



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA DIVISION DE ESTUDIOS PROFESIONALES

"BROTE DE NECROBACILOSIS EN BERRENDOS (Antilocapra americana) EN CAUTIVERIO"

TRABAJO FINAL ESCRITO DE LA PRACTICA PROFESIONAL SUPERVISADA EN EL EXTRANJERO

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE : MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

201308

PRESENTA :

FRANCISCO DANIEL HERNANDEZ VELAZQUEZ

ASESOR: MVZ. FRANCISCO J. TRIGO T.





Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

A mi esposa, Cynthia López Guzmán
Gracias por tu cariño y paciencia desde novios
Para realizar este trabajo; y por creer en mí

A mis padres, MVZ. MSP. Horacio Humberto
Hernández Yañez y MVZ. Drucila Edith Velázquez
Ni por dónde empezar a dar las gracias por todo
El apoyo y cariño recibidos

A mi tía Esperanza Velázquez Martínez del Campo
Por ser mi guía durante toda mi vida y enseñarme
Que ser normal es aburrido y ser anormal es lo
Mejor que te puede pasar

A mis abuelos Sr. Daniel Velázquez Mendoza y
Sra. Aurora Velázquez Martínez del Campo
Por el ejemplo de no dejarse vencer por nada
Así esté uno completamente al revés

A mi hermana Gabriela Sofía Hernández Velázquez
Aunque no lo creas, eres un ejemplo de creatividad
Para mí

A la MVZ Aurora Velázquez Echegaray
Gracias por jalarme las orejas no sólo como alumno
Sino también como sobrino

A mi asesor MVZ Francisco J. Trigo Taver
Caray, que hubiera hecho yo sin su paciencia para
Aguantar mis excentricidades

INDICE

	PAGINA
- RESUMEN	1
1. INTRODUCCION	2
▪ Etiología	6
▪ Patología	7
▪ Patogenia	10
2. MATERIALES Y METODOS	14
3. RESULTADOS	15
▪ Lesiones Macroscópicas	15
▪ Lesiones Histológicas	20
▪ Aislamiento Bacteriano	22
4. DISCUSION	27
5 CONCLUSIONES	31
6 REFERENCIAS	32

RESUMEN

La necrobacilosis ha sido descrita ampliamente en animales domésticos como los bovinos y los ovinos. En fauna silvestre esta enfermedad también ha sido reseñada principalmente en macrópodos (canguros y wallabies); también, se ha informado acerca de casos en Norteamérica en venados (*Odocoileus hemionus*), venado cola blanca (*Odocoileus virginianus*), uapití (*Cervus canadensis*), alce (*Alces alce*), caribú (*Rangifer caribou*) y borrego cimarrón (*Ovis canadensis*).

En el presente estudio se describen los resultados de 32 necropsias de Berrendos (*Antilocapra americana*) en el Servicio de Diagnóstico en Patología de la Escuela de Medicina Veterinaria de la Universidad de Texas A&M en College Station, Texas. Los animales presentaron lesiones en la porción distal de los miembros, cavidad oral, estómagos, hígado y pulmones principalmente. Dichas lesiones fueron relacionadas mediante histopatología y cultivo bacteriano con *Fusobacterium necrophorum*. Los hallazgos se relacionaron con una pododermatitis inicial que se convirtió en problema sistémico al avanzar la enfermedad. Esta enfermedad ha sido poco documentada en el Berrendo (*Antilocapra americana*) en vida silvestre.

INTRODUCCIÓN

El Berrendo es un ungulado silvestre, el cual está dividido en 5 subespecies, varias de las cuales son consideradas en peligro de extinción. Este mamífero en la actualidad habita la parte norte de México en Baja California y Sonora, en el sur de los Estados Unidos de Norteamérica en Arizona, Nuevo México y Texas, y hacia el norte se le encuentra hasta Canadá. Se están llevando a cabo diversas acciones dirigidas a la conservación de las subespecies en peligro de extinción.^{1,2}

El berrendo es un ungulado silvestre que pertenece al Orden Artiodactyla, el cual se distingue principalmente por tener un número par de dedos. El orden tiene 9 familias recientes, 81 géneros y 211 especies. Es nativo a todas las áreas terrestres del mundo excepto las Indias, Nueva Guinea y las islas asociadas, Australia, Nueva Zelanda, Antártida y la mayor parte de las islas oceánicas.³ Simpson en 1945 clasificó al berrendo como sigue:⁴

Suborden Ruminantia

Infraorden Pecora

Superfamilia Bovoidea

Familia Antilocapridae

Antilocapra americana

Comúnmente ha sido clasificada como una subfamilia de Bovidae, sin embargo ha crecido el consenso de que Antilocapridae debe ser retenida como una familia por separado y puesta con Cervidae en la superfamilia Cervoidea.^{5, 6, 7, 8}

El único género y especie que existe, *Antilocapra americana*, originalmente se ubicaba en el campo abierto; al norte, desde el este de Washington hasta al sur de Manitoba; y al sur en Baja California hasta el noreste de México.⁹ Se estima que había 35 millones de berrendos en América del Norte antes del arribo de los exploradores europeos. La subsecuente cacería sin control para carne y por deporte y la expansión del humano resultaron en que la población cayera a cerca de 20,000 ejemplares para 1920. Los esfuerzos en conservación han permitido que éste número se expanda a aproximadamente 750,000 a 1 millón de ejemplares en los Estados Unidos de Norteamérica y Canadá. Sin embargo, ha aumentado la preocupación por el continuo alargamiento de las cercas ganaderas que interrumpen las rutas naturales de

migración, particularmente aquellas que se dirigen al crítico hábitat invernal durante los tiempos de nieve profunda ¹⁴

En México, sobreviven aproximadamente 1,200 a 2,000 ejemplares de las subespecies *sonoriensis* y *peninsularis*, ésta última es endémica al país. Se considera que el número va en disminución debido a la cacería ilegal y a la modificación del hábitat. La subespecie *Antilocapra americana sonoriensis* que habita la porción del extremo sur de Arizona y noroeste de México se clasifica como en peligro de extinción por el IUCN (International Union for Conservation of Nature and Natural Resources – Unión Internacional para la Conservación de la Naturaleza y los Recursos Naturales). Todas las poblaciones estaban en el apéndice 2 de CITES (Convención sobre el Comercio Internacional de Especies Amenazadas de Fauna y Flora Silvestre) desde 1975 y a partir de 1992 todas las poblaciones mexicanas pasaron al apéndice 1. La subespecie *Antilocapra americana peninsularis* que habita Baja California, se encuentra clasificada como en franco peligro de extinción por el IUCN y está en el apéndice 1 de CITES. La subespecie *Antilocapra americana mexicana* que habita Arizona, Nuevo México, Texas y el Norte de México se encuentra clasificada como bajo riesgo por el IUCN y se encuentra en el apéndice 2 de CITES.^{2, 10, 11}

La longitud del cuerpo incluyendo la cabeza es de 1.0 a 1.5 m, la cola mide de 7.5 a 17.8 cm. La altura del hombro es de 81 a 104 cm y pesa de 36 a 70 Kg. Los machos son en promedio 10% más grandes que las hembras. Tienen un bajo pelo lanudo que se encuentra cubierto por pelo relativamente largo, recto, rugoso y quebradizo. Al flexionar ciertos músculos de la piel, el berrendo puede mantener su pelaje a diferentes ángulos. No se permite la entrada del aire frío cuando el pelaje se encuentra pegado al cuerpo, pero al ser erigido el pelaje en el sol del desierto se permite el paso de aire fresco y refrescar la piel. La parte superior es de color café rojizo a marrón, el cuello tiene una melena negra, y las partes de abajo, la grupa y dos banditas a través del cuello son de color blanco. En el macho, la cara y una mancha a cada lado del cuello son de color negro, los cuernos son más largos que las orejas y la nariz apunta hacia abajo cuando corre. En el caso de la hembra, el color negro en la cara y las manchas del cuello están ausentes, los cuernos no siempre están presentes y son menores a las orejas, y la nariz se mantiene en posición horizontal al correr. Las hembras tienen 4 mamas. Los cuernos consisten en un hueso permanente lateralmente aplanado que se encuentra cubierto por una vaina de queratina que se cambia anualmente antes de cada época de apareamiento. La vaina nueva crece por debajo de la antigua ^{12, 14} (Figuras 1 y 2)

El berrendo es el mamífero más rápido del Nuevo Mundo. Se ha observado a manadas moverse entre 64 y 72 Km/h, llegando a una velocidad máxima de 86.5 Km/h. Se les ha

observado corriendo a una velocidad de 65 Km/h durante 10 Km de distancia.¹³ Este desempeño requiere de una demanda de oxígeno de hasta 3 veces mayor a lo que se espera para un animal de tamaño similar. Estos animales cuentan con un grupo integrado de adaptaciones musculares y respiratorias que proveen una mayor entrada de oxígeno. Comparados con mamíferos de tamaño similar, los berrendos tienen vías aéreas más anchas, mayor superficie pulmonar, mayor concentración de hemoglobina y mayor densidad de capilares y mitocondrias en el músculo. Los miembros torácicos cargan la mayor parte del peso corporal mientras el animal se encuentra corriendo. El movimiento diario es de aproximadamente 0.1 a 0.8 Km durante la primavera y el verano, y 3.2 a 9.7 Km durante el otoño y el invierno. El berrendo ingiere agua cuando ésta se encuentra disponible, sin embargo tiene la capacidad de derivar suficiente humedad de las plantas con las que se alimenta, cuando es necesario.¹⁴

El tamaño de la manada varía dependiendo de la estación. En el otoño e invierno forman grupos grandes y poco unidos, con animales de todas las edades y de ambos sexos. En la primavera y el verano los machos adultos se vuelven territoriales y los machos jóvenes forman grupos de hasta 36 ejemplares. Las hembras forman grupos de hasta 23 ejemplares manteniendo una jerarquía lineal permanente.¹⁴

La necrobacilosis en la fauna silvestre en cautiverio ha sido descrita más comúnmente en macrópodos.¹⁴ La epizootiología de la necrobacilosis en fauna silvestre en libertad y en fauna silvestre en cautiverio ha sido asociada generalmente con hacinamiento, especialmente alrededor de fuentes de agua o de alimento.¹⁵ La fauna silvestre en cautiverio está especialmente en riesgo debido al estrés causado por el manejo, dentro del cual se encuentran captura y transporte, destete y estrés social, clima adverso y nutrición inadecuada.¹⁶ Se cree que después de que se da el estrés inicial hay un traumatismo, el cual da lugar a la penetración del microorganismo.



Figura 1. Manada de Berrendos



Figura 2. Berrendo Macho

Etiología

F. necrophorum es un bacilo gram negativo, no esporulado y pleomórfico. Mide de 0.5 a 1.75 μm de diámetro, abarcando desde formas pequeñas casi en forma de cocos hasta filamentos de más de 100 μm de largo con paredes paralelas y puntas cónicas o chatas. El tipo de medio que se utiliza para su cultivo, así como la edad del mismo afectan a la morfología. Las formas filamentosas generalmente se ven en cultivos jóvenes y en medios tipo caldo, mientras que los bacilos son más comunes en cultivos viejos y cuando se realizan en agar.¹⁷

Mediante tinciones estándar se logra percibir una tinción irregular o formación de perlas de color. Se ha descrito que los cultivos viejos tienden a teñirse de manera más irregular y esto ha sido atribuido al envejecimiento y degeneración de la célula.¹⁸

En cuanto a reproducción de estas bacterias, se ha estudiado a los filamentos de *F. necrophorum* bajo microscopio electrónico y, además de la división por fisión binaria, las bacterias se hinchan formando cuerpos redondos de los cuales se da lugar a delicados filamentos que se segmentan y dan lugar a formas L. Es posible aislar de manera más sencilla estas formas L si se agrega un poco de penicilina al medio de cultivo. Se ha descrito además un bajo porcentaje de formación de ramas.¹⁹

Se ha recomendado el aislamiento de *F. necrophorum* en uno de los siguientes medios de cultivo: agar sangre que contenga 0.01% de verde brillante y 0.02% de cristal violeta; agar yema de huevo con cristal violeta y alcohol fenólico; tripticosa soya, infusión de cerebro corazón o en medio de Schaedler con 5% de sangre de borrego. Todos los medios de cultivo deben ser incubados a 37 C en una atmósfera anaeróbica, como la que se presenta en un GasPak.²⁰

F. necrophorum es indol positivo, catalasa negativo, rojo de metilo negativo, Voges-Proskauer negativo, reduce el azul de metileno y forma ácido sulfhídrico. Digeriere la caseína y se forma un coágulo suave en la leche tornasolada, la cual puede ser digerida. No se reducen los nitratos, la esculina no se hidroliza y la liquefacción de la gelatina es relativa. Se descompone la treonina y el lactato con la producción de ácido propiónico y gas. En caldo de cultivo peptonalevadadura-glucosa se producen cantidades importantes de ácidos acético, fórmico y fumárico. Las fermentaciones de los azúcares son débiles y muy variables.^{3, 21, 22} *F. necrophorum* puede ser distinguido de otras especies de *Fusobacterium* mediante la presencia de indol y la producción de ácido propiónico a partir de lactato. *F. necrophorum* es capaz de almacenar grandes cantidades de poliglucosa, presumiblemente como glucógeno, lo cuál aumenta conforme el crecimiento celular disminuye. La cantidad de poliglucosa se duplica cuando las

células son cultivadas en un rango de 37 a 39 C en comparación a cuando son cultivadas a 33 C. La poliglucosa puede llegar a ser hasta 60% del peso en seco de la célula.²³

Algunos autores han demostrado que *F. necrophorum* posee enzimas proteolíticas, las cuales se encuentran adheridas a la pared celular.²⁰ Estudios bioquímicos de los componentes del lipopolisacárido de la pared celular han demostrado la presencia de azúcares y de 2cetodeoxyoctonato (KDO) a partir de extractos de fenol y agua.²⁴ La caracterización porcentual de la fracción del lipopolisacárido ha demostrado que se encuentra compuesto por 23.5% de hexosa, 6.4% heptosa, 8.8% hexosaminas, 0.8% de KDO y 2.4% de proteínas sin ácidos nucleicos.²⁰ Investigaciones más recientes han diferenciado los azúcares en galactosa, glucosa y glucosamina. Cepas típicas de *F. necrophorum* poseen una endotoxina del lipopolisacárido de la pared celular. También se ha demostrado la presencia de algunas exotoxinas como hemolisina, leucocidina y una toxina citoplásmica.²⁰

Patología

Los procesos inflamatorios de la cavidad oral pueden involucrar todas las estructuras dentro de la cavidad, o tan sólo una parte anatómica de la misma, recibiendo el nombre particular de cada estructura. Con respecto a la cantidad de tejido involucrado, las lesiones que están limitadas a la mucosa de la cavidad oral se denominan estomatitis superficial. Si el proceso inflamatorio involucra también al tejido conectivo de la cavidad oral entonces se denominan estomatitis profunda. Generalmente las estomatitis profundas son secuela de lesiones superficiales.

Las enfermedades inflamatorias de la cavidad oral, que no son parte de una infección viral sistémica, son comunes e importantes. Este proceso inflamatorio generalmente se produce por la flora bacteriana residente de la cavidad oral. La flora de la cavidad oral contiene diversas especies microbianas, en las cuales se incluyen anaerobios como *Dichelobacter*, *Actinomyces* y *Fusobacterium*. Estos microbios nativos existen en armonía entre ellos y con el hospedador. Con cualquier alteración en el equilibrio, cualquiera de ellos puede invadir la cavidad oral. La mucosa oral tiene muchos mecanismos primarios de defensa. Estas barreras primarias de defensa incluyen a la superficie epitelial, los constituyentes antibacterianos de la saliva como lisozima e inmunoglobulinas especialmente el tipo A, y la red vascular y de células inflamatorias de la región submucosa.

La lámina propia del epitelio oral está muy vascularizada, es densa y relativamente inelástica. Es debido a esto que las estomatitis no son muy evidentes, ya que se presenta poca distensión de los vasos linfáticos y del espacio tisular, la cual es ocasionada por el fluido que es exudado en la lesión.²⁵

Las lesiones superficiales de la mucosa oral pueden permitir la entrada de bacterias piógenas hacia la mucosa y el músculo, que pueden ser la flora normal de la mucosa oral. Una enfermedad inflamatoria purulenta se desarrolla en los labios, lengua, carrillos, paladar blando o faringe. Algunas veces los abscesos pueden formarse y formar fístulas a través de la mucosa o piel. En los animales, *F. necrophorum* y otros anaerobios ocasionan generalmente estomatitis necrótica con una necrosis simple del epitelio y lamina propia. Las necrobacilosis orales o estomatitis necróticas también se asocian con lesiones necróticas en otras porciones del aparato digestivo superior o inferior, así como en el hígado.

La forma más conocida de estomatitis necrobacilar es la difteria de los becerros, una inflamación aguda ulcerativa de la mucosa oral y de la faringe. Las lesiones predisponentes pueden incluir traumatismos, rinotraqueitis infecciosa bovina y estomatitis papular. Incluso se puede llegar a observar necrosis de las tonsilas. La incidencia de difteria de los becerros puede alcanzar hasta el 1.4% y frecuentemente es fatal para los animales jóvenes. En los adultos la necrobacilosis oral tiende a permanecer localizada en la cavidad oral, en donde se puede complicar y provocar estomatitis vesiculares orales. Sin embargo, es frecuente que la infección se extienda a través del aparato digestivo. En el aparato digestivo posterior las placas de Peyer son las más involucradas en el proceso.

Las lesiones tempranas son grandes áreas de necrosis, bien demarcadas, de color gris amarillento y secas que se encuentran rodeadas por una zona de hiperemia. Generalmente se encuentran en los lados o en el surco dorsal de la lengua, especialmente en las cavidades junto a la laringe. En diversas ocasiones la muerte puede estar asociada a la asfixia. El tejido necrótico se proyecta ligeramente por encima de la superficie normal y es friable pero adherente y no se retra fácilmente. Al paso del tiempo puede soltarse y dejar úlceras profundas las cuales sanan por granulación.

Histológicamente los tejidos no tienen estructura y se encuentran rodeados por tres capas definidas de tejido. La primera capa es una zona de reacción vascular; la segunda capa que se forma es un anillo denso pero delgado de leucocitos, y finalmente se forma una gruesa capa de tejido de granulación que encapsula la lesión. Se puede observar a las bacterias formando filamentos largos, particularmente en la orilla de avance de las lesiones. Cuando las lesiones llegan a los tejidos debajo de la mucosa, la subsecuente extensión de la lesión puede llevar a que se dañen zonas por debajo, hacia el tejido suave y hueso

Puede ocurrir una diseminación a partir del foco oral por la tráquea ocasionando neumonía por aspiración, así como por el esófago y por los vasos sanguíneos. La muerte puede ocurrir de manera aguda por la septicemia con sólo hemorragias serosas múltiples como evidencia: o con diseminación que puede ocurrir hacia otros tejidos. El drenaje venoso de la

cara hacia los senos vasculares de las meninges puede ocasionar abscesos en la pituitaria y cerebro.

F. necrophorum también ha sido asociado con un síndrome de estomatitis necrótica, enteritis y granulocitopenia en becerros. Los becerros afectados presentan una anemia no regenerativa, leucopenia, neutropenia absoluta, hipoproteinemia y niveles elevados de fibrinógeno. Además de las lesiones orales características, se presenta una disminución marcada del tejido linfoide. Los organismos parecidos a *Fusobacterium* están presentes en grandes cantidades en una amplia variedad de tejidos incluyendo a la médula ósea. Es posible que cepas altamente virulentas de *F. necrophorum* produzcan suficientes leucotoxinas como para deprimir la actividad de la médula ósea.

F. necrophorum es un habitante normal del ambiente anaeróbico del rumen, por lo que la diseminación de la enfermedad desde la cavidad oral hacia el epitelio ruminal es muy probable y frecuente. Esta bacteria es la que generalmente es responsable de las infecciones que complican una acidosis ruminal. También produce lesiones características en los otros compartimentos estomacales y en el hígado. La invasión de la pared ruminal probablemente no ocurre con una frecuencia significativa, a menos que se facilite la entrada por medio de una inflamación y necrosis superficial ocasionadas por una acidosis. La rumenitis necrobacilaria es común en el ganado de engorda, muy probablemente producto de una acidosis ligera producida por la introducción demasiado pronta a una ración alta en concentrado. También es un problema en otros tipos de ganado, especialmente vacas lecheras, cuando éstas tienen acceso a una gran cantidad de granos en un periodo muy corto.

La rumenitis necrobacilaria afecta las zonas papilares del saco ventral y ocasionalmente a los pilares. Sobre la superficie interna, las lesiones iniciales son visibles como múltiples porciones irregulares de 2 a 15 cm de diámetro, en las cuales las papilas están aumentadas de tamaño, están oscuras, ligeramente friables y adheridas por un exudado fibrinocelular. Las papilas afectadas se encuentran necróticas, sin embargo, el proceso de ulceración puede ser dilatado si se presenta concurrentemente atonía y estasis ruminal. Si el animal se recupera de los efectos inmediatos al exceso de ingesta, el epitelio se desprende, la úlcera se contrae y comienza la regeneración del epitelio desde los márgenes. En ocasiones la úlcera llega a perforar la pared ruminal provocando peritonitis y adherencias con los diversos órganos circundantes. El epitelio regenerado es plano y blanco, además las papilas no se regeneran por completo. Frecuentemente permanece una cicatriz en forma de estrella, aunque es posible que las lesiones de menor tamaño desaparezcan. Es poco común que la necrobacilosis en el ganado ocurra mas allá de una infección superficial, y a pesar de que las capas musculares se

vean involucradas en la inflamación, generalmente no son invadidas por el organismo. Sin embargo, la perforación de las hojas del omaso es frecuente.

Las lesiones hepáticas son al inicio típicas de una necrobacilosis, es decir necrosis coagulativa, sin embargo con el tiempo se licúan para dar lugar a abscesos típicos, los cuales persisten aun después de que las lesiones ruminales iniciales hayan sanado, cicatrizado y desaparecido. Los abscesos en el ganado atribuidos a una infección bacteriana han sido descritos desde finales de la década de 1880. El agente es un poco disputable ya que *Corynebacterium pyogenes*, *F. necrophorum*, *Streptococcus sp*, *Staphylococcus sp.* y *E. coli* se han reportado como agentes aislados de las lesiones, a pesar de que diversos autores describen morfología tipo *F. necrophorum* a partir de muestras teñidas. Posteriormente se propuso una relación entre los abscesos hepáticos y las úlceras ruminales.²⁶ En un lote muestreado, 42% del ganado tuvo lesiones ruminales y hepáticas, mientras que sólo el 9% tenía únicamente abscesos hepáticos. Se piensa que *F. necrophorum* ingresa al hígado vía el sistema porta a partir de una septicemia.²⁷ Se han descrito en la literatura dos tipos diferentes de lesiones hepáticas, según su origen. El primer tipo involucra una adhesión a la pared ruminal, mientras que la otra se ha descrito como dentro del parénquima o superficial pero sin una adhesión a la pared ruminal. Se ha sugerido que aquellas que están asociadas con una adhesión con la pared ruminal han tenido su origen en un foco necrótico en la pared ruminal que se extendió, perforando el órgano, hacia el hígado; y que aquellas que no contienen una adhesión asociada muy probablemente se originaron a partir del drenaje proveniente del sistema porta en un episodio septicémico.²⁷

Patogenia

Existen diversas infecciones bacterianas mixtas que afectan a los miembros de los rumiantes, de los cuales *F. necrophorum* es el patógeno principal. Estas infecciones, en contraste con la pododermatitis, no involucran a *Dichelobacter nodosus* y no son contagiosas. La dermatitis interdigital de los ovinos se ha visto en rebaños libres de pododermatitis que se encuentran alojados en terrenos mojados o pantanosos. La enfermedad provoca una dermatitis necrótica aguda de la piel interdigital. Los abscesos de los miembros o necrosis bulbar infecciosa es una infección bacteriana mixta del talón de los ovinos adultos pesados. Usualmente sólo uno de los dígitos del miembro está involucrado. El proceso es necrótico y las lesiones contienen material necrótico gris con ciertas manchas de sangre en lugar de pus. Generalmente una línea roja oscura separa el tejido sano del que se encuentra necrótico. La infección generalmente se extiende hasta involucrar la segunda articulación de las falanges y los ligamentos asociados. Se presenta una cojera severa, la curación es lenta y ésta puede

resultar en una deformidad permanente de la pata. Los abscesos de los dedos o lameiares en los borregos son mas prevalentes en áreas de alta pluviosidad donde el terreno está constantemente húmedo. Los organismos probablemente pueden entrar a través de minúsculas fisuras en el cuerno o en el dedo, donde la pared puede separarse de la planta a la altura de la línea alba ocasionado por lodo impactado. Si se deja sin atención el proceso supurativo puede extenderse a lo largo de la lámina sensible de la planta o salir a la altura de la corona y se desarrolla una laminitis necrótica supurativa extensa.²⁵

La necrobacilosis de la pata de los bovinos, también conocida como pododermatitis, es una infección bacteriana en la cual *F. necrophorum* y *Bacteroides melaninogenicus* son los patógenos principales. Generalmente la necrobacilosis es iniciada por un traumatismo. Se desarrolla una celulitis severa en los tejidos interdigitales, produciendo una marcada inflamación en la zona interdigital. La inflamación generalmente se extiende hasta involucrar al talón, la caña y en ocasiones llega a subir más. Es probable que se abran senos que descargan material necrótico en el espacio interdigital por encima de la corona.

La pododermatitis es una enfermedad de los ungulados caracterizada por la presencia de tejido necrótico en el interior y alrededor de las pezuñas. En muchas de las formas *F. necrophorum* se encuentra presente, a pesar de que las infecciones virales pueden también estar involucradas. La enfermedad puede ser de discreta a severamente debilitante, requiriendo cirugía en algunos casos. Ocasionalmente la infección se dispersa e involucra los órganos internos.²⁸

La pododermatitis en los borregos, cabras y vacas es una infección bacteriana mixta y contagiosa de los dígitos en la cual el parásito obligado *Dichelobacter nodosus* es el patógeno principal. La patogénesis de la pododermatitis ha sido estudiada extensamente en los borregos. Se ha sugerido que el suelo húmedo y un daño a la pezuña sean los factores predisponentes para la aparición de la enfermedad. Se ha probado que el grado de supervivencia de *F. necrophorum* en el suelo es alto, de 8 a 11 meses en anaerobiosis y alrededor de 18 semanas en aerobiosis.²⁹ El daño inicial a la piel interdigital generalmente es provocada por una maceración por agua al estar los borregos pastando en praderas verdes y continuamente húmedas. La colonización primaria de la epidermis dañada es por *F. necrophorum*, quien se ve ayudada por la presencia de coliformes y otras bacterias que se originan en las heces y la piel. Entonces las lesiones de pododermatitis se desarrollan si el hospedador tiene *Dichelobacter nodosus*. La pododermatitis es una infección sinérgica principalmente entre *Dichelobacter nodosus*, *F. necrophorum* y algunas veces *Actinomyces pyogenes*.

Dichelobacter nodosus produce algunas proteasas serinas y no serinas, las cuales facilitan la penetración bacteriana de la matriz epidérmica. Esta bacteria también contribuye con

un factor termo estable el cual aumenta la capacidad de crecimiento y virulencia de *F. necrophorum*. Este organismo es responsable de la destrucción del tejido y de la respuesta inflamatoria resultante. Las capacidades proteolíticas de *Dichelobacter nodosus* determinan qué tanto se invade la matriz de la epidermis, e indirectamente determina qué tanto se separa la capa de queratina. La pododermatitis se divide en dos grupos, el virulento y el benigno, donde la actividad proteolítica de *Dichelobacter nodosus* es la principal diferencia entre ellos.^{14, 25}

La pododermatitis en los bovinos se asemeja a la forma benigna de los borregos. Las infecciones que ocurren de manera natural también se restringen por lo general a la piel interdigital, la cual se encuentra erosionada, ulcerada y algunas veces con fisuras profundas. Las fisuras contienen exudado seroso y una pequeña cantidad de pus de color gris y mal olor. Las lesiones se pueden extender al talón con la separación del cuerno suave, aunque una separación extensa del cuerno generalmente no sucede. Las lesiones crónicas son más proliferativas. Se producen capas gruesas de escamas hiperqueratóticas las cuales facilitan la permanencia del organismo. Clínicamente hay una ligera cojera asociada, la cual se ve más pronunciada en los casos agudos.²⁵

En venados se puede observar necrosis e inflamación de los miembros en una fase aguda, y artritis anquilosante en casos crónicos o recuperados. Todas estas causan cojera severa. Es posible que se vean animales que cuando corren únicamente utilicen 3 de sus miembros.³⁰ En la vida silvestre estos animales no sobreviven por mucho tiempo ya que son presa fácil de los depredadores. Cuando se llegan a infectar cervatillos generalmente se convierte en una infección fulminante con una alta tasa de mortalidad. Los animales mayores también pueden presentar infecciones letales, sin embargo, también se puede presentar una forma crónica de la enfermedad. Se ha visto que la enfermedad se presenta, en el estado de California EUA, durante la época de verano, sobretodo si la primavera ha sido particularmente seca y calurosa. Una vez que la enfermedad aparece en los grupos de venados, continuará infectando y matando a nuevos animales hasta que las temperaturas bajan y aparecen las lluvias de invierno.³⁰ La alta tasa de mortalidad en los venados indica que la recuperación natural de la enfermedad ocurre muy poco en la vida silvestre.

La quimioterapia de las infecciones producidas por bacterias anaerobias esta siendo sujeta a estudios desde que se ha hecho más evidente su papel en las infecciones humanas. Se ha demostrado que la lincomicina, la clindamicina, la minociclina, el metronidazol y en un menor grado la penicilina y la carbenicilina han demostrado una actividad *in vivo* contra muchos de los anaerobios gram negativos, no formadores de espora, tanto en los humanos como en los animales;²⁹ aunque la clindamicina ha demostrado que puede producir colitis ulcerativa en los humanos y se sospecha que el metronidazol es carcinógeno. Algunas cepas de *F. necrophorum* son resistentes o relativamente resistentes a la vancomicina, la neomicina y la eritromicina.³¹

Los animales silvestres son fácilmente sujetos a grandes cantidades de estrés. El período después de haber sido capturados y puestos en cautiverio es muy estresante. Cuando se llevan a cabo procesos de este tipo se deben de tomar en cuenta este tipo de factores. Una de las primeras áreas a tomar en cuenta es la reducción de la cantidad de factores de estrés. El daño a las pezuñas ocasionado por piedras, palos, heno, etc, debe evitarse lo más posible, y se deben tener cuidados con las pezuñas principalmente en condiciones húmedas. La quimioterapia de prevención generalmente se reduce a un baño de pezuñas en sulfato de cobre o clortetraciclina. Se ha demostrado que el alimento al cual se le agrega clortetraciclina tiene un efecto muy favorable en la prevención de la aparición de la pododermatitis.³²

MATERIALES Y MÉTODOS

Se recibieron para necropsia un total de 32 berrendos (*Antilocapra americana*), 31 hembras y un macho provenientes de un hato mantenido en cautiverio, en el Servicio de Diagnóstico en Patología de la Escuela de Medicina Veterinaria de la Universidad Texas A&M en College Station, Texas, en el periodo comprendido entre el 9 de enero al 19 de abril del 2000.

La necropsia de los animales fue realizada de acuerdo con los procedimientos estandarizados para la realización de una necropsia de rumiantes.³³ Los órganos se examinaron sistemáticamente iniciando en la lengua y avanzando caudalmente. Cuando se requirió, las porciones distales de las patas fueron cortadas sagitalmente para evaluar las lesiones de las patas.

Se tomaron muestras relevantes para estudio histopatológico. Dichas muestras se dejaron en formalina amortiguada durante 24 horas y posteriormente fueron enviadas al laboratorio de histología. Las muestras se incluyeron en una cama de parafina y fueron cortadas con un micrótopo a 5 μm . Se tiñeron las laminillas con hematoxilina y eosina, gram y/o GMS (tinción de plata metenamina de Grocott) utilizando procedimientos establecidos³⁴, para así poder evaluar las lesiones histológicas y determinar la presencia del microorganismo.

Se tomaron muestras para análisis bacteriológico de las lesiones más relevantes encontradas en las necropsias. Se utilizaron hisopos estériles comerciales que vienen en presentaciones especiales para cultivo anaeróbico y aeróbico. Las muestras fueron enviadas al laboratorio de diagnóstico de microbiología de la Escuela de Medicina Veterinaria de la Universidad de Texas A&M en College Station, Texas, para su análisis.

RESULTADOS

Se presentaron a necropsia 32 individuos, de los cuales uno fue macho y los restantes 31 fueron hembras. Los individuos provenían de un hato de animales de vida libre que fueron capturados para un programa de estudio y reproducción. Estos animales se encontraban alojados en un encierro al aire libre con un área cubierta para su resguardo. El encierro se encontraba ubicado en una zona sujeta a inundaciones. En esta región la temporada de lluvias se extiende del mes de enero hacia los meses de mayo y principios de junio. Se informó que los animales se acercaban a la zona inundada para tomar agua, ignorando por completo los bebederos que se encuentran dentro del recinto.

Lesiones Macroscópicas

Las lesiones involucraron 5 áreas específicas de los animales, a saber, cavidad oral, pulmones, tercio distal de los miembros (metatarsos y metacarpos), aparato digestivo superior e hígado. En el Cuadro 1 se puede apreciar el número de casos de acuerdo con la parte anatómica afectada.

Las lesiones orales se presentaron principalmente de dos tipos: lesiones que presentaron placas de color blanco a marrón con un borde de color rojo y con frecuencia contenían exudado de color café y fétido; y lesiones que presentaron áreas de color café a gris con una superficie suave y generalmente contenían exudado blanco a café y fétido.

Al corte, el tejido de las lesiones se presentaba seco, mientras que el tejido circundante estaba húmedo (Figura 3). En algunos casos las lesiones retuvieron un poco de alimento, aumentando el proceso de necrosis y la cantidad de exudado. Las lesiones se distribuyeron en la mayor parte de las estructuras anatómicas de la cavidad oral, sin embargo, como se puede observar en el Cuadro 2, la mayor incidencia fue en la lengua y en los carrillos.(Figura 4)

Las lesiones necróticas encontradas en los compartimentos estomacales se centraron principalmente en los pilares del rumen y en los sacos ventrales del mismo. Las lesiones se caracterizaron por ser placas elevadas blanco a gris frecuentemente coalescentes con el borde rojo y el centro pálido (Figura 5). Algunas secciones de los compartimentos ruminales se presentaban más gruesas (2x) de lo normal. Frecuentemente el abomaso se encontró congestionado y/o con petequias diseminadas. En tres de los casos el omaso presentó lesiones parecidas a las del rumen. En cuatro casos las lesiones del rumen se extendían a través de la

pared ruminal lo cual generaba adherencias hacia el interior de la cavidad abdominal. Estas lesiones necróticas en algunas ocasiones formaban orificios en la pared ruminal, los cuales tenían los bordes rojos. Esto mismo se presentó en un caso de lesión en omaso.

Cuatro casos presentaron lesiones macroscópicas en el hígado. Las lesiones se observaron como focos esparcidos por todo el parénquima. El tejido de estos focos se observó blanco y seco al corte. En algunas ocasiones estos focos se extendían a través de la cápsula, formando adherencias fibrinosas con el diafragma y otras vísceras adyacentes, como el omaso. En un caso el hígado estuvo involucrado a causa de una peritonitis aguda originada por una perforación de la pared del rumen.

Las lesiones en los pulmones fueron ocasionadas en su mayor parte por aspiración, representada por exudado y alimento en los bronquios. Los lóbulos más afectados fueron los craneales de ambos lados; sin embargo, se presentaron lesiones en otros lóbulos de los pulmones. Las zonas afectadas se presentaban de color rojo a morado y firmes. En algunos casos se encontraron focos de color café, de textura seca y de olor fétido, en estos casos generalmente se presentaban adherencias con la pleura torácica. En otros casos la pleura presentó material de color amarillo a café dispuesto en capas sobre las superficies ventrales. Además se presentaron ocasiones en las cuales el mediastino se encontraba lleno de un exudado amarillo paja y el epicardio presentaba una capa amarilla y rugosa.(Figura 6)

La porción distal de los miembros fue afectada en la mayor parte de los casos. Se observó una elevada incidencia de lesiones en los miembros torácicos. Los miembros se presentaban hinchados, hasta dos veces su tamaño normal. Donde las lesiones hubiesen abierto la continuidad de la piel, fluía exudado purulento y fétido. Generalmente se presentó tejido proliferativo de color rosa a rojo grisáceo en las articulaciones superiores al sitio de la lesión principal, involucrando los paquetes de ligamentos e inclusive a la médula ósea. (Figura 7) Las lesiones en algunos casos llegaron a ser tan severas que se presentó la pérdida de una o ambas uñas. Se presentaron 2 casos donde la lesión se elevó hasta la altura del tercio medio de los carpos. Además hubo 4 casos en los que la grieta en la piel contenía una infestación de huevecillos, larvas de mosca o ambos.

Cuadro 1. Número de Casos por Area Anatómica Lesionada

Ubicación de la Lesión	# de Animales que la Presentaron
Miembros	22
Oral	22
Pulmones	10
Aparato digestivo anterior	21
Hígado	4

Cuadro 2. Frecuencia de Lesiones Orales

Ubicación Anatómica	# Casos
Lengua	10
Carrillos	10
Paladar	4
Gingiva	3
Comisura	3
Faringe	2
Laringe	1



Figura 3. Foco de necrosis coagulativa en la lengua (flechas)



Figura 4. Focos de necrosis coagulativa en carrillos (flechas)

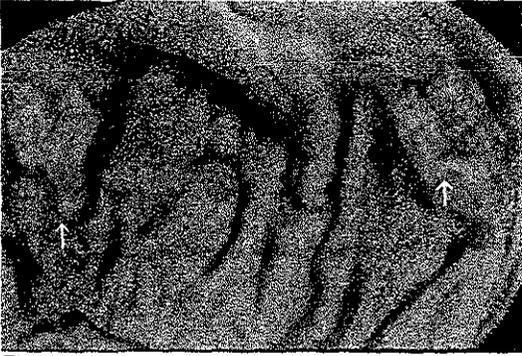


Figura 5. Focos necróticos en el rumen (flechas)

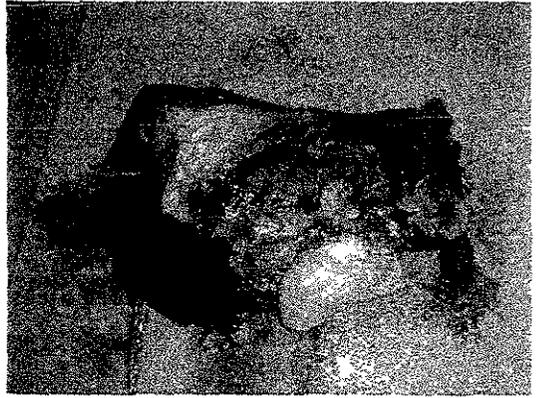


Figura 6: Epicarditis y pericarditis fibrinosas, Neumonía fibrinopurulenta



Figura 7: Necrosis coagulativa en parte distal miembro torácico izquierdo

fallas en la deglución y por ende una aspiración de material necrótico y no por la parasitosis. El segundo caso tuvo larvas de mosca en el pulmón con bronquitis supurativa. Así mismo el animal presentó una lesión severa en la zona de piel que recubre el carrillo derecho que contenía una gran cantidad de larvas de mosca, y sitios necróticos en la orofaringe que con tinción de Gram demostraron ser producidos por bacterias filamentosas Gram negativas. Se considera sorprendente la aspiración de las larvas (Figura 12).

La cavidad oral se vio afectada en casi la totalidad de los 32 casos presentados para necropsia. Se realizó diagnóstico por histología de 13 casos, en 3 de estos casos se analizaron 2 estructuras diferentes. Todas las laminillas examinadas, excepto una, presentaron inflamación y necrosis del tejido de manera extensa, aunque hubo algunas presentaciones focales.

En un caso se vio afectada la glándula salival sublingual. Este órgano presentó necrosis extensa. Al examinarse con tinción de Gram se encontraron grandes cantidades de bacterias filamentosas Gram negativas, principalmente en los bordes de la lesión necrótica.

Diez de los casos se tñeron con Gram y se demostró la presencia de bacterias filamentosas o bacilos largos Gram negativos. Únicamente un caso tuvo una cantidad relevante de cocos Gram positivos, que se ubicaron hacia la superficie observada. De los seis casos restantes uno se encontraba autolítico por lo que no se hizo intento alguno, cuatro evidenciaron una elevada presencia de bacterias sin embargo, no se hizo tinción de Gram o GMS. El último caso únicamente presentó paraqueratosis y estomatitis supurativa superficial. El animal fue sacrificado debido a una pododermatitis y emaciación severas. Se considera que este podría ser el ejemplo de cómo iniciaron las lesiones en la cavidad oral antes de la invasión por *F. necrophorum*.

La patología involucrada en los miembros fue muy evidente y el diagnóstico se hizo de lesiones macroscópicas y algunos cultivos bacterianos. Sin embargo, se analizaron 3 casos por histología. En los tres casos se presentaron lesiones de pododermatitis necrótica localmente extensa. Uno de ellos presentó tejido de granulación en la piel, sin embargo, la lesión llegaba hasta la altura de los carpos y había presencia de larvas de mosca.

Aislamiento Bacteriano

Fueron enviadas un total de 34 muestras al laboratorio de diagnóstico, 18 de ellas para cultivo anaeróbico y 16 para cultivo aeróbico. Se enviaron de los miembros 9 muestras para cultivo anaeróbico y 7 muestras para cultivo aeróbico. En los aislamientos anaeróbicos se obtuvo principalmente crecimiento de *Fusobacterium necrophorum* (8)*, y en algunos de ellos se presentó crecimiento de *Peptostreptococcus indolicus* (1), *Streptococcus intermedius* (1) y *Bacteroides stercorarius* (1). La muestra restante, de las 9 mencionadas anteriormente, sólo

presentó crecimiento de *Clostridium perfringens* y *Clostridium difficile*. En este caso la muestra tuvo un retraso en su envío al laboratorio por lo que es posible que debido a esto no haya podido aislarse *F. necrophorum* que es muy sensible. En los aislamientos aeróbicos se presentó principalmente crecimiento de *Proteus mirabilis* o *vulgaris*. 4 y 1 casos respectivamente. Además se aisló *Corynebacterium pseudotuberculosis* (2), *E. coli* (2), *Citrobacter sp.* (2), *Enterobacter sp.* (1) y *Bacillus sp.* (1)

De pulmones se enviaron 1 muestra a aislamiento anaeróbico y 4 a aislamiento aeróbico. Del cultivo anaeróbico se obtuvo crecimiento de *Fusobacterium necrophorum*. En los cultivos aeróbicos dos de ellos no presentaron crecimiento, y el resto presentó crecimiento de *Enterobacter sp.*, *E. coli*, *Bacillus sp.* y de *Pseudomonas aeruginosa* respectivamente.

En el caso de hígado se enviaron 2 muestras, una para aislamiento aeróbico y otra para aislamiento anaeróbico. Del aislamiento anaeróbico se obtuvo *Fusobacterium sp.* y del aislamiento aeróbico se obtuvo *Proteus mirabilis*, *E. coli* y *Enterobacter sp.* Se enviaron del rumen 1 muestra para aislamiento anaeróbico y 2 para aeróbico. El cultivo anaeróbico presentó crecimiento de *Fusobacterium necrophorum*, mientras que ambos cultivos aeróbicos presentaron crecimiento de *E. coli*, además de *Proteus mirabilis* (1) y *Corynebacterium sp.* (1) respectivamente. Del abomaso se enviaron 3 para aislamiento anaeróbico, dos de ellos presentaron crecimiento de *Clostridium sp.* mientras que el restante presentó crecimiento de *Clostridium perfringens* junto con *Peptostreptococcus asaccharolyticus*. De la lengua se enviaron 2 a aislamiento anaeróbico y 1 a aislamiento aeróbico. Los cultivos anaeróbicos presentaron crecimiento moderado de *Fusobacterium necrophorum*, *Fusobacterium varium*. Uno de ellos presentó además *Peptostreptococcus indolicus* mientras que el restante presentó crecimiento de *Clostridium perfringens*. En el cultivo aeróbico se obtuvo crecimiento moderado de *E. coli* y *Enterobacter sp.* De una lesión en carrillos se envió una muestra a aislamiento anaeróbico y una a aislamiento aeróbico. Del cultivo anaeróbico se obtuvo crecimiento elevado tanto de *Fusobacterium necrophorum* como de *Peptostreptococcus indolicus*. En el caso del cultivo aeróbico se obtuvo crecimiento ligero de *E. coli*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Streptococcus alfa hemolítico* así como crecimiento moderado de *Corynebacterium pseudotuberculosis*.

Se realizaron antibiogramas en tres muestras de cultivo anaeróbico: lengua, miembros y rumen provenientes de un solo animal. Se aisló de ellos *Fusobacterium necrophorum* y *Peptostreptococcus indolicus*, en todos los casos fueron sensibles a amoxicilina, cloranfenicol, clindamicina, penicilina G y metronidazol.

* número de muestras que presentaron ese agente patógeno

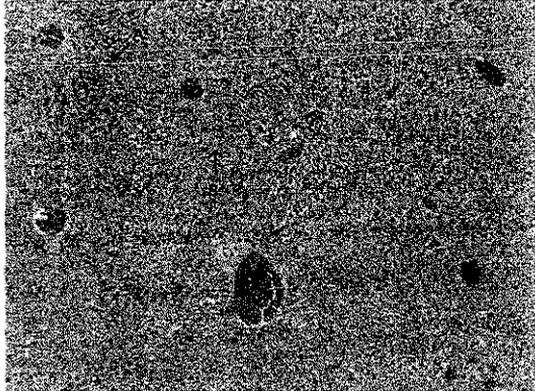


Figura 8: Congestión centrolobulillar (A) y necrosis degeneración con extensión en puentes (B) (HyE, 4x)

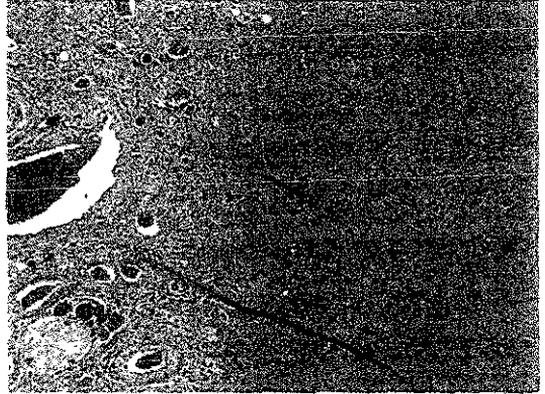


Figura 9: Límite de necrosis coagulativa en rumen. (HyE, 10x)

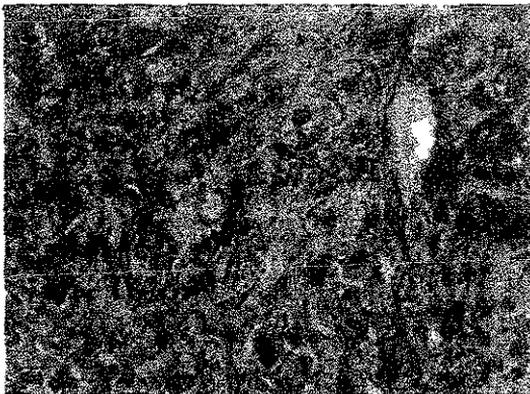


Figura 10: Bacterias filamentosas gram negativas en rumen (Gram, 100x)

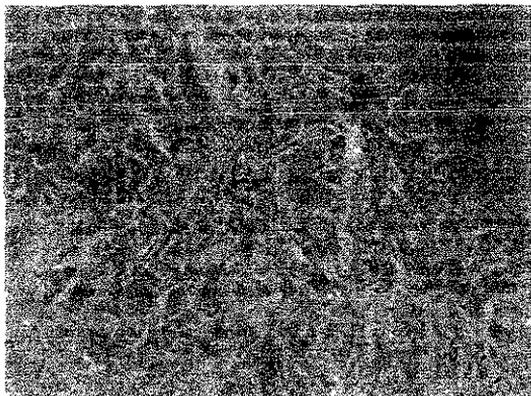


Figura 11: Bacterias filamentosas en rumen (GMS, 100x)

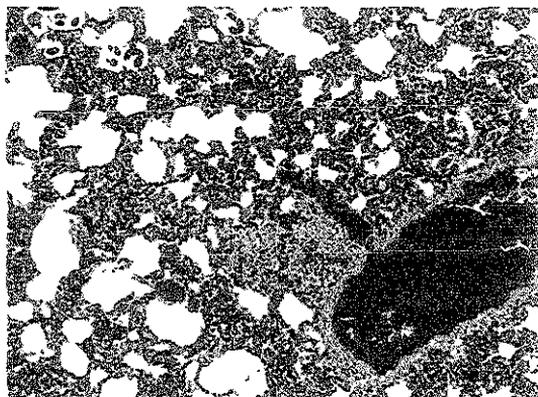


Figura 12: Congestión y larvas de mosca aspiradas en pulmón (HyE, 4x)

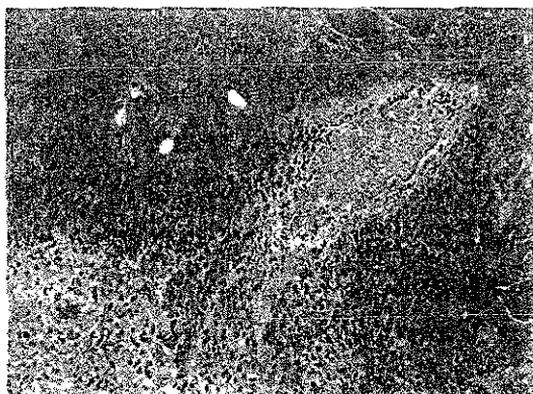


Figura 13: Límite de necrosis coagulativa en lengua (HyE, 20x)



Figura 14: Vista general con área de necrosis coagulativa en lengua, bacterias filamentosas (GMS, 100x)

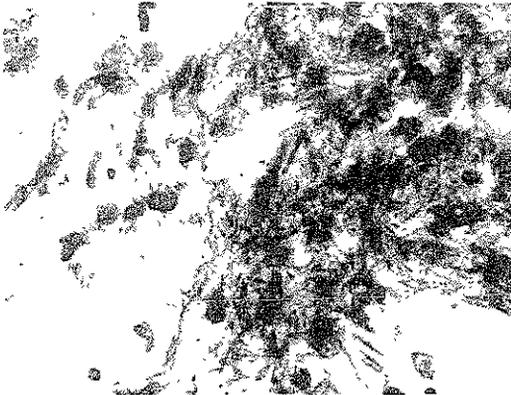


Figura15: Bacterias filamentosas gram negativas en lengua (Gram, 100x)

DISCUSIÓN

Casi desde el comienzo del siglo pasado se ha reconocido a la necrobacilosis en la fauna silvestre. Existe el informe de que se realizó el aislamiento de *F. necrophorum* de lesiones necróticas en el hígado de un venado (*Odocoileus hemionus*).³⁵ Rosen en su artículo sobre necrobacilosis refiere que por lo menos existen 22 publicaciones referentes a la patología en ungulados silvestres.³⁰ Hasta el año 2000 únicamente existían dos artículos más, aparte del publicado por Rosen³⁰, que hablan sobre necrobacilosis en Berrendo (*Antilocapra americana*). El primer informe se hizo en el año de 1974 por Chalmers y Barret.³⁶ En él se describe la necropsia de una hembra que había sido observada cojeando severamente. Al retirarse la manada, no la siguió y, después de diez días, fue sacrificada. El animal tenía un contenido ruminal escaso y de mala calidad. Los animales del presente estudio presentaron situación semejante ya que tenían nulo o escaso contenido ruminal y todos tenían ausencia de depósitos de grasa normales; sugiriendo una debilidad crónica por falta de alimento.

Chalmers y Barret³⁶, y Rosen³⁰ comentan la necesidad de que exista un traumatismo previo para que *F. necrophorum* pueda ingresar al tejido. Se han sugerido diversos agentes entre los cuales destacan nieve, pastos duros, varas, y rastros en praderas de corte.^{30, 36} Sin embargo, Chalmers y Barret³⁶ mencionan que en esa temporada hubo poca nieve por lo que debió de haber existido otro agente involucrado que no fue determinado. Además, brotes en otras especies silvestres en California, EUA, han sido asociados con el verano, cuando no existe humedad en el ambiente, y que son más severos cuando han existido periodos largos de sequía.^{15, 37} Un factor común en todos ellos es que hay hacinamiento de los animales alrededor de abrevaderos naturales y de zonas con forraje, ocasionando sobrepastoreo de la zona.

Se postula que la contaminación fecal del ambiente puede producir focos de infección para los animales. Se ha podido aislar el patógeno de una pradera después de 10 meses de que se sacó de ella un hato de borregos infectados.³⁸ Aunado a esto se sabe que existe un efecto simbiótico de *F. necrophorum* con *S. aureus* y *E. coli*, permitiendo que el primero sobreviva mayor tiempo en el ambiente.³⁰ Hasta donde se pudo determinar, el hato de Berrendos fue alojado en un encierro previamente utilizado por borregos, y además tenía la particularidad de que cuando comenzaron las lluvias uno de los costados del encierro presentaba un desnivel ocasionado por un riachuelo, que se llenó y produjo una charca y el consiguiente lodazal. Este lugar era preferido por los animales para ir a tomar agua, a pesar de contar con un bebedero con agua fresca *ad libitum*. Los animales metían las patas al lodazal, lo

cual podría confirmar la suposición hecha por Rosen³⁰. El propone que cuando el lodo se seca en las patas y se cuartea, provoca fisuras minúsculas por las cuales puede penetrar el organismo e iniciar la patología. Hay que agregar que el Berrendo es conocido en los zoológicos norteamericanos -junto con otras especies como la cabra montaraz de las Rocallosas (*Oreamnos americanus*)- como ungulados de manejo delicado, que no se adaptan bien a la vida en cautiverio.³⁹

La edad de los animales del estudio no fue determinada directamente, a pesar de existir métodos para ello en fauna silvestre⁴⁰, y sólo se les clasificó como adultos. Se ha descrito que la mayor parte de los berrendos afectados en vida libre tiene entre uno y 2 años de edad.¹⁵ El autor considera que los animales del estudio debieron tener por lo menos un año y 5 meses de edad. Esto en función de que la edad mínima de concepción registrada por el Zoológico del Parque Burnett en Syracuse, USA es de 15.5 meses.³⁹ Todas las hembras que llegaron al servicio de necropsias estaban gestantes cuando ocurrió el brote de necrobacilosis; sugiriendo un proceso de debilitamiento agregado.

El rango de lesiones ha sido descrito en venados y otras especies.^{30, 37} Sin embargo, en berrendo el rango de lesiones descrito anteriormente no ha sido tan amplio como las lesiones que se observaron en el presente estudio.^{15, 36} Se considera que *F. necrophorum* no es capaz de penetrar mucosa intacta y que se requiere que plantas o forrajes groseros se vean involucrados en las lesiones iniciales.^{25, 37} En los animales del estudio se encontraron residuos de alimento implantados en algunas de las lesiones orales, sin embargo, es casi imposible determinar si fueron responsables de las lesiones iniciales. En la mayor parte de los animales con lesiones en boca y rumen se encontró que los dientes presentaban una superficie aserrada, indicativa de una fricción de los mismos ocasionada por estrés o dolor. No se pudo determinar si esta fue la razón de las lesiones iniciales. La estomatitis necrótica no ha sido descrita en berrendos pero sí en venado cola blanca (*Odocoileus virginianus*) y venado (*Odocoileus hemionus*).¹⁵ Rosen sugiere que la salida de los dientes puede también ser una forma de entrada para el organismo; supuesto confirmado por Wobeser al encontrar que todos los animales que tuvieron infecciones cercanas a la mandíbula y/o que ocasionaron la pérdida de dientes, tenían menos de dos años de edad y que sería muy probable que tuvieran dientes en erupción.^{15, 36} Es difícil determinar si en los casos presentados aquí esto pudiera ser un factor de entrada, sin embargo, sólo uno de los casos presentó lesiones en la mandíbula y éstas se asociaron con prurito y fractura posterior, sin notarse pérdida de piezas dentales.

Las lesiones pulmonares observadas se debieron a tres causas principalmente. Por un lado, la aspiración de material extraño; ya sea material necrótico de lesiones en la boca, alimento y forraje; provocó neumonía por aspiración, localizada principalmente en los lóbulos anteriores. Por otra parte, un embolismo de material séptico, cuyo origen pudo ser las patas o el hígado, provocando neumonías necróticas diseminadas. Finalmente la aspiración de diversas larvas de mosca, así como la presencia de larvas y huevos de nemátodos dentro de los alveolos ocasionó neumonía verminosa con reacción intersticial.¹⁵

Las lesiones del hígado tienen tres orígenes posibles. a) fístulas del rumen que estén en contacto con el hígado, b) émbolos provenientes de las lesiones en rumen y c) émbolos provenientes de las lesiones en patas. Wobeser et al han descrito este tipo de situaciones de probable diseminación en los venados cola blanca; mientras que Rosen deja ver que este tipo de patología puede ser frecuente en la fauna silvestre.^{15, 30}

En el caso de las patas, la evolución de la patología coincide con lo descrito por Rosen en su artículo.³⁰ Las lesiones, si bien fueron muy severas en los miembros afectados, en ningún caso rebasaron los carpos o tarsos. Las lesiones se vieron limitadas por reacciones de fibrosis, y en casi todos se vieron involucrados los tendones y otras estructuras sin llegar a involucrar al hueso.

Wobeser et al ¹⁵ no pudieron aislar a *Fusobacterium necrophorum* de las muestras que tomaron para análisis bacteriológico. Sin embargo obtuvieron aislamientos principalmente de *Corynebacterium pyogenes*, *Pasteurella multocida* y *E. coli*. Ocasionalmente encontraron *Staphylococcus sp.* y *Streptococcus sp.* Ellos determinaron la presencia de *Fusobacterium necrophorum* a través de improntas de lesiones necróticas donde encontraron grandes cantidades de organismos filamentosos gram negativos. Chalmers y Barret ³⁶ pudieron aislar al organismo en un cultivo anaerobio de agar sangre. Las tinciones de rutina de las colonias de este cultivo, así como improntas de lesiones necróticas, demostraron la presencia de bacilos con tinción irregular Gram negativos. Al tratar de realizar pruebas bioquímicas ya no fue posible cultivar al organismo, determinando que se trataba de *Fusobacterium necrophorum* por las características morfológicas, localización de las lesiones y por la dificultad en el cultivo. Los aislamientos bacterianos del presente informe revelan la presencia de *Fusobacterium necrophorum* en las lesiones de la parte distal de los miembros, hígado, pulmón, rumen y cavidad oral. Pocas veces se encontró como cultivo puro, fue más frecuente encontrarlo asociado con otras bacterias anaerobias como *Clostridium* y *Peptostreptococcus*.

INSTITUTO MEXICANO DE SALUD
LABORATORIO CENTRAL

Los cultivos aeróbicos en su mayor parte revelaron una alta contaminación fecal, de bacterias oportunistas y del suelo. Se ha sugerido por diversos autores que *F. necrophorum* se beneficia de la acción de otras bacterias como *Clostridium* y *E. coli*.¹⁵ Siendo éstas, bacterias de tipo entérico es posible que otras bacterias entéricas puedan también tener una acción favorable para la invasión de *F. necrophorum*.

Cabe señalar que la presencia en dos muestras de *Corynebacterium pseudotuberculosis* es muy interesante ya que fueron muestras de miembros y de la cavidad oral. El encierro había sido utilizado previamente por un hato de borregos. El organismo ha sido asociado con una dermatitis interdigital húmeda en los borregos, además de la linfadenitis caseosa.⁴¹ Se conoce bien que *F. necrophorum* sobrevive mayor tiempo en el suelo si *E. coli* y *Staphylococcus aureus* se encuentran presentes.⁵⁰ El autor se pregunta si no existirá una relación simbiótica con otras bacterias entéricas, o como en este caso, con *Corynebacterium pseudotuberculosis*.

CONCLUSIONES

Existen especies de ungulados norteamericanos que son muy sensibles al cautiverio, dentro de los cuales se ubica al berrendo. El berrendo al ser expuesto a situaciones de estrés puede ser más susceptible a la presencia de patógenos que existen de manera natural en el ambiente. El grupo estudiado fue capturado de vida libre y sujeto a encierro en corral, el cual además tuvo fallas en su manejo zootécnico permitiendo que se llenara de agua y lodo uno de los costados de éste. Esto fue determinante para que surgiera el problema de pododermatitis – necrobacilosis, debido a los instintos de comportamiento naturales. Además, los berrendos de manera natural tienen concepciones gemelares en más del 95%. Todas las hembras en las cuales se pudo constatar la gestación al momento de la necropsia tenían gestaciones gemelares, agregando un factor de presión sobre el funcionamiento del organismo. La única hembra que se encontró con depósitos de grasa casi normales fue considerada por los responsables del proyecto como la hembra alfa, por lo que tenía mayor acceso al alimento y cuidados de la manada.

La enfermedad siguió todo su curso en la mayor parte de los animales. Se presentaron lesiones primarias en las porciones distales de los miembros y en la cavidad oral. Las lesiones en pulmón, hígado y rumen fueron ocasionadas por la entrada de material necrótico ya sea por aspiración o por deglución, y/o debido a la entrada en el torrente sanguíneo de material necrótico proveniente de los miembros o de la cavidad oral.

Los aislamientos bacteriológicos confirman la sinergia descrita entre *F. necrophorum* y *E. coli*. Además estos mismos sugieren una posible sinergia de *F. necrophorum* con otras bacterias, además de *E. coli* y *Staphylococcus aureus*, para su conservación en el medio ambiente.

Las lesiones fueron típicas de un brote de necrobacilosis o pododermatitis severa en corrales. Sin embargo, en este caso la patología llevó a los animales hasta sus últimas consecuencias, generalizándose en todo el organismo las lesiones. La septicemia no es común en los animales domésticos gracias a la utilización de fármacos para la prevención y tratamiento de dicha patología, sin embargo, en la fauna silvestre, donde es casi imposible administrar fármacos y/o cuidados especiales, la enfermedad produce septicemia muy frecuentemente.

REFERENCIAS

1. Hall, E. R.: The mammals of North America. *John Wiley & Sons*. New York. 2 vols. 1981.
2. Thornback, J., and Jenkins, M. (compilers): The IUCN mammal red data book. *IUCN Gland, Switzerland*. (1982)
3. Nowak, R. M.: Walker's mammals of the world. Fifth edition. *The Johns Hopkins University Press*. Baltimore, USA Pg. Vol II 1334-1335 +1405-1407 (1991)
4. Simpson. G. G.: The principles of classification and a classification of the mammals. *Bull. Amer. Mus. Nat. Hist.* 85:i-xvi + 1-350 (1945)
5. Baccus, R., Ryman, N., Smith, M.H., Reuterwall, C., and Cameron D.: Genetic variability and differentiation of large grazing mammals. *J. Mamm.* 64:109-120 (1983)
6. Grove, C. P., and Grubb P.: Relationships of living deer. Pp 21-57 *In* Wemmer C. M. (ed): *Biology and management of the Cervidae. Smithsonian. Inst. Press. Washington.* (1987)
7. Scott, K. M., and Janis, C. M.: Phylogenetic relationships of the Cervidae, and the case for a Superfamily "Cervoidea". Pp. 3-20 *In* Wemmer C. M. (ed): *Biology and management of the Cervidae. Smithsonian. Inst. Press. Washington.* (1987)
8. Solounias. N.: Evidence from horn morphology on the phylogenetic relationships of the pronghorn (*antilocapra americana*). *J. Mamm.* 69:140-43 (1988)
9. Hall, E. R.: The mammals of North America. *John Wiley*. New York. 2 vols. 1981.
10. CITES Secretariat: Appendices de CITES. Geneva (1999)
11. 1994 IUCN red list of threatened animals. Compiled by the World Conservation Monitoring Centre Cambridge UK. *IUCN and Page Bros.* Cambridge (1994)
12. Kitchen, D.W. and O'Gara, B.W.: Pronghorn *in* Chapman, J.A. and Feldhammer, G.A. (eds.): *Wild mammals of North América. Johns Hopkins Univ. Press.* Baltimore Pp. 960-971. (1982)
13. Vaughn, T. A., Ryan, J. M., and Czaplewski N. J.: *Mammalogy*. Fourth edition. *Saunders College Publishing.* Austin. Pg. 284-285 (2000)
14. Smith, G. R., Wallace, L. M., and Noakes, D. E.: Experimental observations on the pathogenesis of necrobacillosis. *Epidemiol. Infect.* 104:73-78 (1990)
15. Wobeser, G., Runge, W., and Noble, D.: Necrobacillosis in deer and pronghorn antelope in Saskatchewan. *Can. Vet. Jour.* 16(1):3-9 (1975)
16. Griffin, J. F. T.: Acute Bacterial infections in farmed deer. *Irish Veterinary Journal* 41:9 328-331 (1987)
17. Langworth, B. F.: *Fusobacterium necrophorum*: Its Characteristics and Role as an Animal Pathogen. *Bacteriol. Rev.* 41:2 373-390 (1977)
18. Beveridge, W. I. B.: A study of twelve strains of *Bacillus necrophorus*, with observations on the oxygen intolerance of the organism. *J. Pathol. Bacteriol.* 38:467-491 (1934)

9. Smith, W. E., Mudd, S., and Hillier, J.: L-type variation and bacterial reproduction by large bodies as seen in electron micrographic studies of *Bacteroides funduliformis*. *J. Bacteriol.* 56:603-618. (1948)
0. Wahren, A., Bernhom, K., and Holme, T.: Formation of proteolytic activity in continuous culture of *Sphaerophorus necrophorus*. *Acta. Pathol. Microbiol. Scand. Sect. B* 79:391-398 (1971)
1. Wilson, G.S., and Miles, A.: Topley and Wilson's principles in bacteriology, virology and immunity, 6th ed *The Williams & Wilkins*. Baltimore (1975)
2. Werner, H.: A comparative study of 55 *Sphaerophorus* strains. *Med. Microbiol. Immunol.* 157:299-314 (1972)
3. Wahren, A.: Polysaccharide accumulation in *Fusiformis necrophorus*. *Acta. Pathol. Microbiol. Scand. Sect. B* 82:635-643 (1974)
4. Hofstad, T.: The distribution of heptose and 2-keto-deoxyoctonate in Bacteroidaceae. *J. Gen. Microbiol.* 85-314-320 (1974)
5. Jubb, K. V. F., Kennedy, P. C., and Palmer N. (eds): Pathology of Domestic Animals. Fourth Edition. *Academic Press, Inc.* San Diego. Vol II pg. 14, 17-18, 48-49 + Vol I pg. 657-659 (1992)
6. Smith, H. A.: Ulcerative lesions of the bovine rumen and their possible relation to hepatic abscesses. *Am. J. Vet. Res.* 5:234-242 (1944)
7. Simon, P. C., and Stoveil, P. L.: Isolation of *Sphaerophorus necrophorum* from bovine hepatic abscesses in British Columbia. *Can. J. Comp. Med.* 35:103-106 (1971)
8. Siegmund, O. H. (ed): The Merck Veterinary Manual, 4th ed. *Merck.*, Rahway (1973)
9. Garcia, M. M, Neil, D. H., and McKay, K. A.: Application of immunofluorescence to studies on the ecology of *Sphaerophorus necrophorus*. *Appl. Microbiol.* 21:809-814 (1971)
0. Rosen, M. N.: Necrobacillosis. In Davis, J. W., Karstad, L. H., and Trainer, D.O. (eds): Infectious diseases of wild mammals. *Iowa State University Press*, Ames. pp 332-338 (1986)
1. Stanek, J. L., and Washington II, J. A.: Antimicrobial susceptibilities of anaerobic bacteria. recent clinical isolates. *Antimicrob. Agents Chemother.* 6:311-315 (1975)
2. Johnson, W. P. J., Algeo, J., and Kleck, J.: The effect of chlortetracycline supplementation on the incidence of footrot and feedlot performance in cattle. *Vet. Med.* 52:375-379 (1957)
3. Wobeser, G.A. y Terry R.S. > Examen post-mortem in Rodríguez, T.B. (ed): Manual de técnicas de gestión de vida silvestre. 4^a edición traducida al español por Orejas, M.B. y Fontes, R.A. *Wildlife Society*, Bethesda (1980)
4. Bancroft, J. D., and Stevens, A. (eds.): Theory and practice of histological techniques. 4th ed. *Churchill-Livingstone* New York (1996)
5. Mohler, J. R. and Morse, G. B.: *B. necrophorus* and its economic importance. 21st *Rep. Bur. Anim. Ind.* Pp. 21-27, 1904

- 36 Chalmers, G. A., Barrett, M. W.: Infectious pododermatitis in a pronghorn antelope in Alberta. *J. Wildl. Dis.* 10:60-62 (1974)
- 37 Rosen, N. M., Brunetti, O. A., Bischoff, A. I. and Azevedo, J. A.: An epizootic of foot rot in California deer. *Trans. N. Am. Wildl. Conf.* 16:164-177. (1951)
- 38 Marsh, H., Handleigh, T., and Tunnicliff, E. A.: Experimental sutides of foot rot in sheep. *Mont. Agr. Expt. Sta. Bull.* 285: 3-29. (1934)
- 39 Moore, D. E.: Husbandry and breeding of North American ungulates at Burnet Park Zoo, Syracuse, and Thompson Park Conservancy, Watertown. *Int. Zoo. Yb.* 36:234-246 (1998)
- 40 Taber, R. D.: Criteria of sex and age. In Mosby, H. S. (ed): Wildlife investigational techniques. *Ann Arbor: Wildlife Society.* 119-189. (1963)
41. Cottral, G.E.: Manual de métodos estandarizados en Microbiología Veterinaria. 1ª edición en español. *La Prensa Médica Mexicana.* Ciudad de México. Pg 474-479 (1986)