,5,6,7). En la unión del tejido normal con el afectado puede haber atelectasia y enfisema (5). Los ganglios linfáticos bronquiales y mediastínicos están inflamados e hiperémicos, hay petequias y equimosis en toda la superficie serosa principalmente de pulmones y corazón, también puede haber adhesiones entre los lóbulos o de los lóbulos a costillas y de pericardio a epicardio (5,6). Hay inflamación catarral aguda en la cavidad nasal, senos paranasales, faringe, laringe, tráquea y bronquios (5).

Las articulaciones principalmente de los cuatro miembros tienen grandes cantidades de líquido sinovial y fibrina y los animales con pleuritis fibrinosa también se les puede observar ictericia (5). En cuanto a histopatología, también varía según la etapa del desarrollo de la enfermedad; en la etapa inicial hay edema, congestión y proliferación de células sep-

tales y epiteliales, en la consolidación roja hay exudado fibrinoso en varios alveolos y en la consolidación gris la fibrina tiene leucocitos y trombos formados en vasos linfáticos. células epiteliales cuboidales alineadas en los alveolos con acumulación de linfocitos alrededor de bronquiolos y vasos sanguíneos, durante la resolución parcial o total la fibrina es reemplazada por macrófagos (5,6,7).

Diagnóstico.- Se puede llegar a diagnosticar por la presencia de los signos y lesiones características junto con el diagnóstico de laboratorio (5). El desarrollo de la fiebre con la descarga nasal y la respiración difícil, junto con la depresión después de haber sido transportados dan lugar a que se sospeche de esta infección (5).

El diagnóstico de laboratorio en lo referente a los otros agentes se mencionarán a continuación:

a).- Virus.- Inmunofluorescencia en cortes de pulmón y aislamiento (posmortem). En animales vivos intentar el aislamiento de las secreciones nasales y realizar la seroconversión (comparación de títulos de anticuerpos en fase aguda y fase convalescente)(7).

b).- Micoplasmas.- Las pruebas realizadas en animales vivos carecen de valor, por lo que se debe realizar el aislamiento e identificación del micoplasma a partir de pulmones neumónicos (7).

c).- Clamidias.- En animales sospechosos la prueba serológica que se emplea es la prueba de fijación de complemento, utilizando antígeno de grupo previamente preparado en embrión de pollo de una edad de 6 a 8 días, inoculando la muestra por vía saco vitelino (7).

d).- Pasteurelas.- Aislamiento e identificación de la pasteurela, hasta conocer el antígeno somático y capsular en caso de Pasteurella

multocida y el comportamiento bioquímico en caso de P. haemolytica (7).

La identificación de las pasteurelas también se puede lograr por medio de la tinción de Gram, si el material es fresco se logrará -- ver la apariencia bipolar de estas bacterias (5). En los medios de extracto de carne no es conveniente a menos que sean enriquecido con un poco de sangre o suero (3).

En caldo el crecimiento se manifiesta por manchas leves -- y un sedimento viscosos (3), el crecimiento en caldo se puede incrementar -- si se agregan unas gotas de suero estéril (4). En el cuadro siguiente se señalan algunos efectos que causan estos dos microorganismos en medios como indol, animales de laboratorio y la hemólisis que llegan a provocar (5):

Especie	Indol	Hemólisis	Patogenicidad en conejo.:
<u>Pasteurella multocida</u>	+	-	+
<u>Pasteurella haemolytica</u>	-	+	-

Los hallazgos a la necropsia como la consolidación en la -- parte ventral de los pulmones junto con pleuritis y pericarditis son evidencia suficiente para diagnosticarla (5).

El diagnóstico diferencial se hace con poliartrosis, enterotoxemia, agalactia contagiosa (en algunas regiones) (5), también se hace -- con pleuroneumonía contagiosa caprina y neumonías producidas por virus, clamidias y parásitos (1,5,6).

Tratamiento. -- El tratamiento se administra con sulfonamidas en dosis de 1 mg/kg. de peso por vía oral durante 4 a 6 días o también -- oxitetraciclina a razón de 12 mg/kg. de peso durante 4 a 6 días por -- vía parenteral; el tratamiento es de mayor efectividad si se establece al apa-

recer los primeros signos (2, 5).

La penicilina administrada en caprinos ha demostrado resultados aceptables y se puede administrar junto con la sulfa en casos graves (1, 2, 7).

Otros fármacos que se pueden administrar por vía intramuscular son: cloranfenicol, tetraciclina, estreptomina, trimetoprim, neomina y furoxona (1, 2, 3, 6, 7, 9, 10).

Control. - Desafortunadamente no hay métodos de control efectivos que prevengan la infección y tratar de mejorar las instalaciones para que tengan una buena ventilación pero que a la vez estén acondicionadas para que los animales no se acinen y se protejan contra el calor y el frío, deben aminorarse los efectos que causen estrés y atender bien a los animales durante la enfermedad (5, 7). En México hay varias bacterinas comerciales, pero se recomienda aplicar bacterinas autógenas del hato porque es probable que otros serotipos sean los que se encuentren y que además no tengan las bacterinas comerciales (2, 7).

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1.- Blood, D.C.: Henderson, J.A. y Radostits, O.M.: *Medicina Veterinaria*. 5a. Ed. en español; Nueva Ed. Interamericana: 519-521 (1983).
- 2.- Carter, G.R.: *Pasteurellosis en Goat Production de Gall, C.* 1a. Ed. en inglés; Ed. Academic Press: 439-441 (1981).
- 3.- Gillespie, J.H. and Timoney, J.F.: *Hagan and Bruner's Infectious Diseases of Domestic Animals.*, 7a. Ed. en inglés. Ed. Comstock Publishing Associates: 207-211 (1981).
- 4.- Horadagoda, N.U.; Wettimuny, S.G. de S.; Alwis, M.C.L. de; Vipularisi, -- A.A. and Anthony, C.S.V.B. [de Alwis, M.C.L.]: *Association of Pasteurella -- haemolytica with pneumonia goats.* *Ceylon Vet.J.*, 28 (1/4): 66(1980).
- 5.- Jensen, R. and Swift, L.B.: *Diseases of Sheep*. 2a. Ed. en inglés. Ed. Lea and Febiger.: 141-144 (1982).
- 6.- Jubb, K.V.F. and Kennedy, P.C.: *Pathology of Animals*, 2a. Ed. en inglés; Ed. Academic Press. Vol. I:231; Vol. II:399. (1970).
- 7.- *Memorias del Curso Bases de la Cría Ovina*. Toluca, Edo. de México 4-9 Junio 1984: 159-165 (1984).
- 8.- Meyer-Jones, L.: *Farmacología y Terapéutica Veterinarias*. 1a. Ed. en español; Ed. UTEHA:467-469 (1980).
- 9.- Sharma, K.N.; Mehrotra, P.K. and Khana, V.K.: *A note on characterization and antibiotic sensitivity of pasteurellae.* *Indian J. An. Sci.*, 49(2): 142-145 (1979).
- 10.- Spinelli, S.J. and Reed, E.L.: *Drugs in Veterinary Practice*. 1a. Ed. en inglés; Ed. The C.V. Mosby and Co.: 71-77 (1978).

PARATUBERCULOSIS

Definición.- Es una enteritis infecciosa que se caracteriza por un adelgazamiento progresivo, que difiere respecto al curso a la de los bovinos, por falta de diarrea persistente.

Sinonimia.- Enfermedad de Johne (5,7,9,1112,13,14,18,19,-21).

Especies susceptibles.- Caprinos, ovinos, bovinos, equinos, porcinos (rara vez) y animales silvestres (3,7,8).

Distribución.- Se halla distribuida en todo el mundo (3,7).

Etiología.- Es causada por un bacilo llamado Mycobacterium johnei (paratuberculosis) que posee una capa de lípidos y ceras.

Se cultiva en medios de Dorset y Herrold donde crece lentamente y necesita la presencia de una proteína llamada micobactina, que es el producto final del Mycobacterium phlei. No produce esporas, ni se encapsula, es resistente a los ácidos y álcalis y se tiñe con la técnica de Ziehl-Nielsen (9,19).

Se conocen tres cepas que se manifiestan en varios grados, según el estado de salud en que se encuentra el animal y las condiciones naturales que se presenten aunque experimentalmente cualquiera de las tres cepas puede infectar a cualquier especie originando la enfermedad. El tipo clásico es la cepa bovina y tiene poca virulencia natural entre otras especies, el segundo tipo se aisló de ovinos en diversas partes del mundo y es capaz de infectar naturalmente al bovino. Es más sensible que el primero en cuanto a requerimientos de cultivo. El tercer tipo se caracteriza por producir un pigmento de color naranja en tejidos y cultivos. Geográficamente está muy limitada ya que sólo se ha reportado en Escocia y probablemente es de baja virulencia-

(3, 8). Se han incubado porciones de ganglios linfáticos mesentéricos e intestinales conteniendo al microorganismo y a las cinco semanas aproximadamente de incubación las cepas caprinas formarán y se observarán colonias de tamaño pequeño (16). El período de incubación es largo, pero experimentalmente es corto (3, 7); al microorganismo también se le ha aislado de genitales y semen, además soporta la congelación y los antibióticos (3).

Transmisión.- En condiciones naturales, la ruta de infección es la ingestión de material contaminado ya sea alimento o agua (4, 7).

Los animales infectados eliminan microorganismos entre 15 y 18 meses antes de que se presente alguna manifestación clínica (3).

Los animales criados en lugares contaminados, llegan a ser portadores temporales o permanentes y no manifiestan signos clínicos (3, 7).

Patogenia.- Existen varias controversias respecto a considerar la deficiencia de fósforo como un factor que predispone a la adquisición de la enfermedad (4). La evidencia indica que la infección ocurre en animales jóvenes durante los primeros seis a nueve meses de vida, además de que la infección afecta severamente a los productos que se encuentran en útero y que los microorganismos se excretan en leche y semen (4, 7).

Se cree que la infección se localiza primeramente en la porción posterior del tracto gastrointestinal, extendiéndose y desarrollándose progresivamente en las lesiones a través de los ganglios linfáticos y secundariamente por rutas hematógenas (4, 7).

Las lesiones que se encuentran fuera del tracto gastrointestinal son originadas por procesos inmunológicos, también hay evidencias de que los signos clínicos son el resultado de un mediador de la histamina--

así como de un mediador de los linfocitos causando una reacción retardada de hipersensibilidad, liberando citotoxinas y pirógenos que son responsables de la fiebre, emaciación, anemia y diarrea (4,7).

Manifestaciones clínicas.- La enfermedad es diferente a la del bovino por la falta de diarrea persistente (4). Los signos clínicos incluyen anorexia, caquexia, capa áspera y sucia y disminución en la producción de leche (4). En casos severos hay anemia y disminuye el contenido de proteína en el suero desarrollándose un edema que dura pocos días (2). Previamente a la muerte se desarrolla una diarrea intermitente (2,9,11) y en los estados finales de la enfermedad el proceso de absorción ha desaparecido (2). Antes de que estos signos clínicos se manifiesten existe un período de latencia prolongado del microorganismo en el animal infectado y se piensa que el paso de ésta inapariencia de signos clínicos a la manifestación de éstos se lleva a cabo en cualquier edad, pero generalmente ocurre dentro de un margen de 3 a 5 años de edad y casi siempre es ocasionado por un estado de tensión fuerte antes de la aparición de los signos. El curso de la enfermedad promedio entre cuatro y seis semanas (2).

Hallazgos a la necropsia.- Macroscópicamente se observa un líquido espeso con engrosamiento de la mucosa en el yeyuno, ciego y colon, los ganglios mesentéricos estarán agrandados con calcificaciones y el hígado contiene puntos de color gris (6,9,11,12), pero tienen un valor limitado ya que no son específicos de la enfermedad (5). En lo que respecta al exámen histopatológico se observará marcado agrandamiento de la glándula hipofisis, así como también las glándulas adrenales están agrandadas, pesadas y con engrosamiento difuso pero moderado en la cápsula, la glándula tiroides tiene un agrandamiento moderado, pálida y rodeada de edema, puede tener quistes o también puede observarse hipotiroidismo (13).

Al hacer estudios de *elío* correspondientes a los ganglios linfáticos se observa que hay pérdida de células epiteloideas, macrófagos, células plasmáticas, linfocitos y eosinófilos (9,10,13).

Las células epiteloideas tienen un núcleo agrandado con su citoplasma ancho y rico en ribosomas libres, los macrófagos se encuentran en etapa de engullición o conteniendo a la bacteria en sus fagosomas y fagolisosomas, éstos últimos están muy agrandados, también se observan cambios degenerativos en el endotelio capilar y los espacios intracelulares están distendidos por el edema y a la vez contienen residuos celulares (5,6,7,9,11,13,21).

Diagnóstico. - Clínicamente se sospecha de ésta enfermedad cuando se observan lesiones y signos característicos; la continua pérdida de peso y la diarrea persistente junto con el engrosamiento de la mucosa del ye yuno, ciego y cólon, así como el agrandamiento de los nódulos linfáticos me sentéricos dan lugar a que se sospeche de ésta enfermedad (7).

Estas sospechas se podrán confirmar con el diagnóstico de laboratorio como son la técnica de inmunodifusión en agar que tiene una faci lidad y rapidez en el desarrollo de los resultados y que además es la más -- apropiada para detectar la enfermedad en las cabras (10,15,17). Otras prue bas que se pueden emplear son la tinción de Ziehl-Nielsen (18), histopatolo gía mediante el cultivo de órganos (7,9,10,12), hematológico (2,4), culti vos de heces (10,16,19) y la prueba de intradermorreacción con johnina que es semejante a la de tuberculina (3,10,19). Lamentablemente no basta diagno sticar la enfermedad con una sola prueba, sino que al mismo tiempo deben lle varse a cabo varias pruebas para estar seguro de que es la enfermedad de la cual se está mencionando (10).

Tratamiento.- No existe un tratamiento efectivo para esta enfermedad (3) y la combinación de dihidroestreptomina (500 mg. por vía intramuscular) y rifampin e isoniacida (300 mg. de cada uno por vía oral) dos veces al día, sólo logra una mejoría transitoria en los animales (18).

Control.- La vacuna F316 que no se encuentra en México, - contra paratuberculosis ha mostrado buenos resultados en otros países reduciendo la incidencia de la enfermedad en los animales (1).

Los hatos libres de la enfermedad de Johne podrán permanecer así, sin la introducción de animales que vengan de hatos sospechosos y que manifiesten signos indicativos de la enfermedad de Johne (4). Debe entenderse y comprenderse que los procedimientos diagnósticos son aprovechables - pero no aseguran que los animales estén libres de los microorganismos causantes de esta enfermedad (4).

Los procedimientos generales para tener un hato libre de la enfermedad y de un hato que se conozca como positivo serán resumidos de la siguiente forma (4):

1.- Destetar a los animales inmediatamente después de nacidos o juntarlos con la madre solo cuando éstos se alimenten o requieran de leche.

2.- lavar la ubre antes de obtener el calostro y evitar la contaminación fecal (se puede utilizar la pasteurización de la leche o en su defecto hervirla para darla a los animales).

3.- Proteger a los animales jóvenes de todos los implementos que se utilicen para los adultos o mantenerlos alejados, incluyendo los alimentos y agua.

4.- Utilizar solo pasturas que no hayan sido contaminadas y separar a los animales jóvenes de los animales adultos.

Hasta aquí parece ser que en nuestro país o medio, no son aplicables estos puntos, pero debe intentarse llevarlos a cabo.

5.- Asegurar que todas las áreas tengan acceso a la luz - del sol (la luz solar mata a la bacteria de 65 a 100 horas).

6.- Proveer agua fresca diariamente a los animales.

7.- Separar a los animales que se consideren buenos pro- ductores y cuidarlos hasta que la enfermedad de Johne sea excluida.

8.- Llevar al rastro a todos los animales con diarrea --- inexplicable, así como a sus crías.

9.- Hacer cultivos de los animales sacrificados y sus --- crías.

10.- Hacer cultivos de las heces dos veces al año.

11.- Utilizar solo machos provenientes de los hatos libres de la enfermedad o que se encuentren realmente sanos.

12.- Limpiar y desinfectar locales.

13.- Comprar reemplazos como animales maduros de hatos que no tengan la enfermedad.

Puede haber factores que influyeran la efectividad del programa y pueden ser: la extensión, grado tiempo de la infección en el hato, tamaño del hato (la enfermedad se elimina más rápido en hatos pequeños); cooperación de los dueños para mantener una sanidad óptima.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1.- Andreou, K.: Epidemiological survey of paratuberculosis in three mixed -- three mixed sheep and goats flocks after vaccination. *Hell. Kteniatr. (Hell.- Vet. Med.)* 22 (1): 1-6 (1979).
- 2.- Baas, E.J.: Paratuberculosis in goats. In Proceedings of a Symposium on Sheep and Goats Practitioners, Fort Collins, Colo. (Oct 1976): 26; *JAVMA*, Vol. 171 (12): 1254.
- 3.- Blood, D.C.; Henderson, J.A. y Radostits, O.M.: *Medicina Veterinaria*. 5a. Ed. en español; Nueva Ed. Interamericana: 424-429 (1983).
- 4.- Brawn, W.F. : *Johne's Disease*. *Dairy Goat J.*, 60 (7): 66-67 (1982).
- 5.- Fodstad, F.H. and Gunnarson, E.: Post-mortem examination in the diagnosis of Johne's disease in goats. *Acta Vet. Scand.*, 20 (2) : 157-167 (1979).
- 6.- Godu, I.; Guerrault, B. and Verger, J.M.: Paratuberculosis in the goat : - problems in diagnosis. *Bulletin des Groupements Techniques Vétérinaire.*, 2 : 53-60 (1982).
- 7.- Jensen, R. and Swift, L.B.: *Diseases of Sheep*. 2a. Ed. en inglés Ed. Lea and Febiger: 194-196 (1982).
- 8.- Jubb, K.V.F. and Kennedy, P.C. : *Pathology of Domestic Animals* 2a. Ed. - en inglés. Academic Press. Vol. II: 135-140 (1970).
- 9.- Lenghaus, C.; Bachman, T.R. and Gillick, J.C. : *Johne's Disease in Goats*. *Australian Vet. J.*, 53 : 460 (1977).

10.- De Lucas, T.J. : Comparación de cuatro formas de diagnóstico de la paratuberculosis en caprinos. Tesis. F.E.S.C.- U.N.A.M. Cuautitlán Izcalli, Edo. de México 27 pp (1984).

11.- Moser, C.L.: Johne's Disease (Paratuberculosis) in a Goat. Can. Vet. J., 23 : 63-66 (1982).

12.- Morin, M.: Johne's disease (paratuberculosis) in goats a report of eight cases in Quebec. Can. Vet. J., 23 (2): 55-58 (1982).

13.- Paliwall, O.P. and Rehbinden, C. : Ultrastructural studies of paratuberculosis (Johne's Disease) in goats. Acta Vet. Scand., 22 (2): 180-188 (1981).

14.- Rajan, A.; Valsala, K.V.; Mariama, H.S. and Nair, M.K.; Pathology of the endocrine glands in Johne's Disease in goats. Kerala J. Vet. Sci., 11 (1); 166-173 (1980).

15.- Ramirez, C. and De Lucas, J.: Comparación entre tres pruebas diagnósticas para la detección de paratuberculosis en cabras. Instituto Nacional de Investigaciones Pecuarias SARH, México (1983).

16.- Russell, E.G. and Milner, A.R. : Serological similarity between caprine and bovine strains of Mycobacterium paratuberculosis. Australian Vet. J., 54 (10) : 484-485 (1978).

17.- Sherman, D.M. and Gezon, H.M. : Comparison of agar gel immunodiffusion and fecal culture for identification of goats with paratuberculosis. J. Am. Vet. Med. Assoc., 177 (12): 1208-1211 (1980).

- 18.- Slocombe, R.F. : Combined streptomycin-isoniacid-rifampin therapy in the treatment of Johne's disease in a goat. *Can. Vet. J.*, 23 (5): 160-163 (1982).
- 19.- Tontis, A. and Konig, H.: Paratuberculosis (Johne's Disease) in the goat. *Zur. Paratuberkulose der Ziege Schweizer Archiv.*, 120 (10): 527-531 (1978).
- 20.- West, G. ; Agbo, M.; Willeberg, P.; Ruppner, R.; Aalund, O. and Behmer, D. : Paratuberculosis in California Dairy Goats. *California Vet.*, March:28-31- (1979).
- 21.- Williams, E.S.; Spraker, T.R. and Schoonveld, G.G.; Paratuberculosis --- (Johne's disease) in bighornsheep and Rocky Mountain goat in Colorado. *J.Wild Dis.*, 15 (2) 221-228 (1979).

PLEURONEUMONIA CONTAGIOSA CAPRINA

Definición.- Es una enfermedad aguda o crónica que se caracteriza por pleuroneuroneumonía combinada algunas veces con el síndrome de mastitis-artritis y septicemia.

Especies susceptibles.- Caprinos, ovinos, bovinos (8), -- equinos (22).

Distribución.- Está identificado en todo el mundo, distribuyéndose principalmente en las regiones del sur de Europa, Asia central, -- Africa e India (2,6,19). En México se diagnosticó desde la década de los sesentas (40).

Etiología.- La enfermedad es causada por el género Mycoplasma en sus diversas subespecies como: Mycoplasma mycoides var. caprina (2,25,27,28,29,43) M. ovipneumoniae (7,9,16,23,24,27) Mycoplasma arginini -- (3,5,7,15,24,27) M. agalactiae (3,5) M. gallinarum (15) Mycoplasma cepti GN₃ que más tarde se identificaron tentativamente como M. arginini y GN₇₈ no --- identificada (12) M. conjunctivae (24) M. mycoides subesp. mycoides (18,42) la cepa F₃₈ también se encontró que produjo la infección (13,16,36) y por último se han aislado micoplasmas en equinos no identificados hasta ahora pero que reaccionaron en forma cruzada con M. mycoides (22).

No tienen pared celular y se pueden teñir con Giemsa en donde se observan pequeños. Para que los micoplasmas sean patógenos deben -- existir factores que provoquen estados de tensión fuertes producidos por la debilidad del animal o por las inclemencias del tiempo (2,19,43).

Transmisión.- Suele encontrarse durante todo el año, pero se diagnostica comúnmente en los meses fríos y húmedos siendo más suscepti--

bles los animales jóvenes. La transmisión resulta de un contacto directo de animales susceptibles e infectados tal vez por inhalación (2, 19, 27, 28, 43). también la vía oral contribuye a la infección en cabritos ya que se ha demostrado que los microorganismos pueden encontrarse en leche (10). Experimentalmente hay diferentes vías de infección como la endobronquial (1) e intravenosa (34).

Patogenia. - Como se mencionó anteriormente la debilidad y las inclemencias del tiempo ejercen una influencia considerable en el curso de la enfermedad (19, 32, 43). Los microorganismos se multiplican sobre el epitelio bronquial y bronquiolar posteriormente produce una hipersensibilidad - tipo III o reacción de Arthus, donde las lesiones se observan en pulmón y pleura; la infección generalmente es unilateral en los pulmones (apical, cardíaco y diafragmático derecho) en donde hay áreas de consolidación gris-rojizas con edema interlobular (2, 27, 28), también se observa que no hay encapsulación del tejido necrótico de los pulmones (19).

Manifestaciones clínicas. - La infección se caracteriza -- por tener una morbilidad del 15-20 % y una mortalidad del 10 % en casos agudos (27). Hay elevación de temperatura, depresión, anorexia, indiferencia, - descargas mucopurulentas nasal y bucal, respiración abdominal, tos, dolor severo en cavidad torácica, y muerte. Si el caso es crónico se presenta en síndrome mastitis-artritis, emaciación, tos, secreción nasal y muerte (2, 9, 10 - 18, 26, 27, 28, 30, 31, 34, 37, 41).

Experimentalmente se ha observado bronconeumonía, pleuro-neumonía fulminante o aguda, agalactia aguda, alza en la temperatura, malestar general, mastitis, queratoconjuntivitis, septicemia, leucopenia, granulocitopenia, coagulopatías, disminución en los tiempos de incremento de pro

trombina y tromboplastina, además la infección experimental causa celulitis en el sitio de inoculación si la vía es subcutánea (1,4,20,33).

Hallazgos a la necropsia.- Las producidas naturalmente son neumonía o pleuroneumonía y pericarditis fibrinosa. Los pulmones se observan edematosos y congestionados y rara vez encefalomiелitis granulomatosa. Los ganglios linfáticos bronquiales y mediastínicos están agrandados y edematosos. Los alveolos pulmonares llenos de exudado fibrinoso, hay depósitos de exudado fibrinoso en pleura. Se presentan también adherencias de los pulmones a la pared torácica y diafragma, fluidos en cavidad torácica (9,10,14,26,34,41,43).

Las lesiones producidas por la infección experimental son neumonía fibrinosa, poliartritis purulenta, enteritis, miocarditis, glomerulitis, abscesos en órganos parenquimatosos, hemorragias pleurales, infartos renales, necrosis cortical adrenal, necrosis focal del bazo y linfoadenitis (1,4,10).

Histopatológicamente, en pulmón puede encontrarse neumonía aguda intersticial y difusa, además puede haber sinovitis serofibrinosa bursitis, tendovaginitis con acumulación de células mononucleares y polimorfonucleares (10).

Diagnostico.- El diagnóstico puede basarse en la historia clínica, manifestaciones clínicas y las lesiones a la necropsia ya sean macroscópicas o microscópicas (29).

Las pruebas que se realizan en animales vivos carecen de valor y por lo tanto debe llevarse a cabo el aislamiento e identificación del micoplasma a partir de los pulmones neumónicos (2,27). A continuación se mencionan algunas pruebas de laboratorio, tinción de hematoxilina-eosina (10),

inhibición del crecimiento del microorganismo (8, 15, 22), cultivos en agar base y suero de cabra (1, 15, 23), pruebas bioquímicas (8, 17, 21), inmunofluorescencia (22, 42), microscopía de campo oscuro (15), prueba de inmunodifusión -doble (22), hematología y radiología (37) y fijación de complemento (22).

El diagnóstico diferencial se lleva a cabo con parasitosis respiratorias (5) y neumonías producidas por otros microorganismos.

Tratamiento.- El tratamiento no es muy efectivo, pero se puede llevar a cabo con la administración de 7 ml. de lincospectina por vía intramuscular (1 ml. de lincospectina es igual a 50 mg. de lincomicina y 100 mg. de espectinomicina básica) desapareciendo la fiebre en dos a cuatro días después de la administración del antibiótico y más con un segundo tratamiento los efectos secundarios desaparecen (9). Otro tratamiento que algunas veces da resultado es la combinación de sulfato de dihidroestreptomicina (250-mg/kg) y penicilina procaínica (200 mil U.I./kg.) (27, 35). También se recomienda administrar sulfonamidas, oxitetraciclina y cloranfenicol (2, 27) y tilosina por vía intramuscular en una dosis de 3 a 9 mg. por cada 0,5 kg. de peso diariamente durante cinco días da un buen resultado (2).

Control.- Como control deben hacerse instalaciones apropiadas para esta especie para que las inclemencias del tiempo no los afecten y además evitar hasta donde sea posible el estrés (27).

La inmunización contra micoplasmas no han dado muy buenos resultados (27, 28, 38, 39). Aunque otros programas de vacunación afirman que han sido algo afortunados tanto en el control de pleuroneumonía contagiosa ca prina como agalactia (14).

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1.- Abdalla, A.E.D.; Harbi, M.S.M.A.; El Tahir, M.S.; El Salim, M.O.; Salik, M.M. and Muktar, S.: *Caprine pleuropneumonia isolation of the causative agent and reproduction of the disease. Sudan J. Vet. Sci. and Animal Husbandry.*, 21 (1/2): 1-9 (1980).
- 2.- Adler, H.E.: *Caprine Mycoplasmosis en Goat Production de Gall, C. 1a. Ed. en inglés. Ed. Academic Press: 462-466 (1981).*
- 3.- Banerjee, M; Singh, N. and Gupta, P.P. : *Isolation of Mycoplasmas and -- Acholeplasmas from pneumonic lesions in sheep and goats in India. Zentralblatt fur Veterinarmedizin.*, 26 B (9): 689-695 (1979).
- 4.- Bar-Moshe, B. and Rapaport, E. *Observation on Mycoplasma mycoides subsp- mycoides infection in Saanen goats. Israel J. Med. Sci.*, 17 (7) 537-539 -- (1981).
- 5.- Barton, M.D. and Cottew, G.S.: *Mycoplasmosis in a goat. Australian Vet. - J.*, 56 (12): 614-615 (1980).
- 6.- Blood, D.C.; Henderson, J.A. y Radostits, O.M. : *Medicina Veterinaria. 5a. Ed. en español; Nueva Ed. Interamericana: 613 (1983).*
- 7.- Ciprian, A. and Pijoan, C.: *Isolation of Mycoplasma from pneumonic lungs - of sheep and goats in México. In Proceedings. Eighty second annual meeting of the United States Animal Health Association, Buffalo New York. : 403-408: (1988).*

- 8.- Cottew, G.S. : Pathogenicity of the subspecies mycoides of Mycoplasma -- mycoides for cattle, sheep and goats. Zentral. Bakteriolog. Parasitenkunde Infektions. Hyg., 245 A(1/2). 164-170 (1979).
- 9.- Coussement, W.; Burvenich, C. and Ducatelle, L.; Outbreak of pneumonia - among in Belgium. Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift 49 (6): 460-466 (1980).
- 10.- Da Massa, A. J.; Brooks, D.L. and Adler, H.E.: Caprine mycoplasmosis. Widespread infection in goats with Mycoplasma mycoides subsp. mycoides (large). Am. J. Vet. Res., 44 (2) 322-325 (1983).
- 11.- Da Massa, A.J.; Brooks, D.L.; Adler, H.E. and Watt, D.E.; Caprine mycoplasmosis: acute pulmonary disease in newborn kids given Mycoplasma capricolon orally. Australian Vet. J., 60 (4). April [1983].
- 12.- El Mahi, M.M.; El Nasri, M: Isolation of mycoplasmas from goats in the - Sudan. Trop. Anim. Health. Prod., 14 (1). 31-32- (1982).
- 13.- Erno, H.; Leach, R.H. and MacOwan, K.J.: Further characterization of -- Mycoplasmas strain F₃₈. Trop. Anim. Health Prod., II (2): 84 (1979).
- 14.- Gashin, J.M.: Mycoplasmal Diseases of Goats. Dairy Goat J., 26,27,33, - 84, 85 (1980).
- 15.- Harbi, M.S.M.A.; Abdulla, A.E.D.; El Tahir, M.S.; Shallali, A. A. - - - Abdel Gabar, K.M.A. and Mansour, E.A. : Mycoplasma infection of goats and - sheep in the Sudan. Bull. Anim. Health Prod. Afr., 29 (2): 151-156 (1981).
- 16.- Harbi, M. S.; El Tahir, M.S.; MacOwan, K.J. and Nayal, A.A. Mycoplasma - F₃₈ strain and contagious caprine pleuropneumoniae in the Sudan. Vet. Rec., - 108 (12). 261 (1981).

- 17.- Hooker, J.M.; Smith, G.R. and Milligan, R.A.: Differentiation of --- Mycoplasma mycoides subsp. mycoides from certain closely related caprine --- mycoplasmas by mycoplasmaemia: and cross protected tests in mice., J. --- Hyg., 82 (3): 407-418 (1979).
- 18.- Johnson, J.B.; Hagstad, H.V. and Springer, W.T.: Serologic surveillance of Louisiana goats for antibody to Mycoplasma mycoides. J. Am. Vet. Med. Assoc., 181 (4): 370-372 (1982).
- 19.- Jubb, K.V.F. and Kennedy, P.C.: Pathology of Domestic Animals. 2a. Ed. en inglés; Ed. Academic Press; Vol. 1: 228 (1970).
- 20.- Kasali, O.B. and Ojo, M.D.: Pathogenicity of Mycoplasma mycoides mycoides for goats. Int. Goat Sheep Res., 1 (4): 269-273 (1981).
- 21.- Kumar, A. and Pathak, R.C. : Isolation and characterization of some -- members of Mycoplasma and Acholeplasma from uterus of sheep and goats. Indian J. Exp. Biol., 16 (9) : 1011-1013 (1978).
- 22.- Lemeka, R.M.; Erno, H, and Gupta, U.: The relationship of two equine - mycoplasmas to Mycoplasma mycoides. J. Hyg., 87 (1) 93-100 (1981).
- 23.- Livingston, C.W. Jr.; Gauer, B.B.: Isolation of Mycoplasma ovipneumoniae from Spanish and Angora goats. Am.J. Vet. Res. 40 (3): 407-408 (1970).
- 24.- Livingston, C.W. Jr. and Gauer, B.B.: Isolation of Mycoplasmas and Urea plasmas from sheep and goats in West Texas. Vet. Bull., Vol 49 Ref. 6530 --- (1979).

- 25.- MacMartin, D.A.; MascOvan, K.J. and Swift, L.L.: A century of classical contagious caprine pleuropneumoniae: from original description to aetiology. *Br. Vet. J.*, 136 (5): 507-515 (1980).
- 26.- Masiga, W.N. and Rurangirwa, F.R.: An outbreak of contagious caprine -- pleuropneumonia like disease, *Bull. Anim. Health Prod. Afr.* 27 (4):287-288 - (1979).
- 27.- *Memorias del Curso Bases de la Cría Ovina. Toluca, Edo de México.* 4-9 - Junio 1984:159-165 (1984).
- 28.- Ojo, M.O : Caprine Pneumonia. *Dairy Goat J.* Enero: 12-15: 26-27; 42 -- (1978).
- 29.- Okoh, A.E.J. and Kaldas, M.V.: Contagious caprine pleuropneumoniae in - goats in GuneI Nigeria. *Bull. Anim. Health Prod. Afr.*, 28 (2): 97-102 : (1980).
- 30.- Perreau, P.: Mycoplasmosis in goats due to Mycoplasma mycoides subsp. - mycoides in France. *Bulletin de L'Académie Vétérinaire, France.*, 52 (4): -- 575-581 (1979).
- 31.- Perreau, P. and Breard, A. : Caprine mycoplasmosis due to Mycoplasma -- capricolum . *Comp. Immunol. Microb. Infec. Dis.*, 2 (1): 87-97 (1979).
- 32.- Rómirez, R. and PiJoan, C. : Annual frequency of pneumonic lesions -- among goats and lambs slaughtered in México *Rev. Lat. Mic.*, 21 (2): 65 -- (1979).
- 33.- Rapapport, E. and Bar-Moshe, B.: Experimental infection with Mycoplasma mycoides subsp. mycoides in young goats. *Refuah Vet.*, 36 (3): 117-118: -- (1979).

- 34.- Robison, W.F.: Chronic interstitial pneumonia in association with a granulomatous encephalitis in a goat. *Australian Vet. J.*, 57 (3): 127-131 (1981).
- 35.- Rurangirwa, F.R.; Masiga, W.N.; Muriu, D.N.; Muthomi, E.; Mulira, G.; Kagumba, M. and Nandokha, E.: Treatment of contagious caprine pleuropneumonia. *Trop. Anim. Health Prod.*, 13 (3) : 117-122 (1981).
- 36.- Rurangirwa, F.R.; Masiga, W.N. and Muthomi, E.: Immunity to contagious caprine pleuropneumonia caused by F₃₈ strain of Mycoplasma. *Vet. Rec.*, 109 (14) : 310 (1981).
- 37.- Sharma, S.N., Vyass, U.K.; Chouhan, D.S. and Jathar, P.R.: Clinico-pathological studies on contagious caprine pleuropneumonia. *Indian J. Anim. Sci.*, 48 (2): 108-112 (1978).
- 38.- Smith, G.R.; Hoocker, J.M. and Milligan, R.A.: Further studies on caprine and ovine mycoplasmas related to Mycoplasmas mycoides. *J. Hyg.*, 85 (2) : 247-256 (1980).
- 39.- Smith, G.R. and Oliphant, J.C.: The ability of Mycoplasma mycoides subsp. mycoides and closely related strains from goats and sheep to immunize mice against subspecies capri. *J. Hyg.*, 87 (2): 321-329 (1981).
- 40.- Solana, P.M. y Udave, L.M.: Estudios epizootiológicos de la pleuroneumonía contagiosa de las cabras. *Tec. Pec. Mex.* 16-24 (1966).
- 41.- Thigpen, J.E.; Kornegay, R.W. Chang, J.; McGhee, C.E. and Thierry, --- V.L.: Pneumonia in goats caused by Mycoplasma mycoides. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 178 (7) : 711-712 (1981).

42.- Valdivieso, G.A.; Rosendal, S.: Variation in colony size of Mycoplasma mycoides subsp. mycoides isolated from goats. Vet. Rec., 110 (20): 470-471 (1982).

43.- William, M.M.: Contagious Caprine Pleuropneumonia in the United States? J.Am.Vet. Med. Assoc., 176 (4): 354-355 (1980).

PODDERMATITIS NECROTICA

Definición.- Es una enfermedad infecciosa no contagiosa con inflamación de los tejidos de la pezuña, que puede ser aguda o crónica, caracterizada por cojeras, separación de ambos dedos (bidigital) o epitelio basal de las pezuñas y dérmis.

Sinonimia.- Gabarro, podredumbre contagiosa del pie, podredumbre de la pezuña, pietin, pedero, pata hedionda, necrobacilosis, gangrena del pie (1, 2, 3, 4, 5, 6).

Especies susceptibles.- Caprinos, ovinos, bovinos, porcinos (1, 2, 3, 4, 5, 6).

Distribución.- Se encuentra distribuida en todo el mundo y produce grandes pérdidas económicas debido a lo caro del tratamiento y los programas de control. El brote de la infección se lleva a cabo en los meses calurosos y húmedos, también en donde los pastos se encuentran encharcados. La incidencia puede ser más alta en áreas o regiones en donde esta especie es explotada en forma intensiva (1, 3, 4, 6).

Etiología.- Se ha reportado que la causa de la infección -- es por la interacción de Bacteroides nodosus y Fusobacterium necrophorum --- (1, 2, 3, 4, 5); el primero es esencial para la transmisión y el segundo es la causa de inflamaciones y cojeras (2, 9).

El B. nodosus es un microorganismo que no forma esporas, in móvil, Gram negativo, sin cápsula, granular, anaerobio y que aproximadamente mide 0.6 a 1.2 por 2 a 10 micrómetros, ligeramente curvo y terminado en bulbo. Crece en medios enriquecidos con suero de caballo y cisteína, a 37°C, en una atmósfera que contenga 5 a 10 % de CO₂. La superficie de las colonias se observan

fluorescentes, generalmente crecen poco a poco llegando a alcanzar 1 mm. de diámetro en dos o tres días. La bacteria se establece en lesiones de la epidermis en donde vive por largo tiempo. En suelos con humedad y estiércol vive menos de dos semanas (3,4).

El F. necrophorum es un microorganismo que no forma esporas, inmóvil, sin cápsula, Gram negativo, anaerobio, pleomórfico.

En cultivos jóvenes y tejidos infectados forma filamentos -- que no se ramifican y que miden aproximadamente 100 micrómetros de largo. Crece en medios como caldo de Rosenow y agar sangre en donde forma colonias opacas y pequeñas. Produce ácido y gas de la glucosa, maltosa y glicerol, noasi de xilosa, ramnosa, manosa, rafinosa, inulina, dulcitol, salicina, sorbitol, inocitol. En medios líquidos y tejidos infectados produce una exotoxina llamada leucocidina, la cual mata a los leucocitos, varias cepas poseen antígenos heterógenos -- (1,4).

Los animales que se recuperan no quedan inmunes a los ataques subsecuentes. El F. necrophorum forma parte del medio ambiente y su patogenicidad es alta en tejidos que se encuentren heridos (4).

Transmisión. - Esta se efectúa cuando las pezuñas transportan el organismo viable en cavidades, grietas y otras deformidades de las pezuñas, - que bajo ciertas condiciones como temperaturas cálidas y húmedas, la bacteria - se multiplica al igual que en suelo húmedo y estiércol, favoreciendo a la infección (1,2,4). Otra forma de infección puede ser la introducción de nuevos animales que vengan infectados (1,2,4).

Patogenia. - Como ya se dijo los factores principales de predisposición son la humedad que cuando dura mucho tiempo macera la piel del espacio interdigital haciéndola más apropiada para el F. necrophorum y hace que-

las pezuñas sean más susceptibles al B. nodosus; otros factores de predisposición son los traumatismos así como los virus de ectima contagioso, fiebre aftosa y lengua azul. El calor es muy necesario ya que el B. nodosus no se multiplica a temperaturas por abajo de 20°C [2].

La infección comienza con la transmisión del B. nodosus -- del medio ambiente a la pezuña susceptible [4]. En la unión de la piel con la pezuña cerca de la hendidura, el F. necrophorum como primer paso coloniza la superficie epidérmica húmeda y después el B. nodosus como segundo paso entra a la superficie del tejido e invade la epidermis de la pezuña, por acción de poder de su proteasa el B. nodosus lítica las células del estrato granuloso y espinoso y además parte las células y separa la parte córnea del epitelio basal y dérmis [1, 2, 3, 4, 5]. El B. nodosus inhibe la reacción en el hospedador, pero el F. necrophorum siguiendo al B. nodosus dentro del tejido provoca un fuerte daño e inflamación y no se forman anticuerpos. Después de la recuperación clínica las pezuñas pueden transportar al B. nodosus en cavidades anormales, grietas, deformidades de la pezuña [2, 4].

Se ha reportado también que el F. necrophorum produce una toxina necrotizante que a la vez que causa daño, ayuda a proteger al B. nodosus de las defensas del cuerpo, mediante una activación de neutrófilos y --- otros fagocitos en el área, así el B. nodosus sobrevive a la reacción inflamatoria e invade nuevas áreas de la matriz de la pezuña y puede producir más lisefacción, esto estimula más el crecimiento del F. necrophorum [2].

Manifestaciones clínicas. - De diez a veinte días después de que la pezuña haya sido afectado, se manifiestan cojeras en uno o cuatro miembros [4]. Las cojeras varían en grado ya que caminan en un solo miembro o hasta llegan a caminar de rodillas o definitivamente quedan postrados [1, 3, 4, 5]

Los animales severamente afectados tienen dificultad para pastar y por lo tanto pierden peso y disminuyen la producción de leche (4). En las primeras etapas de la enfermedad la piel interdigital del miembro afectado es húmeda, hiperémica y superficialmente necrótica, más tarde comienza en la unión de la pezuña cerca de la hendidura, talones y paredes de la pezuña se ven minados y con pérdida del estrato córneo (1,4). Si se llega a remover el tejido que se ha perdido se observará una podredumbre de la cual emanará un olor fétido. En casos ya muy graves o avanzados podrán verse abscesos en el miembro (9) o que más tarde sanen se podrán observar deformidades en la pezuña con cavidades, grietas u hoyos, todos extendidos en la parte interior del estrato córneo, talones y plantas (1,2,3,4,5).

No suele llevarse a cabo necropsias ni pruebas clínico-patológicas ya que las manifestaciones clínicas son muy claras, pero si pueden ser necesarios los análisis bacteriológicos y dada la índole no mortal de esta enfermedad como se dijo anteriormente no se hacen necropsias (1). Después de la dermatitis puede producirse una necrosis de la piel y tejido subcutáneo, ya que en los casos complicados llega a aparecer una supuración de las articulaciones y vainas tendinosas (1,3,4,5). En casos aislados de crías caprinas se podrían llegar a aislar e identificar como principal agente de un brote de difteria a F. necrophorum (8).

Diagnóstico.- Casi siempre se diagnostica cuando el estrato córneo que se encuentra abarcando el talón, plantas y paredes de la pezuña está afectado y además si el número de animales dentro del hato también es alto (1,4). Si existe la duda para diagnosticarla, se pueden llevar a cabo tinciones de los tejidos afectados para identificar al B. nodosus (4). Otros factores que podrían auxiliar para el diagnóstico serían la naturaleza, localiza

ción y olor de las lesiones, la evolución típica de la infección en el hato, estación del año (1,3).

El diagnóstico diferencial requiere de la consideración de otras causas de cojeras como pueden ser abscesos en el pie (9) lengua azul, ectima contagioso, fiebre aftosa entre otras (1,3).

Tratamiento- Para que el tratamiento sea realmente efectivo, a los animales afectados se les debe mantener en un medio ambiente seco y limpiar los miembros infectados antes de cualquier tratamiento (2). Como antibiótico más efectivo en esta infección es la administración de una combinación de penicilina estreptomícina por vía intramuscular (2) o vía subcutánea (9). Se sugiere la separación de los animales enfermos y recortarles las pezuñas afectadas para exponer los focos de B. nodosus con el desinfectante que se utilice y colocarlos en corrales secos (4).

Los desinfectantes combinados con agua pueden ser sulfato de zinc al 10 %, sulfato de cobre al 20 %, cloranfenicol al 10 % en etanol al 70 %, unguento de oxitetraciclina al 0.5 % (4) y formalina al 5 % (9).

La administración parenteral de penicilina G. procaínica y dihidroestreptomícina también está indicada para estos casos (4) así como la sulfametazina por vía intravenosa en dosis de 130 mg/kg al mismo tiempo que la administración por vía oral de sulfametazina en dosis de 495 mg/kg; después de darla por cuatro días, también puede administrarse como dosis de sostén y por vía oral la sulfadimetoxina en dosis de 137.5 mg/kg. durante cuatro días (7).

Control.-Todavía se desconoce como actúa el sulfato de zinc. pero se supone que inactiva la enzima proteolítica producida por B. nodosus o-

tal vez podría eliminar al B. nodosus o al F. necrophorum de la lesión sin embargo, se reporta que el sulfato de zinc al 10 % hace efecto cuando el lugar en donde se colocan los animales esta seco y bien aseado (2).

Las causas más comunes por lo que fracasa el tratamiento son (2).

1.- No sujetar a los animales tratados en una área seca - por mínimo de 24 horas.

2.- No asear completamente el miembro al mostrar el teji-do infectado que corresponde a la pezuña.

3.- Se debe utilizar agua u otros diluyentes relativamen-te no volátiles para el sulfato de zinc o el cloranfenicol.

Para poder llegar a erradicar la infección deben revisarse frecuentemente a los animales, para poder tratar a tiempo al animal ya sea -- con sulfato de zinc al 10 % o cloranfenicol también al 10 %, no sin antes h-berlo aseado correctamente (1,3,4,6,7).

Los animales no infectados deberán caminar a través de for-malina al 10 % o sulfato de zino (1,3,4,6).

Los animales que ya se hayan tratado, deben volver a ser - examinados y vueltos a tratar si es necesario a intervalos regulares, con una vez al mes es suficiente. Los animales que durante éste tiempo no respondan - al tratamiento deben ser eliminados.

Se deberán examinar a todos los animales del hato, un mes - después de que el último caso haya sanado aparentemente (1,3,4,6,7).

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1.- Blood, D.C. Henderson, J.A. y Radostits, O.M.: *Medicina Veterinaria*, 4a. Ed. en español, Ed. Interamericana. 446-450 (1976) y 5a. Ed. en español. Nueva Ed. Interamericana. 580-589 (1983).
- 2.- Cross, R.F. and Parker, C.F. *Ovine contagious foot rot*. *Californian Vet.* 35 (11). 21-23 (1981).
- 3.- Gillespie, J.H. and Timoney, J.F. *Hagan and Bruner's Infectious Diseases of Domestic Animals*. 7a Ed. en inglés, Ed. Comstock Publishing: 156-163 -- (1981).
- 4.- Jensen, R. and Swift, L.B.; *Diseases of Sheep*. 2a. Ed. en inglés, Ed. Lea and Febiger: 265-267 (1982).
- 5.- Jubb, K.V.F. and Kennedy, P.C.: *Pathology of Domestic Animals*. 2a. Ed. en inglés, Ed. Academic Press.: Vol. II: 610-612 (1970).
- 6.- Meyer-Jones, L; *Farmacología y Terapéutica Veterinarias*. 1a. Ed. en español, Ed. UTEHA: 485 (1980).
- 7.- Spinelli, S.J. and Reed, E.L., *Drugs in Veterinary Practice*. 1a. Ed. en inglés, Ed. The C.V. Mosby Co. 134-135 (1978).
- 8.- Tonder, E.M. van; Kellerman, G.E. and Bolton, T.W.F. *An outbreak of diptheria in Boergoat kids*. *J. of the South African Vet. Assoc.*, 47 (2) : 123-124 (1976).
- 9.- West, D.M.; *Observations on an outbreak of foot absces in sheep*. *New Zealand Vet. J.*, 10: 71-74 (1983).

SALMONELOSIS

Definición.- Es una enfermedad contagiosa y aguda que se caracteriza por gastroenteritis, septicemia y diarrea.

Sinonimia.- Paratifoidea (4), Disentería salmonelar (7).

Distribución.- Se ha identificado mundialmente, afectando a todas las especies (1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14).

Etiología.- Los agentes causales que más comunmente se han aislado en cabras son la Salmonella typhimurium (1, 2, 6, 7, 9, 13, 14) y la Salmonella weltevreden (1, 6, 12, 13, 14) y ya con menos frecuencia S. paratyphi, S. saintpaul (1, 13, 14) y S. dublin (14).

Son bacterias Gram negativas, con movimiento, no producen esporas y algunos serotipos producen endotoxinas (7, 8).

Transmisión.- El medio de infección principal es la ingestión de alimentos contaminados con heces de animales afectados aunque también la contaminación de corrales y agua son importantes para la diseminación de bacterias (4, 7, 10).

Patogenia.- No se han dilucidado causas que predispongan a la enfermedad, pero se sospecha de situaciones que sometan al animal a un estrés como puede ser la inanición agotamiento durante el transporte y partos (4, 8).

La infección se observa cuando el animal disminuye en su resistencia, produciéndose una rápida multiplicación de los microorganismos en intestino, originándose así una invasión en sangre o septicemia con enteritis aguda y como secuela el aborto.

En los animales que sobreviven a esta etapa, los microorganismos se localizarán en ganglios linfáticos mesentéricos, hígado, bazo y vesícula biliar; en animales sanos adultos sin manifestaciones clínicas, se podrán localizar en vísceras abdominales [4,7,8].

Los animales pasan a ser portadores en cualquiera de las fases que se presentan y eliminar las bacterias en forma intermitente a partir de la vesícula biliar y pared intestinal, algunas veces en la leche podrían llegarse a secretar microorganismos, éstos animales portadores pueden desarrollar también septicemia aguda o enteritis si disminuyen su resistencia [4,7,8].

Manifestaciones clínicas.- Fiebre (41° a 42°C), falta de apetito, diarrea con mucosidad o teñida de sangre y de mal olor, deshidratación, depresión, debilidad, se notan con la cabeza colgante y bajan las orejas, más tarde se aíslan y se postran ocurriendo la muerte de uno a cinco días, en los casos no fatales hay recuperación en dos semanas aproximadamente [7]. Si la infección la causa S. dublin se puede llegar a observar signos nerviosos como incoordinación y nistagmo [4,5,11]. Además en los animales que sobreviven pueden desarrollar una poliartritis intensa [4,9,11] y en hembras gestantes puede haber abortos y muerte de las mismas [4].

Hallazgos a la necropsia.- Las lesiones se observan en abomaso e intestinos llenos de líquido, congestionados e inflamados [7]. En los intestinos el moco está adherido a la membrana mucosa y puede tener pequeñas, en casos más prolongados hay necrosis superficial que originanseudo membranas diftéricas extensas, hay hipertrofia de los ganglios mesentéricos con edema y hemorragia [4,7]. engrosamiento e inflamación de vesícula biliar, al igual que el hígado además de una degeneración adiposa del mismo

(4). En cavidades serosas se encuentra líquido teñido con sangre y en epicardio pueden observarse petequias [4, 7, 8].

Diagnóstico.- Se puede llevar a cabo por medio de los signos y lesiones (7). El diagnóstico de laboratorio se lleva a cabo mediante el cultivo de haces pruebas de aglutinación (3, 11); otros como el cultivo en medios específicos como McConkey, verde brillante, salmonella-shigella, caldo de selenite y caldo tetrationato [2, 13].

El diagnóstico diferencial se hace con neumonía, coccidio--sis, pasteurellosis aguda septicémica y diarreas provocadas por otros microor--ganismos [4, 7, 8].

Tratamiento.- Se sugiere antes y si se tienen a la mano los medios, un aislamiento de la bacteria y después un antibiograma [12] o sea investigar la susceptibilidad de la salmonela a los agentes antimicrobianos (9), la cefalotina, cloranfenicol, ampicilina, polimixina, kanamicina y estreptomina (9) han mostrado efectividad contra esta bacteria.

Control.- La prevención a la llegada de animales provenientes de otros lugares sería ideal pero no fácil de lograr [4].

Se recomienda lo siguiente:

1.- Introducir animales inmediatamente después de ser com--prados o sea que no pasen por ninguna explotación de la cual se sospeche ten--ga la infección.

2.- Comprar animales de cinco semanas en adelante.

3.- Que los productores y empleados se sometan a desinfec--ciones.

4.- Identificar animales portadores, aislarlos y tratarlos o en su defecto eliminarlos.

5.- Restringir el movimiento de animales en el interior de la exploración.

6.- Administrar el agua en depósitos que no puedan ser fácilmente contaminados.

7.- Desinfección efectiva y frecuente de las instalaciones y equipo en general.

8.- Construcción adecuada de albergues y establos.

9.- Efectuar con gran cuidado la eliminación y destrucción de material contaminado.

10.- Prevenir a los personas que trabajan en estos medios - y sobre todo si están contaminados del peligro que entraña su actividad para su salud.

11.- Los animales que se van a transportar, sobre todo si - va a ser por un periodo muy largo, deben llevar por lo menos limpios estos - transportes y si es posible la desinfección mejor, así también como comederos y bebederos limpios y desinfectados.

Debe utilizarse ropa que proteja de los animales infectados; la transmisión al hombre no siempre se lleva a cabo pero si llegara a - ocurrir causa diarrea severa, fiebre, vómito y ocasionalmente una enfermedad más generalizada que llega a ser fatal, debe uno tener especial cuidado con la leche y carne de cabra, ambas bien cocidas o se corre el riesgo de adquirir la enfermedad [10].

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1.- Arora, A.K. : Recovery of *Salmonella* serotypes from various sources in -
slaughtered goats. *Indian J. Pub. Health.*, 22 (4) : 305-306 (1978).
- 2.- Arora, A.K.: *Salmonella typhimurium* isolated from apparently healthy --
goats slaughtered for meat purposes. *Mesopotamia J. Agric.*, 15 (1): 43-54 --
(1980).
- 3.- Ayanwale, L.F.; Kannene, J.M.B.; Sherman, M.D. and Robinson, A.R.: Inves-
tigation of *Salmonella newport* infection in goats feed corn silage grown on-
land fertilized with sewage sludge. *Appl. Environ. Microbiol.*, 40 (2):
285-286 (1980).
- 4.- Blood, D.C.; Henderson, J.A. y Radostits, O.M.: *Medicina Veterinaria*. 5a.
Ed. en español; Nueva Ed. Interamerican: 497 507 (1983).
- 5.- Bulgin, M.S. and Anderson, B.C.: *Salmonellosis in goats*. *J. Am. Vet. Med.*
Assoc., 178 (7) : 720-723 (1981).
- 6.- Gupta, B.R.; Verma, J.C. and Uppal, P.K.: Occurrence of *Salmonella* seroty-
pes in animals in India. I. *Indian Vet. J.* 58 (2): 87-90 (1981).
- 7.- Jensen, R. and Swift, L.B. : *Diseases of Sheep*. 2a. Ed. en inglés, Ed. -
Lea and Febiger: 125-127 (1982).
- 8.- Jubb, K.V.F. and Kennedy, P.C.: *Pathology of Domestic Animals*. 2a. Ed.
en inglés; Ed. Academic Press, Vol. I: 535: Vol. II: 122-123. (1970)
- 9.- McOrist, S. and Miller, G.T.: *Salmonellosis in transported feral goats*.
Aust. Vet. J., 57 (8) : 389-390 (1981).

- 10.- Nabbut, N.H.; Barbour, E.K. and Al-Nakhli, H.M.: In vitro susceptibility of Salmonella to eg antimicrobial agents. Zentralbl. Bakteriologie. Mikrobiologie. Hyg. I ABT Originale A, 251 (2) 190-195 (1981).
- 11.- Samson, C.A.; Some Zoonotic Diseases of Dairy Goats. Dairy Goat J., 62 (4): 320-322 (1984).
- 12.- Saxena, S.N.; Ahaja, S.; Hago, M.L. and Singh, H: Salmonella patten in India. Indian J. Med. Res., 72: 159-168 (1980).
- 13.- Singh, S.P.; Sthi, M.S. and Sharma, V.D.: Prevalence of Salmonellae in sheep and goats. Isolation and antibiogram. Indian Anim. Sci., 49 (1): 53-55 (1979).
- 14.- Singh. B.P. and Arora, S.K.: Prevalence of salmonella serotypes in -- goat meat. Acta Vet. (Belgr.) 31 95/6): 243-250 (1981).

TETANOS

Definición.- Es una enfermedad no contagiosa pero si infecciosa, neurotóxica, aguda y grave, caracterizada por tetania, hiperestesia y convulsiones.

Sinonimia.- Mandíbula trabada (4).

Especies susceptibles.- Afecta a todas las especies animales incluyendo al humano (2,3,4,5,6,7,8).

Distribución.- Se ha observado e identificado en todo el mundo, presentándose con más frecuencia en animales jóvenes de aproximadamente seis meses de edad y principalmente en explotaciones extensivas (4).

Etiología.- El agente causal es el Clostridium tetani, vive normalmente en el suelo y el estiércol (4). Tiene una forma recta y delgada (3), midiendo de 0.2 a 0.6 micrómetros de ancho por 2 a 5 micrómetros de largo, Gram positivo, anaerobio, móvil (3,4). Su forma vegetativa es altamente susceptible a la desecación, luz, calor y desinfectantes químicos (3,4), pero la espora es altamente resistente y dura un tiempo considerable en el suelo y estiércol, cuando no están directamente expuestos al sol (3), sin embargo la solución de fenol al 5 % destruye las esporas en 10 a 12 horas (3,4) y si se le añade ácido clorhídrico al 0.5 % el tiempo de destrucción se reduce a sólo dos horas (3).

La bacteria forma colonias de aspecto plano en medios sólidos (3) y en agar sangre hemolizan a los eritrocitos (3,4). En cultivos recientes son Gram positivos, pero ya en cultivos con varios días tienden a verse Gram negativos (3); el microorganismo crece muy bien cuando las condiciones son anaerobias (3).

La toxina es una proteína que contiene dos fracciones; una llamada tetanoespasmina que ataca el tejido nervioso y la segunda llamada tetanolisina la cual hemoliza los eritrocitos (4). Otros la clasifican como --- tres tipos de toxina que son: tetanoespasmina, hemolisina y una toxina activa y periférica no espasmogénica (3).

Transmisión.- La entrada del microorganismo al cuerpo es por heridas superficiales o profundas, ya sean accidentales o producidas por cirugías y que se descuiden en el aspecto de desinfección creándose un medio anaerobio y que las esporas vivan, originando así la infección (2,3,4,8).

Patogenia.- Las esporas y las bacterias piógenas entran -- por las heridas contaminándolas y produciendo exudado, causando posteriormente la muerte del tejido (2,3,4), y por consiguiente el potencial oxidoreducción baja y la presencia de las sales de calcio favorecen el crecimiento del microorganismo en la herida (2,3,4), ya bajo estas condiciones la bacteria sintetiza tetanoespasmina que se difunde dentro del músculo y entra a las terminales nerviosas moviéndose a través de los axones motores hasta el sistema nervioso central (2,4). Si la cantidad de tetanoespasmina es grande, ésta puede entrar también a linfa o sangre y ser transportada a SNC (2). En la médula espinal se afectan las neuronas inhibiéndose las terminaciones sinápticas (4). Los estímulos aferentes son aumentados, de esta forma el primer movimiento del músculo y los antagonistas se contraen convulsivamente y continuamente, estos espasmos musculares traen consigo un cansancio físico (4), y la muerte surge -- como resultado de una falla respiratoria (2,4). En los casos menos severos se desarrolla una antitoxina como respuesta humoral probablemente de las fracciones IgM e IgG (4). En los animales adultos comúnmente hay bajos títulos de antitoxina, la cual llega a formarse como resultado de la toxina sintetizada y absorbida en el rúmen (4).

Manifestaciones clínicas.- Se podrá observar al animal en decúbito lateral, con extensión de los miembros, mandíbula fuertemente cerrada, salivación espumosa e hiperestesia, fiebre, respiración acelerada, congestión de las membranas conjuntivales (8) rigidez completa en los miembros y en el cuello, prolapso del tercer párpado y opistótonos muy marcados (8). Posteriormente adoptará la postura de caballete (característica de animales con tétanos) (8), dilatación de las alas de la raíz y muerte por asfixia --- (2, 3, 4, 8).

Hallazgos a la necropsia.- Las lesiones visibles son secundarias y no específicas de la enfermedad pero debe distinguirse el sitio de entrada de la infección o la herida (2, 4); a menudo se presenta como infección secundaria el exudado purulento, en músculos hay petequias así como en las superficies serosas principalmente de corazón (4). Los pulmones se observan con enfisema (4) o edema y congestión (8), en tráquea y bronquios puede haber exudado espumoso con petequias en su superficie (8); histopatológicamente en la herida se observan inflamación y necrosis (4).

Diagnóstico.- Se llega a diagnosticar en base a las manifestaciones clínicas y su historia clínica (heridas) (2, 3, 4, 8). Un signo muy importante es el espasmo muscular producido por estímulos auditivos o de tacto (4). El exámen microscópico de raspados de heridas infectadas pueden revelar la característica del microorganismo con su forma de baqueta (3) o extraer sangre del animal afectado antes de que muera y sólo inyectar el suero a un ratón por vía intramuscular (0.2 ml) (2, 3) o hacer cultivos (3).

El diagnóstico diferencial se puede hacer con envenenamiento con estrichnia, hipomagnesemia, poliencfalomalassia (2, 3, 4).

Tratamiento.- Los animales deben aislarse en un cuarto oscuro y tranquilo, lavar y desinfectar las heridas y administrar antibióticos y tranquilizantes (2,3,4); 100 mg. de clorpromazina dividida en dosis por varios días (4), las heridas hechas con objetos punzocortantes deben ser lavadas y desinfectadas con agua oxigenada o benzal y administrar penicilina para prevenir el crecimiento del microorganismo (2,3,4,6,7,8), se hace la aclaración que prácticamente al animal no se le trata ya que debido a la gravedad y lo agudo de la enfermedad es raro que sobreviva. La antitoxina tetánica aunque es de valor dudoso debe darse en grandes dosis cuando en el animal empiezan las manifestaciones clínicas, además de la terapia de fluidos como suero glucosado por vía intravenosa con nutrientes para el abomaso podrán ayudar, el tratamiento se debe administrar durante 30 días (2,3,4,6,7).

Control.- Deben eliminarse o removerse todas aquellas salientes y objetos punzocortantes o filosos que se encuentren en la explotación (2,4), en cuanto a las heridas causadas por una cirugía deben ser atendidas adecuadamente (2,3,4,6,7).

Puede llevarse a cabo la inmunización activa o pasiva (7), pero casi siempre se practica la inmunización pasiva (7) con los animales ya expuestos (2,7) por vía subcutánea con aplicación de 1500 a 300 unidades de antitoxina por animal y los animales que hayan sido heridos accidentalmente o haberse llevado a cabo una cirugía se les podrá administrar penicilina procainica (2,3,4,6,7,8).

En explotaciones donde se esté continuamente en contacto con la infección se vacunan a las crías a las 3 o 4 semanas de edad y después otra vez a las 6 o 7 semanas de edad, posteriormente vacunarlos cada año al igual que a los adultos (1).

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1.- Blankevoort, M.: Vaccination programs: infections by Corynebacterium and Pasteurella. Mod. Vet. Pract., 62 (4): 319-321 (1981).
- 2.- Blood, D.C.: Henderson, J.A. y Radostits, O.M.: Medicina Veterinaria. 4a. Ed. en español; Ed. Interamerican: 333-336 (1976) y 5a. Ed. en español; Nueva Ed. Interamerican: 457-560 (1983).
- 3.- Gillespie, J.H. and Timoney, J.F.: Hagan and Bruner's Infectious Diseases of Domestic Animals. 7a. Ed. en inglés. Ed. Comstock Publishing: 199-203: (1981).
- 4.- Jensen, R. and Swift, L.B.: Diseases of Sheep. 2a. Ed. en inglés. Ed. Lea and Febiger: 93-95 (1982).
- 5.- Jubb, K.V.F. and Kennedy, P.C.: Pathology of Domestic Animals. 2a. Ed. - en inglés; Ed. Academic Press; Vol. II: 387 (1970).
- 6.- Meyer-Jones, L.: Farmacología y Terapéutica Veterinarias. 1a. Ed. en español, Ed. UTEHA: 480 (1980).
- 7.- Spinelli, S.J. and Reed, E.L.: Drugs in Veterinary Practice 1a. Ed. en -- Inglés; Ed. The C.V. Mosby Co. 88,107 (1978).
- 8.- Tanwar, R.K.; Yadav, J.S.; Gahlot, A.K. and Sharma, S.N. Tetanus in a -- goat. Vet. Med. Small Anim. Clin., 77 (6): 952 (1982).

CONCLUSION

Este trabajo como lo indica su título es una recopilación bibliográfica, de algunas enfermedades infecciosas causadas por bacterias y micoplasmas en la especie caprina.

Es por demás indicar que cualquier trabajo por ambicioso que pretenda ser, siempre se quedará corto; por la existencia tan amplia de afecciones en los caprinos así como la información de las mismas. No obstante haber procurado tener una revisión bibliográfica, existen datos que fue imposible obtenerlos por esto y la necesidad de actualización permanente que debe existir en las recientes investigaciones que hay de las diferentes enfermedades, pueden llegar a cambiar en forma parcial o total.

Otro aspecto, también importante en nuestro país, es la falta de una estadística que nos indique cuales son realmente las enfermedades existentes por zona o bien en todo el país; lo anterior quizás sea por deficiencia o error en el diagnóstico de laboratorio.

Para concluir se debe tomar en cuenta que este trabajo fue realizado con la intención de que sirva en algo a los alumnos y profesionistas que se dedican a esta especie en la docencia.