



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES
CUAUTILÁN

“COMPARACIÓN DE LA EFICACIA Y COSTO DE DOS TRATAMIENTOS PARA
LINFADENITIS CASEOSA EN CUATRO REBAÑOS DE OVINOS DE PELO EN
LA ZONA DE IRAPUATO, GUANAJUATO”

TESIS

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

MÉDICA VETERINARIA ZOOTECNISTA

PRESENTA:

LORENA MARTÍNEZ CABALLERO

ASESORA: DRA. VIRGINIA CITLALI HERNÁNDEZ VALLE



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.

Agradecimientos

A mi familia, en especial a mis padres, que con cariño me han apoyado en cada etapa de mi vida.

A la Dra. Citlali Hernández Valle que ha guiado con dedicación la realización de éste trabajo y ha orientado cariñosamente mi desarrollo profesional. Con toda mi admiración hacia su conocimiento de la profesión y la calidad ética con que la ejerce.

A la familia Renovales por mostrarme cómo con trabajo se puede hacer producir el campo mexicano y vivir en él con armonía, incluyéndome en las actividades laborales que me hicieron crecer como profesionista e invitándome a ser parte de su vida familiar.

A la Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán, a todos los profesores que contribuyeron para mi formación y a mis compañeros y amigos que compartieron conmigo trabajo y momentos agradables.

ÍNDICE

I. Resumen	I
1. Introducción	1
1.1. La Enfermedad	1
1.1.1. Importancia	1
1.1.2. Historia / Antecedentes	2
1.2. Agente Etiológico	2
1.2.1. Microbiología	2
1.2.2. Características Bioquímicas	3
1.2.3. Factores de Virulencia	3
1.3. Enfermedad en Otras Especies	5
1.3.1. Zoonosis	5
1.3.2. Otras Especies Animales	7
1.4. Características de la Enfermedad	9
1.4.1. Transmisión	9
1.4.2. Periodo de Incubación	10
1.4.3. Presentaciones Clínicas	10
1.4.4. Curso	12
1.5. Diagnóstico	14
1.5.1. Diagnóstico Clínico	14
1.5.2. Diagnóstico de Laboratorio	15
1.5.2.1. Aislamiento Bacteriano	15
1.5.2.2. Inmunodiagnóstico	15
1.5.2.3. Técnicas de Biología Molecular	19
1.5.2.4. Técnicas basadas en Animales de Experimentación.	19
1.5.3. Hallazgos a la Necropsia	19
1.5.4. Diagnóstico Diferencial	20
1.6. Tratamiento	21
1.6.1. Parenteral	21

1.6.2. Local	22
1.6.2.1. Quirúrgico	22
1.6.2.2. No Quirúrgico	22
1.7. Control.	23
1.8. Erradicación	24
1.9. Profilaxis	25
2. Objetivos	28
3. Materiales y Métodos	29
3.1. Selección e Identificación de los Animales	30
3.1.1. Número de Animales Enfermos	31
3.2. Descripción de los Tratamientos	32
3.2.1. Tratamiento Local Quirúrgico	32
3.2.2. Tratamiento Local no Quirúrgico	38
4. Resultados y Discusión	41
4.1. Morbilidad	41
4.2. Edad de los Animales Tratados	42
4.3. Evolución de los Abscesos Tratados	43
4.3.1. Tratamiento Quirúrgico	43
4.3.2. Tratamiento no Quirúrgico	49
4.4. Velocidad de Recuperación de los Animales Tratados	58
4.5. Costo de los Tratamientos	60
4.6. Morbilidad en los Hatos a los 365 días Postratamientos	62
5. Conclusiones	64
6. Referencias Bibliográficas	66

RESUMEN

El presente trabajo tuvo como objetivo el comparar la eficacia y costo de dos tratamientos locales para Linfadenitis Caseosa en ovinos.

El campo de trabajo fueron cuatro unidades productivas de ovinos de medio pelo del municipio de Irapuato, en el estado de Guanajuato. A los 1547 animales encontrados en ellas, se les realizó una exploración clínica orientada hacia la palpación de los linfonodos superficiales, habiéndose encontrado 73 casos clínicos sospechosos de Linfadenitis Caseosa superficial.

Los 73 casos se dividieron al azar en dos grupos, en uno se realizó un tratamiento local quirúrgico que consistió en la debridación del absceso mediante una incisión con bisturí hasta atravesar la cápsula de tejido fibroso del absceso para extraer el exudado purulento, aplicando después dentro de la incisión solución de yodo al 50% para remover y extraer el exudado restante y por último aplicando sulfato de cobre al 100% granulado dentro de la misma. El tratamiento del segundo grupo fue no quirúrgico y consistió en la aplicación de dos inyecciones de formol al 37% dentro de los abscesos usando una jeringa insulínica, con diferencia de 3 días entre una y otra.

Una vez aplicados los tratamientos en los abscesos se les dio seguimiento durante los siguientes 90 días, registrando y comparando su evolución, dándolos de alta al alcanzar su recuperación (cicatrización).

Los resultados obtenidos mostraron que los abscesos tratados quirúrgicamente siguen una recuperación variable, similar a la producida después de una herida de causa distinta o igualmente quirúrgica. Los abscesos en los que se llevó a cabo el tratamiento no quirúrgico siguen un proceso similar entre ellos que inicia con inflamación y dolor en la zona entre ambas aplicaciones, seguido de endurecimiento, alopecia y desecación del absceso con desprendimiento progresivo del área necrosada que al terminar cicatriza.

Ambos procesos de cicatrización mostraron variaciones individuales que determinaron su alta en distintos días.

Al comparar el tiempo en el que los animales se recuperaron se encontró que el tratamiento quirúrgico resultó en recuperaciones más rápidas, el 86.5% de los animales se dieron de alta entre el día 17 y 40 postratamiento siendo notorio que el 40.5% de estos se recuperaron el día 32. El 13.5% restante se recuperó entre los días 47 y 90. El proceso de cicatrización para el tratamiento inyectado tomó más tiempo, observándose que el 41.5% de estos animales se recuperó entre el día 80 y 90 postratamiento y el 22%, al no recuperarse durante los 90 días de observación no se dio de alta. El 36.5% restante se dio de alta entre el día 32 y 71 dependiendo de la severidad de las lesiones.

El costo de los insumos para el tratamiento quirúrgico es más elevado, siendo de \$3.60 en promedio por animal mientras que para el tratamiento inyectado es de \$1.39. Aunque el costo del tratamiento quirúrgico es mayor, el no quirúrgico independientemente del tiempo de recuperación prolongado, presenta mayores complicaciones durante el periodo postratamiento y las secuelas que deja en el animal son más graves.

Concluyendo, en una unidad productiva positiva a Linfadenitis Caseosa, la elección entre un tratamiento y otro dependerá de:

- a) El estado de avance de la enfermedad en cada animal en particular en cuanto al tamaño y estado de maduración así como la localización del absceso.
- b) El fin zootécnico del animal.

Estos dos aspectos son importantes ya que el tiempo y tipo de recuperación con cada uno de los tratamientos es diferente.

1. INTRODUCCIÓN

1.1. La Enfermedad

La Linfadenitis Caseosa es una enfermedad de distribución mundial que afecta principalmente a los pequeños rumiantes. Se caracteriza por una inflamación supurativa y necrotizante de los linfonodos (ganglios linfáticos o nódulos linfáticos), en particular de los superficiales, sin embargo, pueden verse afectados los linfonodos internos, los pulmones y otros órganos viscerales (Pekelder, 2002; Estevao et al. 2006).

A pesar de existir una basta sinonimia para la enfermedad, la pseudotuberculosis y la linfadenitis caseosa se mantienen en el uso científico como términos aceptados (León y Cubero, 2002).

1.1.1. Importancia

La Linfadenitis Caseosa causa pérdidas económicas principalmente por el decomiso de las canales infectadas y la depreciación de las pieles. También es causa de bajo rendimiento y ocasionalmente muerte en los animales con abscesos internos. El mayor impacto en todo el rebaño es el aspecto desagradable, que puede provocar pérdidas en las ventas de animales reproductores y en la selección temprana. En Australia la menor producción de lana es el principal motivo de las pérdidas económicas resultantes de la enfermedad (Brown et al. 1987; Çetinkaya et al. 2002; Pekelder, 2002; Manual Merck, 2007).

1.1.2. Historia / Antecedentes

La enfermedad fue descrita por primera vez en 1888 por el veterinario francés Edmond Isidore Etienne Nocard, quien recuperó la bacteria de un caso de linfangitis bovina (Estevao et al. 2006).

Tres años después en Budapest, Hugo Von Preisz la aisló de un absceso renal de una oveja, siendo el primero en describir completamente al microorganismo y en observar su similitud con el bacilo de la difteria. El microorganismo se llamó bacilo de Preisz-Nocard. Tras varias denominaciones en 1923 fue llamado *Corynebacterium ovis* y finalmente en 1948 se lo nombra como *Corynebacterium pseudotuberculosis* (Dorella et al. 2006, Estevao et al. 2006).

1.2. Agente Etiológico

1.2.1. Microbiología

El agente causal de la Linfadenitis Caseosa es una bacteria Gram positiva e intracelular facultativa denominada *Corynebacterium pseudotuberculosis*. Microscópicamente es un bastón muy corto, mide de 1 a 3 μm de largo y de 0.5 a 0.6 μm de ancho, tiene unas fimbrias cortas y es inmóvil. Se tiñe de forma irregular presentando gránulos metacromáticos y en los frotis muestra una disposición en forma de “empalizadas” o “letras chinas”. (Aleman y Spier, 2002; Pekelder, 2002; Quinn et al. 2002; Miranda, 2010).

Crece despacio en agar sangre produciendo colonias puntiformes después de 24 horas de incubación a 37°C que pueden alcanzar un diámetro de 2mm tras otras 24 horas. Las colonias son planas, de color crema, mates y rodeadas por una zona estrecha de hemólisis incompleta. Debido al alto contenido lipídico de su pared tienen un aspecto seroso y se deslizan fácilmente sobre la superficie del agar (Aleman y Spier, 2002; Pekelder, 2002; Quinn et al. 2002; Miranda, 2010).

1.2.2. Características Bioquímicas

Corynebacterium pseudotuberculosis es una bacteria anaerobia facultativa, catalasa y ureasa positiva, fermentadora de la glucosa, la galactosa, la maltosa y la manosa. Puede formar ácido pero no gas con algunos carbohidratos (Pekelder, 2002; Miranda, 2010).

Existen dos biotipos que difieren bioquímica, serológica y epidemiológicamente: la biovariedad ovis hace referencia a aquellas cepas aisladas a partir de los pequeños rumiantes que no reducen los nitratos y la biovariedad equi aislada de los equinos que si lo hacen. Los aislamientos provenientes de los bovinos pueden ser nitrasa positivos o negativos (Gyles et al. 2004; Hirsh y Biberstein, 2004).

1.2.3. Factores de Virulencia

Corynebacterium pseudotuberculosis posee dentro de su estructura varios factores de virulencia, sin embargo se considera que dos de ellos le dan su importancia como patógeno, la composición lipídica de su pared celular y la toxina fosfolipasa D ya que ambos contribuyen a la inflamación, edema y diseminación del patógeno durante el desarrollo de abscesos (Estevao et al. 2006).

La capa lipídica de la pared celular actúa como elemento quimiotáctico de atracción para los fagocitos en los cuales permanece como parásito intracelular facultativo, además tiene un efecto leucotóxico que causa su degeneración y lisis favoreciendo así sucesivas colonizaciones de los mismos. Contribuye a la resistencia de las cepas frente a la acción, primero inespecífica y en etapas posteriores específica, de las sustancias humorales antibacterianas mientras permanecen en el medio extracelular (León et al. 2002a).

La virulencia de las cepas está determinada por el grosor de la capa lipídica y en especial por la concentración de ácido corinemicólico cuyo papel es inducir en la bacteria una resistencia ante las enzimas líticas lisosomales, al formar agregados bacterianos, a pesar de que se forme el fagolisosoma (León et al 2002a).

Así mismo este alto contenido en lípidos le permite una prolongada supervivencia en el ambiente. En el derrame de pus que se produce tras la ruptura de los abscesos el microorganismo puede sobrevivir hasta 20 semanas y en las superficies de madera, paja y heno puede hacerlo durante 1, 3 y 8 semanas respectivamente (Pekelder, 2002).

La fosfolipasa D es una glico-proteína catiónica con una composición de aminoácido parecida a la del colágeno que se encuentra en el citoplasma y en la pared celular de *C. pseudotuberculosis* en pequeñas cantidades. Fue caracterizada por primera vez en 1940 por Carne y desde entonces se ha descrito en cada aislamiento de *C. pseudotuberculosis* estudiado, sin distinción entre los biotipos nitrato (+) y nitrato (-) (Estevao et al. 2006; Miranda, 2010).

La fosfolipasa D inhibe la quimiotaxis de los neutrófilos y la degranulación de células fagocíticas y protege a las bacterias de la opsonización. Se le reconoce una acción fosfolipídica que transforma la esfingomielina en fosfato de ceramida y colina con lo que se altera la estructura química de las uniones intracelulares de las células endoteliales de vasos sanguíneos y linfáticos causando reacciones de contracción celular con la consecuente extravasación de plasma y linfa favoreciendo el drenaje de *C. pseudotuberculosis*, normalmente dentro de los macrófagos aunque también libres, hacia los tejidos circundantes (León et al. 2002a; Gyles et al. 2004).

En pequeños rumiantes la inoculación intravenosa o subcutánea de la toxina sola o en combinación con cepas viables de *C. pseudotuberculosis*, causa un edema masivo en el área de inoculación y en 48 horas progresa a una anemia hemolítica fulminante con necrosis y edema pulmonar (Estevao et al. 2006).

Los aislamientos de *C. pseudotuberculosis* en los que el gen *pld* que codifica la exotoxina se ha eliminado del cromosoma o inactivado por mutación no son capaces de causar los abscesos clásicos de la Linfadenitis Caseosa en linfonodos de ovinos. Así mismo, la presencia de anticuerpos específicos para la fosfolipasa D limita en gran medida el progreso de la enfermedad clínica (Miranda, 2010).

La toxina puede inactivarse por calentamiento a temperaturas mayores de 60°C, por conservación por largos periodos a temperatura ambiente, a pH ácido o con formalina (Estevao et al. 2006).

C. pseudotuberculosis posee un grupo de cuatro genes fagA-D que codifican proteínas relacionadas con la adquisición de hierro. Dado que la bacteria es un patógeno intracelular debe ser capaz de adquirirlo de un ambiente en el cual este nutriente es escaso. La supresión de estos genes resulta en un decremento en la virulencia (Gyles et al. 2004; Hirsh y Biberstein, 2004, Dorella et al. 2006).

1.3. Enfermedad en Otras Especies

1.3.1. Zoonosis

La infección por *C. pseudotuberculosis* en el hombre ha sido reconocida como una enfermedad zoonótica emergente, aunque en las bases de datos bibliográficos solo se reportan 31 casos referentes a infecciones por *C. pseudotuberculosis*.

La información disponible se refiere a habitantes de países con actividad en ganadería ovina y/o caprina como Australia, Nueva Zelanda, España y Francia. Otros casos se manifestaron en Estados Unidos, Bélgica, Panamá y China (Estevao et al. 2009).

De los 31 casos, 24 eran hombres, 6 mujeres y de uno no se tiene el dato. El rango de edad va de 12 a 63 años. La mayoría de los afectados eran trabajadores que mantenían contacto con ovinos y caprinos, como granjeros, carniceros, esquiladores, pastores, trabajadores en mataderos y un cazador. Otros casos se refieren a residentes urbanos, un estudiante de veterinaria y un residente de área rural (Estevao et al. 2009).

La transmisión se dio a través de lesiones cutáneas o piel intacta por contacto directo con ovejas, cabras, carcasas y/o carne contaminadas (adenopatías axilar y cervical) o por contacto con ambientes contaminados (adenopatía inguinal).

Todos los afectados eran saludables al momento de manifestarse la enfermedad, no había ninguno inmunodeprimido, ni tampoco con tratamientos inmunosupresores o enfermedades de base (Peel et al. 1997, Estevao et al. 2009).

La enfermedad se caracteriza por su cronicidad más que por su severidad. En forma general los síntomas en los pacientes fueron fatiga, mialgias, hepatomegalia, fiebre, falta de apetito, pérdida de peso, dolores musculares y articulares o ninguno. Dentro de los cuadros clínicos, se presentaron adenopatías con diferente localización: 15 en el linfonodo axilar, 7 en linfonodo inguinal, 2 en linfonodo cervical y 1 en linfonodo supraclavicular. En dos casos hubo más de un linfonodo afectado. Igualmente hubo un caso de enfermedad pulmonar y otro de infección en implante ocular. (Estevao et al. 2009).

La diseminación secundaria de la infección desde los linfonodos superficiales hacia los linfonodos internos y los órganos no ha sido reportada en casos humanos a diferencia de lo que ocurre en los animales (Peel et al. 1997, Estevao et al. 2009).

Los hallazgos histopatológicos indican que las características de los linfonodos humanos infectados caen en la extensa categoría de linfadenitis granulomatosa necrotizante y supurativa. (Peel et al. 1997)

El tratamiento basado exclusivamente en la administración de antibióticos fue insuficiente. En todos los casos el debridamiento o extirpación quirúrgica del linfonodo fue necesario para el control de la infección (Peel et al. 1997, Estevao et al. 2009).

La prevalencia real de la enfermedad en humanos probablemente esté subestimada ya que no se diagnostica y no se reporta. A esto se le añade que la enfermedad puede no ser aparente o presentar características subclínicas (Estevao et al. 2009).

1.3.2. Otras Especies Animales

Caprinos

La Linfadenitis Caseosa de los caprinos es muy similar a la de los ovinos conservando solo algunas diferencias. En la mayoría de las cabras las lesiones superficiales se encuentran en los linfonodos de la cabeza (parotideo, mandibular), del cuello (cervical superficial) y los de la zona del esternón, debido principalmente a las heridas causadas por espinas en el alimento, astillas de comederos hechos con madera, heridas causadas por rascarse o las que reciben durante peleas. Estas zonas del cuerpo entran en contacto con instalaciones contaminadas por el exudado drenado de abscesos de otras cabras permitiendo la transmisión del microorganismo (Smith y Sherman, 2009).

El exudado contenido en el absceso de los caprinos puede ser de color blanco cremoso, amarillento o grisáceo. Tiene mal olor y es más fluido que en los ovinos. Así mismo la presentación visceral es menos común en esta especie (León et al. 2002b; Smith y Sherman, 2009).

Equinos

Los equinos son la única especie, además de los pequeños rumiantes, en la que la bacteria causa un cuadro clínico específico. En ellos se distinguen tres formas típicas: linfangitis ulcerativa (1%), que consiste en una inflamación supurada y excoriante de los vasos linfáticos de la parte distal de las extremidades que se asemeja a una celulitis severa; abscesos subcutáneos profundos en áreas pectorales y ventrales (91%); y abscesos internos (8%). Las formas atípicas se asocian a abortos y mastitis. No existe infección cruzada entre los équidos y los pequeños rumiantes (Pekelder, 2002; Estevao et al. 2006).

La linfangitis ulcerativa asciende por vía linfática usualmente en las extremidades posteriores empezando en el espolón. Su progreso hacia la región inguinal esta

marcado por hinchazones y abscesos los cuales se rompen dejando úlceras en su camino. La diseminación hematológica es rara (Hirsh y Biberstein, 2004).

La presentación de abscesos en el pecho también es llamada “fiebre de paloma” o “fiebre del esternón”, estos usualmente se presentan en los músculos del pecho y de la región abdominal caudal de los caballos (Hirsh y Biberstein, 2004).

El mecanismo de infección no está claro pero un pico estacional, en otoño, y su restricción geográfica, principalmente California, sugieren a un artrópodo como vector. La septicemia es rara pero puede resultar en abortos, abscesos renales, debilitamiento y muerte. Las lesiones superficiales se resuelven lentamente después de drenarlas (Hirsh y Biberstein, 2004).

Bovinos

La infección en los bovinos es esporádica, manifestándose clínicamente con abscesos cutáneos crónicos en diversas partes del organismo, linfangitis ulcerativas y mastitis. Las infecciones en la piel con participación de los linfonodos suele darse en episodios agudos que pueden ser epidémicos. El sitio más común de la infección es el costado lo que sugiere que un traumatismo inicia la enfermedad al producirse cortes en la piel (Cubero et al. 2002; Pekelder, 2002; Hirsh y Biberstein, 2004)

Animales Silvestres

La Linfadenitis Caseosa puede presentarse en rumiantes salvajes cuando comparten hábitats con ganado enfermo. En Estados Unidos ha sido diagnosticada en el ciervo de Virginia (*Odocoileus virginianus*) y en el wapití o ciervo rojo americano (*Cervus elaphus*). En España se ha encontrado en el muflón (*Ovis musimon*) y en gamos (*Dama dama*). (Cubero et al. 2002)

1.4. Características de la Enfermedad

1.4.1. Transmisión

La principal forma de transmisión de la Linfadenitis Caseosa se da al romperse los abscesos subcutáneos ya que el contenido purulento contenido en ellos tiene un número de microorganismos viables que puede ir desde 1×10^6 hasta 5×10^7 unidades formadoras de colonias por gramo. Tras la fistulización éste material es liberado al medio ambiente inmediato de manera que los demás animales pueden contaminarse por contacto físico directo o en forma indirecta con fómites contaminados (Miranda, 2010).

Corynebacterium pseudotuberculosis puede penetrar a través de la piel intacta o membranas mucosas, aunque en la mayoría de los casos la infección comienza por la contaminación de heridas superficiales producidas por el esquila, descole, castración, espinas en el alimento y astillas o alambres en las instalaciones. La bacteria, que se encuentra en la superficie de la piel o en fómites como el estiércol, cuchillas de esquila, baños de inmersión y corrales, penetra e infecta las heridas. De esta forma el modo de transmisión de la enfermedad depende de los manejos que se le realicen al hato y del sistema en el que se tenga (Kimberling, 1988; Radostits et al. 1999; Sargison, 2008).

En la presentación interna de la enfermedad se sugiere que el tracto respiratorio puede ser una ruta de entrada de aerosoles y polvo contaminado, ya que suele manifestarse con lesiones pulmonares y torácicas. La diseminación de la bacteria por vía respiratoria solo es producida por la pequeña proporción de animales que presentan una infección pulmonar bien establecida (Brown et al. 1985; Sargison, 2008).

Existe una teoría que sugiere que las lesiones pulmonares se desarrollan como parte de la infección sistémica iniciada en otra parte del cuerpo. En estudios experimentales se ha comprobado que tras la inoculación intravenosa la mayor proporción de lesiones internas se encuentra en pulmones o en linfonodos torácicos. (Brown et al. 1985; Miranda, 2010).

Así mismo, en la enfermedad natural se ha observado que el patrón de lesiones pulmonares coincide más con la teoría de diseminación hematógica o linfática que con la transmisión por vía respiratoria (Brown et al. 1985; Miranda, 2010).

Cuando se introduce un animal enfermo a un rebaño no infectado da lugar a una epizootia cuya prevalencia aumenta con el paso de los años hasta superar el cincuenta por ciento. En el caso de ovejas en sistemas extensivos, la enfermedad no superará el treinta por ciento, pero la frecuencia de ovejas infectadas aumentará con la edad (Pekelder, 2002).

1.4.2. Periodo de Incubación

El periodo de incubación es largo y variable pudiendo ser de 2 – 6 meses o más desde el momento de la infección hasta la aparición de los abscesos en los linfonodos superficiales. Cuando se reproduce experimentalmente la enfermedad el periodo de incubación para la aparición y la fistulización de los abscesos en los linfonodos regionales varía desde 3 semanas hasta 6 meses, y la diseminación de *C. pseudotuberculosis* a partir de abscesos fistulizados alcanza un promedio de 20 días (Radostits et al. 1999; Matthews, 2002; Smith y Sherman, 2009).

1.4.3. Presentaciones Clínicas

En los pequeños ruminantes la enfermedad tiene dos presentaciones clínicas bien diferenciadas: atípica y típica. Las formas atípicas son poco frecuentes y en ellas las lesiones macroscópicas no corresponden a un nódulo caseoso. Dentro de ellas se consideran la toxemia neonatal o icterohemoglobinuria de recién nacidos y las formas localizadas en las que la lesión es de naturaleza piógena: artrosinovitis, endometritis, epididimitis, mamitis y orquitis. En las formas típicas se forman focos caseosos y dentro de ellas hay una presentación clásica o subcutánea y una visceral, ambas pueden ocurrir simultáneamente en un animal (Piontkowski, 2001; Gyles et al. 2004; Estevao et al. 2006).

En la presentación clásica se forman abscesos en el sistema linfático subcutáneo que se pueden palpar a través de la piel y pueden fistulizarse drenando contenido purulento. La localización de los abscesos presenta variaciones entre los diferentes países que la reportan. En el Reino Unido los linfonodos más comúnmente afectados son el parotídeo, el submandibular y el preescapular. En Australia los linfonodos preescapulares y prefemorales aparecen lesionados en el 54% y el 29%, respectivamente y los linfonodos parotídeos y submaxilares en menos del 1%. La localización exacta de los linfonodos infectados depende del lugar en el cuerpo en el que se originó la herida que permitió la entrada del microorganismo, por lo que las instalaciones y los manejos que se hagan en el hato son determinantes (León et al. 2002b; Pekelder, 2002; Estevao et al. 2006; Hindson y Winter, 2002; Smith y Sherman, 2009).

La afectación bilateral de los linfonodos superficiales es rara aunque es posible que la lesión se encuentre en linfocentros homólogos bilaterales cuando las dos zonas drenadas están muy próximas como en el caso de los linfocentros mandibulares o los inguinales superficiales en la hembra. (Radostits et al. 1999; León et al. 2002b; Pekelder, 2002; Gyles et al. 2004).

En la mayoría de los ovinos solamente aparecen afectados uno o dos linfonodos. Puede ocurrir que se afecten varios linfonodos de un mismo linfocentro apreciándose en forma de un racimo de abscesos difícilmente individualizables. Las ovejas pueden presentar también abscesos en la piel, especialmente en la de la cara, con pérdida de pelo sobre ella (Radostits et al. 1999; León et al. 2002b; Pekelder, 2002; Gyles et al. 2004).

El tamaño de la lesión varía y depende de factores como la virulencia de la bacteria y de aspectos cualitativos de la respuesta del huésped. El diámetro oscila normalmente entre 4 y 5cm, aunque en ocasiones no supere 0.5 a 2.5cm y en casos excepcionales alcance hasta 15cm. Aparte de los efectos físicos locales el tamaño de la lesión carece de importancia para el bienestar del animal (León et al. 2002b; Pekelder, 2002).

La forma visceral es insidiosa con pérdida gradual de la condición corporal hasta la emaciación. Se caracteriza por la formación de abscesos en diversos sitios como los linfonodos internos (principalmente los mediastínicos), hígado, riñones, pulmones, bazo, articulaciones y glándula mamaria, aunque otros órganos como escroto, epidídimo, corazón, útero e incluso la médula espinal pueden afectarse (Linklater y Smith, 1993; Sargison, 2008; Miranda, 2010).

Para esta presentación de la enfermedad, la ruta de entrada y la dosis de exposición influenciarán el periodo de incubación, los tejidos involucrados y el número de abscesos producidos. Puede ocurrir que los nódulos necróticos internos bien encapsulados sean compatibles con un desarrollo vital aparentemente normal (Kimberling, 1988; Estevao et al. 2006).

Otro Síndrome dentro del que ha sido incluida la Linfadenitis Caseosa es el denominado “síndrome de la oveja delgada” que tiene como característica principal el adelgazamiento progresivo. Se asocia a menudo a la formación de abscesos internos (81% de las ovejas), muchos de los cuales contienen *C. pseudotuberculosis* (86%). En este síndrome concurren, junto a la infección causada por *C. pseudotuberculosis* también la causada por *Archanobacterium pyogenes* y la paratuberculosis, la tuberculosis, la neumonía progresiva ovina y las parasitosis crónicas (Radostits et al. 1999; León y Cubero, 2002).

1.4.4. Curso

Corynebacterium pseudotuberculosis ingresa por heridas o abrasiones en la piel en donde causa una infección, se disemina por los vasos linfáticos subcutáneos o submucosos en donde es fagocitada por macrófagos que migran al sitio de invasión, debido a la gran cantidad de lípidos de su pared, la bacteria resiste la digestión de las enzimas celulares permitiéndole su permanencia como parásito intracelular facultativo. (Songer y Post, 2005; Estevao et al. 2006).

Si la multiplicación de la bacteria es suficiente o si grandes cantidades de ellas son fagocitadas, entonces las células fagocíticas mueren liberando a los microorganismos para que sean fagocitados por células fagocíticas nuevas (Songer y Post, 2005; Estevao et al. 2006).

Mientras este proceso de fagocitosis continúa ilimitadamente, la bacteria es transportada hasta el linfonodo regional en donde continuará multiplicándose. La lesión inicial en el tejido linfoide es una respuesta inflamatoria difusa a la exotoxina bacteriana, lo que forma microabscesos que van creciendo y por coalescencia forman un área de caseificación (Kimberling, 1988; Sargison, 2008).

El absceso es encapsulado por una pared de tejido conectivo y capilares. La bacteria, no controlada por la pared, entra a los capilares y forma colonias que ocluyen y causan trombosis de los vasos. La isquemia resultante y las toxinas matan las células de la parte interna de la pared de tejido conectivo y por lo tanto se agrega una nueva capa a la masa necrótica. Nuevo tejido conectivo prolifera para reforzar la pared. Por este lento, pero repetitivo proceso, se van agregando capas a la masa necrótica (Kimberling, 1988; Sargison, 2008).

La pared de tejido conectivo puede romperse de forma espontánea y descargar pus y bacterias sobre la piel, la lana y el ambiente. La herida causada por la ruptura del absceso puede dar lugar a una fístula con supuración crónica o bien sanar y meses más tarde repetir el proceso de debridación ocasionado por la incapacidad del animal para eliminar la bacteria (Kimberling, 1988; Pekelder, 2002; Miranda, 2010).

Igualmente las bacterias vivas que van escapando de la lesión pueden diseminarse dentro de los macrófagos o libres por los vasos linfáticos eferentes, penetrando otros linfonodos a lo largo de la cadena ganglionar y eventualmente entran a la sangre venosa y se van a los pulmones. Una vez que llegan ahí, los microorganismos pueden causar lesiones en cualquier órgano (Kimberling, 1988).

Conforme se va dando la formación de abscesos en las vísceras, se hace evidente la pérdida crónica de peso, también puede encontrarse baja fertilidad, disminución en la producción de leche, corderos con peso bajo al destete y deficiente producción y de lana. En casos más excepcionales el microorganismo puede propagarse al sistema nervioso causando signos neurológicos o puede llegar a los linfonodos inguinales superficiales y a la glándula mamaria causando mastitis (Pugh, 2002).

1.5. Diagnóstico

1.5.1. Diagnóstico Clínico

El diagnóstico clínico presuntivo de la enfermedad se basa en la palpación de los linfonodos superficiales aumentados de tamaño. Cuando está presente un absceso superficial maduro, el diagnóstico es más sencillo encontrándose incluso alopecia en la piel que lo cubre (García y Ciprian, 1986; Brown et al. 1987; Estevao et al. 2006).

Si el absceso se debrida (drena) o extirpa quirúrgicamente, el material contenido en él es de color verde pistache y de consistencia caseosa y/o caseopurulenta. En las lesiones antiguas el contenido de los abscesos cambia su color hacia un tono amarillento y con aspecto de masilla (García y Ciprian, 1986; Brown et al. 1987; Estevao et al. 2006).

Cuando la enfermedad se presenta en forma interna los signos clínicos están ausentes en el 90% de los casos y las lesiones son hallazgos incidentales al momento de la necropsia (García y Ciprian, 1986).

Puede sospecharse de la enfermedad cuando el animal presenta emaciación progresiva, ausencia de fiebre y disminución de la producción aunque debe diferenciarse de otras posibles causas. Datos epidemiológicos como la prevalencia local de la enfermedad y la edad del ovino deben tomarse en cuenta (García y Ciprian, 1986; Benavides et al. 2004).

1.5.2. Diagnóstico de Laboratorio

1.5.2.1. Aislamiento Bacteriano

El diagnóstico definitivo se establece a través del cultivo del microorganismo a partir de muestras de exudado obtenido de abscesos extirpados en la necropsia o mediante procedimientos quirúrgicos. Para su cultivo puede emplearse el agar sangre incubándose a 37°C por 48 a 72 horas en el que se forman colonias de 2mm de diámetro rodeadas de un estrecho halo de hemólisis completa (León et al. 2002; Estevao et al. 2006).

También pueden emplearse medios selectivos como *Corinebacterium selective agar* (Merck), *Mueller tellurite agar* (Difco) y *agar-chocolate-telurito* que son medios enriquecidos (5%) con suero bovino o equino, o sangre para agar chocolate. Todos ellos suplementados con telurito potásico como inhibidor, con el cual las colonias aparecen de color negro (León et al. 2002).

1.5.2.2. Inmunodiagnóstico

Pruebas serológicas

Para el diagnóstico serológico de la Linfadenitis Caseosa existen varias pruebas que pueden aplicarse tales como:

- Aglutinación.
- Fijación del complemento.
- Difusión en agar gel.
- Inhibición de la hemólisis.
- Hemaglutinación indirecta.

Estas pruebas no se consideran de confianza, las dos primeras debido a que aunque detectan precozmente la infección (desde la segunda o tercera semana postinfección) pierden también rápidamente la capacidad de seroconvertir (entre la octava y decima semana) (Çetinkaya et al. 2002; León et al. 2002).

La difusión en agar gel ocasiona falsos positivos frecuentes y tanto la inhibición de la hemólisis como la hemaglutinación indirecta presentan baja sensibilidad y especificidad (León et al. 2002).

Hay cuatro técnicas inmunológicas que se utilizan rutinariamente y aumentan la validez del diagnóstico:

- Inmunofluorescencia indirecta.
- Inhibición de la anti-beta-hemolisina estafilocócica.
- Inhibición de la hemólisis sinérgica.
- Técnicas de ELISA. (Enzyme-Linked Immunosorbent Assay)

La prueba de inmunofluorescencia indirecta utiliza como antígeno una suspensión de *C. pseudotuberculosis* lavada, disgregada y fijada en portaobjetos de celdas múltiples (una celda para cada dilución de suero problema) la reacción es observable al añadir un suero anti IgG de la misma especie marcado con isocianato de fluoresceína (León et al. 2002).

La técnica de inhibición de la anti-beta-hemolisina estafilocócica se basa en la capacidad de la exotoxina de *C. pseudotuberculosis* de inhibir a la beta-hemolisina de *Staphylococcus aureus*. Cuando el suero problema presenta anticuerpos específicos para la exotoxina, la neutralizan. La toxina estafilocócica revela la prueba al causar lisis en eritrocitos de bovino cuando no está presente la exotoxina. Esta prueba puede fallar en animales con más de 5 meses de infección por lo que debe complementarse con algún otro método indirecto (León et al. 2002).

Para la prueba de inhibición de la hemólisis sinérgica se hacen diluciones del suero problema que se hacen reaccionar in vitro con exotoxina de *C. pseudotuberculosis* a diferentes títulos. Con cada mezcla se impregnan discos estériles de papel filtro y se depositan en placas de agar sangre en las que los eritrocitos fueron previamente sensibilizados con exotoxina de *Rhodococcus equi* (Brown et al. 1987; León et al. 2002).

La base de la prueba es la acción fosfolipásica C que ejercen ambas toxinas de forma sinérgica sobre la esfingomielina de los eritrocitos causando hemólisis. Si la hemólisis sinérgica es inhibida entre ambas toxinas entonces la reacción es positiva y el disco con la máxima dilución de suero que no presente hemólisis indica el título de antiexotoxina (Brown et al. 1987; León et al. 2002).

Los inmunoensayos en fase sólida, como la técnica de ELISA, están basados en los principios de interacción antígeno-anticuerpo en placas de plástico (poliestireno o polivinilo) y utilizan cromógenos solubles para detectar la actividad enzimática. Se han desarrollado numerosas variantes en función al antígeno (exotoxina, fracciones de pared celular o soma bacteriano), al reactivo conjugado con peroxidasa (monoclonal o policlonal) y al reactivo fijado a la placa (antígeno, antisuero específico de *C. pseudotuberculosis* o doble sándwich). Esta prueba se ha desarrollado para el diagnóstico a nivel de hato más que para diagnósticos individuales (Miranda, 2010; Hindson y Winter, 2002; León et al. 2002).

Inmunidad mediada por células

Una alternativa a la serología es evaluar la inmunidad mediada por células. Las pruebas para valorar esta parte del funcionamiento del sistema inmune incluyen la prueba cutánea de hipersensibilidad de tipo retardado (HTR), valoración de linfocitos T y B, determinaciones de actividad linfocitaria y pruebas para determinar el funcionamiento de neutrófilos (Miranda, 2010).

Efectividad de las pruebas inmunológicas

La prueba de inmunofluorescencia indirecta detecta tanto infecciones recientes como crónicas, siendo especialmente eficaz para éstas últimas. La sensibilidad de 78% y la especificidad de 86% citadas por Gironés (1990) se consideran altas (León et al. 2002).

La prueba de inhibición de la anti-beta-hemolisina estafilocócica detecta infecciones tan precoces como 3 semanas postinfección pero falla en infecciones mayores a 5 meses. Según Zaki (1968) la sensibilidad es de 62% y la especificidad de 78%. En un trabajo realizado por Hamid (1975) reporta una sensibilidad de 92% y especificidad de 96% (León et al. 2002).

La inhibición de la hemólisis sinérgica según Burrell (1980) presenta 96% de especificidad y 98% de sensibilidad. Es una técnica de elección al conjuntarse con la inmunofluorescencia indirecta y la ELISA (León et al. 2002).

Las técnicas de ELISA son fácilmente automatizables y presentan la siguiente especificidad y sensibilidad:

- ELISA (antígeno: exotoxina)
En un trabajo realizado por Dercksen et. al. (2000) esta prueba presenta una sensibilidad de 59% y especificidad de 91%, mientras que Gironés (1990) reportó que eran de 67% y 77% respectivamente (León et al. 2002).
- ELISA (antígeno: pared celular).
Según Gironés (1990) esta técnica tiene 76% de sensibilidad y 73% de especificidad (León et al. 2002).
- ELISA sándwich monoclonal (antígeno: exotoxina).
Esta prueba tiene 79% de sensibilidad y 99% de especificidad. (León et al. 2002).
- ELISA doble sándwich (antígeno: exotoxina).
En el trabajo realizado por Ter-Laak et. al. (1992) se citan una sensibilidad y especificidad de 51% y 97% respectivamente (León et al. 2002).

La mayoría de los procedimientos para medir la inmunidad mediada por células están sujetos a variabilidad biológica y dificultades de estandarización además de que muchos constituyen experimentos complicados (Miranda, 2010).

1.5.2.3. Técnicas de biología molecular

Las técnicas moleculares incluyen la amplificación del 16SrDNA y la reacción en cadena de la polimerasa (PCR).

La técnica de PCR se ha empleado como método altamente sensible y específico para la confirmación, las desventajas que presenta son el costo, que no existen reactivos comerciales y que los “primers” seleccionados pueden tener reacción cruzada entre *C. pseudotuberculosis* y *C. ulcerans* ya que ambas especies están genéticamente relacionadas (Estevao et al. 2006).

1.5.2.4. Técnicas basadas en el uso de animales de experimentación

Existen otras dos técnicas que se consideran confiables pero resultan poco accesibles. La seroneutralización de la actividad dermonecrótica en conejo se basa en la inoculación por vía intradérmica en el abdomen, de un filtrado tóxico de un caldo de cultivo de *C. pseudotuberculosis* a una alta concentración que se mezcla con diluciones seriadas del suero problema (León et al. 2002).

El título del suero se mide por la máxima dilución en que no ocurre lesión necrótica. La segunda técnica es la seroneutralización del poder letal en ratón, es similar a la del conejo pero es aún menos utilizada debido a que puede tener errores de sensibilidad (León et al. 2002).

1.5.3. Hallazgos a la Necropsia

A la necropsia principalmente los linfonodos superficiales y en menor medida los internos, se encuentran aumentados de tamaño y al corte presentan un contenido de color blanco-verdoso o amarillo, de consistencia pastosa o seca y que en ocasiones se encuentra calcificado (Kimberling, 1988; Pekelder, 2002).

Así mismo se pueden encontrar focos caseosos en órganos, los más frecuentemente afectados son los pulmones, el hígado y los riñones. En el parénquima pulmonar las lesiones son múltiples y varían desde pocos milímetros hasta aquellas que ocupan el pulmón completo (Kimberling, 1988; Pekelder, 2002).

En los abscesos internos suele percibirse una apariencia laminar o en forma de anillos de cebolla debido a los ciclos continuos de producción de pus, caseinificación del mismo y encapsulación con tejido fibroso (Kimberling, 1988; Radostits et al. 1999; Pekelder, 2002; Sargison, 2008).

Las muestras que se deben tomar para la confirmación del diagnóstico son: exudado purulento, linfonodos con cápsula intacta, porciones de pulmón y torunda de la parte externa del absceso para cultivo. Para histopatología se fija el linfonodo en formol (Radostits et al. 1999).

En el análisis histopatológico de los abscesos se observa en general un centro amorfo y eosinófilo de necrosis rodeado por una delgada capa de linfocitos, células plasmáticas, algunas células epiteloides y neutrófilos, bordeado por una red de fibroblastos (León et al. 2002b).

1.5.4. Diagnóstico Diferencial

La Linfadenitis Caseosa superficial debe diferenciarse de otras causas que produzcan la inflamación de los linfonodos como la leucosis y los abscesos ocasionados por otros microorganismos como *Yersinia pseudotuberculosis*, *Actinobacillus lignieresii*, *Archanobacterium pyogenes*, *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus* sp. (Pekelder, 2002; Estevao et al. 2006).

Igualmente deben descartarse causas no infecciosas como inflamación de las glándulas sebáceas, traumatismo, serosa, cuerpos extraños, reacciones de sensibilidad a inyectables y menos comunes, tumores (Pekelder, 2002; Estevao et al. 2006).

Para los agentes etiológicos causantes de las tres enfermedades implicadas en el síndrome abscedativo, *Corynebacterium pseudotuberculosis*, *Archanobacterium pyogenes* (piobacilosis) y *Staphylococcus aureus* (enfermedad de los abscesos), el diagnóstico clínico y epidemiológico resultan insuficientes para diferenciar entre ellas por lo que requieren de pruebas más específicas (León et al. 2002).

Aunque en éstas dos últimas enfermedades el periodo de incubación es más corto y la formación del material purulento es más rápida que en la Linfadenitis Caseosa (León et al. 2002).

En el caso de la presentación visceral otras enfermedades que causan pérdida de peso crónica deben ser consideradas, incluyendo endoparasitismo crónico, neumonía progresiva, actinobacilosis y paratuberculosis (Pugh, 2002).

1.6. Tratamiento

1.6.1. Parenteral

Aunque *Corynebacterium pseudotuberculosis* es sensible "in vitro" a antibióticos usados comúnmente en el tratamiento de infecciones bacterianas tales como penicilina, trimetroprimasulfametoxazol, tetraciclina, eritromicina, cefalosporina, cloranfenicol y rifampicina, el tratamiento quimioterápico de los animales infectados es ineficaz ya que la materia caseosa del absceso es muy gruesa y se encuentra encapsulada en una dura cápsula fibrosa (Estevao et al. 2006).

Además la baja dosis de antibióticos que puede difundirse por el absceso podría ser neutralizada por el material purulento, y como bacteria intracelular es difícil que llegue a estar en contacto con el antibiótico en las cantidades mínimas necesarias (Estevao et al. 2006).

1.6.2. Local

1.6.2.1. Quirúrgico

Se han descrito tratamientos locales para controlar la diseminación, para los cuales es recomendable aislar a los animales a tratar, como:

1. La punción del absceso con aspiración del contenido y limpieza diaria con soluciones antisépticas como clorhexidina al 2%. (Estevao et al. 2006).
2. Abrir los abscesos maduros para recolectar todo su contenido previniendo así la contaminación ambiental. Después el absceso debe ser lavado con yodo al 2% o peróxido de hidrógeno al 30%. Si el absceso es grande puede ser llenado con una gasa empapada en yodo al 2% (Songer y Post, 2005).
3. La remoción quirúrgica completa de los abscesos intactos, incluyendo la cápsula (Pugh, 2002).

Nunca se debe permitir que los abscesos se fistulicen y debriden espontáneamente. Si los abscesos ya están fistulizados, el animal debe ser aislado y el área abscedada debe lavarse con solución antiséptica (yodo al 3% o clorhexidina al 2%) y el área debe ser llenada con una gasa saturada de antiséptico, una porción de gasa es removida diariamente para facilitar el drenaje y una cicatrización adecuada (Matthews, 2002; Pugh, 2002).

1.6.2.2 No quirúrgico

Bulgin citado por Sanderman (1992) ha descrito una técnica para tratamiento que sugiere los siguientes pasos: cargar una jeringa de 60ml (con aguja de calibre 14) con 10 a 25 ml de formalina al 10%, insertarla en el linfonodo infectado y aspirar el material caseoso, separar la jeringa dejando la aguja en el linfonodo, tapar la jeringa y mezclar su contenido.

Si la solución es muy espesa se vuelve a unir a la aguja y se reinyecta dentro del linfonodo. Este protocolo de tratamiento menciona que tiene éxito clínico pero no menciona en cuánto tiempo ni con que complicaciones (Pugh, 2002).

Así mismo Smith y Sherman (2009) comentan un tratamiento similar en el cual se inyecta formalina al 10% en el punto en donde el absceso maduro se fijó a la piel que lo cubre. Se utiliza una aguja de calibre 16 y la formalina es inyectada y aspirada repetidamente del absceso hasta que la nubosidad de la mezcla en la jeringa ya no incrementa. Esto causa en algunas semanas el desprendimiento del linfonodo.

Existe controversia en el uso de este tipo de tratamientos en animales destinados para alimentación humana o de otras especies debido a que la formalina puede introducirse en la cadena alimenticia (Sanderman, 1992; Pugh, 2002).

Al extirpar o tratar localmente los abscesos superficiales sólo se estará eliminando la abscedación visible, pero es muy probable que otros abscesos se presenten en otras partes del cuerpo (Hindson y Winter, 2002; Matthews, 2002).

1.7. Control

Una vez que la enfermedad se ha establecido en un hato la estrategia de control dependerá del tipo y valor de los animales. Las acciones que se pueden llevar a cabo con el fin de prevenir la instauración o controlar la diseminación de la enfermedad en un hato son:

- Evitar que dentro de las instalaciones de los animales existan alambres sueltos u otras causas de traumatismo cutáneo.
- Desinfección de corrales y cobertizos utilizando clorhexidina o hipoclorito cálcico al 1%. La capa superficial del suelo se debe retirar y después desinfectar el área con hipoclorito cálcico al 20%.

- No utilizar agujas, material quirúrgico, pinzas para tatuajes, collares, material para esquila y para descole en forma comunal. En caso de ser necesario limpiarlo y desinfectarlo entre cada animal y empezar por los animales de menor edad.
- Llevar a cabo las actividades de manejo en los animales infectados de forma separada y aislados de los animales aparentemente sanos. Si esto no es posible por lo menos se deben dejar hasta el final.
- Limpieza y desinfección de ambientes en donde se haya producido la ruptura de abscesos.
- Control de parásitos externos y moscas que puedan actuar como vectores.
- Separar a los animales en grupos de diferentes edades en vez de tener a los jóvenes y los adultos juntos.
- No permitir la entrada de nuevos animales que se encuentren enfermos e incluso en caso de que el hato propio no presente la enfermedad no se debe introducir un animal aparentemente sano que pertenezca a un hato con animales infectados.
- Desinfectar lesiones que se encuentren en la piel de los animales (Kimblerling, 1988; Radostits et al. 1999; Hindson y Winter, 2002; Pekelder, 2002; Pugh, 2002; Estevao et al. 2006, Smith y Sherman, 2009).

1.8. Erradicación

Para poder llevar a cabo un programa de erradicación primero se debe identificar a todos los animales dentro del hato y llevar un registro. Así mismo se deben implementar medidas estrictas de higiene en las instalaciones y durante los manejos que se les realicen a los animales (Pekelder, 2002).

Se deberían separar a los corderos de sus madres inmediatamente después de nacer para criarlos artificialmente con sustitutos de calostro y leche en un ambiente no infectado, alejado de los animales adultos (Hindson y Winter, 2002; Matthews, 2002; Smith y Sherman, 2009).

Realizar una inspección clínica completa a todos los animales, incluyendo la palpación de los linfonodos superficiales, seguida de la eliminación de cualquier animal que presente signos clínicos de Linfadenitis Caseosa (Piontkowski, 2001; Hindson y Winter, 2002; Smith y Sherman, 2009).

Con una técnica serológica de confianza se deben analizar los sueros de todos los animales y sacrificar a los positivos. Se debería volver a analizar los sueros de todas las ovejas cada 2-6 meses y se debería sacrificar a los reaccionantes hasta que no se detecte ningún animal serológicamente positivo tras dos análisis sucesivos. Todos los animales desechados se deberían sacrificar con el fin de evitar la diseminación de la infección a otros rebaños (Pekelder, 2002).

Los intentos que puedan hacerse con el fin de erradicar la enfermedad en un hato resultan muy costosos y laboriosos, además de que no resulta fácil el control de un microorganismo tan insidioso como *C. pseudotuberculosis*, de ahí que en varias ocasiones se recurre a la aceptación de la enfermedad con sus consecuentes pérdidas económicas (León y Cubero, 2002).

1.9. Profilaxis

La vacunación puede considerarse un método de control, en los países en donde se encuentra disponible, al disminuir la prevalencia de ovejas con Linfadenitis Caseosa y el número de lesiones, aunque no se puede lograr un efecto protector total además de que se mantiene la infección en el rebaño (Pekelder, 2002).

En el mercado existen dos laboratorios que elaboran y ofrecen vacunas contra Linfadenitis Caseosa, Colorado Serum Company en Estados Unidos y Commonwealth Serum Laboratory en Australia. Colorado Serum Company fabrica dos vacunas que solo son aplicables en ovinos, Case-Bac y Caseous D-T (Gyles et al. 2004).

Case-Bac es una combinación bacterina/toxoide de *C. pseudotuberculosis* y la vacuna Caseous D-T es una bacterina/toxoide de *C. pseudotuberculosis* combinada con el toxoide de *Clostridium tetani* y el toxoide de *Clostridium perfringens* tipo D (Gyles et al. 2004).

En Australia los laboratorios Pfizer fabrican las vacunas Glanvac 6 y Glanvac 3 cuya patente la posee Commonwealth Serum Laboratory. La vacuna Glanvac 6 esta compuesta de antígenos ultrafiltrados de *C. pseudotuberculosis*, *Clostridium perfringens* tipo D, *Clostridium tetani*, *Clostridium novyi* tipo B, *Clostridium septicum* y *Clostridium chauvoei*, con sal de aluminio como adyuvante. Se recomienda su uso en ovinos (Gyles et al. 2004).

La vacuna Glanvac 3 está compuesta de antígenos de *C. pseudotuberculosis*, *Clostridium perfringens* tipo D y *Clostridium tetani*. Esta vacuna esta recomendada para su uso en caprinos, aunque puede causar choque anafiláctico, ya que no padecen de enfermedades clostridiales con excepción de tétanos y enterotoxemia. Su eficacia es de un 74% (Gyles et al. 2004).

La vacunación parenteral con una cepa cuyo gen *pId* fue eliminado, llamada Toxminus, provocó una fuerte respuesta inmune humoral y mediada por células y protegió a ovinos retados con una cepa “salvaje” de *C. pseudotuberculosis* (Gyles et al. 2004).

Otras vacunas que en algunos países se encuentran disponibles son la vacuna USDA (National Animal Disease Center, AMES, IA USA) que contiene pared celular de *C. pseudotuberculosis* no viable con o sin muramyl dipéptido y la vacuna GlanvaCTM6 (CSL Limited, New Zealand) es multicomponente que incluye antígenos ultrafiltrados de *C. pseudotuberculosis*, *Clostridium perfringens* tipo D. *Clostridium tetani*, *Clostridium novyi* tipo B, *Clostridium septicum* y *Clostridium chauvoei*. Ambas se pueden administrar en ovejas y cabras (Estevao et al. 2006).

En Brasil, durante el año 2000, se autorizó la vacuna atenuada de *C. pseudotuberculosis* cepa 1002 que actualmente se produce a nivel industrial. Se encuentra en forma líquida y debe administrarse anualmente por vía subcutánea.

Se esta desarrollando una versión liofilizada reportando que confiere alrededor del 83% de protección en caprinos tanto en desafíos experimentales como de campo (Dorella et al. 2006).

Las campañas de vacunación implementadas en países como Australia incluyen una primera administración a las 8 y 12 semanas de vida y revacunaciones anuales con una dosis. En cabras se recomienda repetir la administración cada 6 meses. La vacuna se aplica en la zona alta del cuello, cercana a la oreja y puede causar la formación de un granuloma estéril en el sitio de inyección, probablemente debido a lípidos célula-pared reactivos, que persiste durante algunas semanas o meses (Gyles et al. 2004; Estevao et al. 2006).

2. OBJETIVOS

Objetivo general:

Evaluar la efectividad de dos diferentes tratamientos locales (tratamiento 1. Quirúrgico y tratamiento 2. No quirúrgico) utilizados en la enfermedad de Linfadenitis Caseosa en ovinos.

Objetivos particulares:

1. Identificar la morbilidad en las unidades productivas.
2. Analizar la edad de los animales que presentaban clínicamente la enfermedad.
3. Evaluar y comparar la evolución hasta la cicatrización de los tratamientos utilizados.
4. Realizar un análisis comparativo del costo económico de los tratamientos utilizados.
5. Realizar un reporte de la morbilidad de la enfermedad al año de haberse realizado los tratamientos en las diferentes unidades productivas.

3. MATERIALES Y MÉTODOS

El presente trabajo se desarrolló en cuatro unidades de producción de ovinos en el municipio de Irapuato, en la región de El Bajío del Estado de Guanajuato. Este municipio se encuentra en la región suroeste de la entidad entre las coordenadas geográficas 101°09'01" y 101°34'09" de longitud oeste y a los 20°30'09" y 20°51'18" de latitud norte; con una altura promedio sobre el nivel del mar de 1730m. Tiene una superficie de 845.16km².

Limita al norte con los municipios de Guanajuato y Silao, al sur con los municipios de Pueblo Nuevo y Abasolo, al este con Salamanca y al oeste con los municipios de Abasolo y Romita (Enciclopedia de los municipios de México, 2005).

El clima en Irapuato es sub-húmedo, hacia el poniente pasa a semi-cálido y hacia el norte a semi-seco. El mes más cálido es mayo y el más frío es enero. Tiene una precipitación de 800mm anuales (Enciclopedia de los municipios de México, 2005).

Las cuatro unidades de producción poseen características similares. Los animales son de medio pelo o media lana, de hatos en los que la raza criolla y razas como la Suffolk, Rambouillet y Hampshire se han ido encastando con sementales de pelo como Dorper y Katahdin. Las unidades productivas son de ciclo completo cuyo fin es la producción y venta de corderos de engorda y esporádicamente venta de animales de pie de cría.

Los animales se encuentran en estabulación total, esto se debe principalmente a que las tierras de la zona son muy fértiles, utilizándose principalmente con fines agrícolas en producción de grano y forraje, por lo que es relativamente fácil obtener el alimento y proporcionarlo en comederos. En todas las unidades de producción se manejan diferentes dietas de acuerdo a la edad y estado fisiológico de los animales, con variación en la calidad.

Las instalaciones de las unidades de producción en general están construidas sin una planificación previa, aumentando o disminuyendo su tamaño según las necesidades inmediatas y con los materiales disponibles. Otras fueron adaptadas de granjas que con anterioridad se dedicaban a la explotación de otras especies como bovinos y porcinos.

3.1. Selección e Identificación de los Animales

Las unidades de producción se enumeraron progresivamente del 1 al 4. Los ovinos de cada unidad fueron contabilizados y clasificados de la siguiente manera:

Tabla 1. Número de animales en total y por etapa productiva en cada unidad de producción.

Unidad Productiva	Número total de animales	Número de hembras en edad reproductiva	Número de sementales	Número de animales en crecimiento y engorda
1	741	504	13	224
2	324	211	6	107
3	258	182	4	72
4	224	164	3	57

En cada unidad de producción se realizó una exploración clínica orientada hacia la palpación de los linfonodos superficiales de todos los animales y se seleccionaron aquellos que presentaban abscesos sugestivos de Linfadenitis Caseosa.

Los animales fueron divididos al azar en dos grupos, cada uno correspondiente a cada protocolo de tratamiento y se fueron identificando mediante un marcaje con numeraciones progresivas y alternadas utilizando dos colores distintos (fig. 1).

Figura 1. Identificación de los animales mediante numeración progresiva con dos colores distintos.



3.1.1. Número de Animales Enfermos

En la unidad de producción número 1 se encontraron 36 casos clínicos sugestivos de Linfadenitis Caseosa, por lo que al ir realizando tratamientos alternadamente al final se tenían 18 de cada uno.

Posteriormente en la unidad de producción número 2 se continuó con la numeración progresiva de los casos clínicos, iniciando con el número 19 y llegando hasta el número 27 de cada color, dando como resultado 9 intervenciones de cada tratamiento.

En la unidad de producción número 3 se registraron 9 casos, destinando 5 para el tratamiento quirúrgico y 4 para el no quirúrgico. Por último, en la cuarta unidad de producción se trataron 10 casos, correspondiendo 5 a cada tratamiento.

Al finalizar la exploración de todos los animales se obtuvieron 73 casos clínicos, de los cuales 37 correspondieron al tratamiento quirúrgico y 36 al no quirúrgico. En 8 de los animales se encontraron dos linfonodos afectados por lo que el número de abscesos tratados llegó a 81.

Los animales fueron revisados durante los siguientes 90 días con la finalidad de registrar su evolución. La frecuencia con la que fueron observados fue diaria durante los primeros 10 días. Después se espaciaron las revisiones, llevándose a cabo cada 8 días en promedio.

3.2. Descripción de los Tratamientos

La localización de los abscesos tratados fue principalmente en los linfonodos de la cabeza como los mandibulares, parotídeos y retrofaríngeos; también se encontraron abscesos subcutáneos en la zona del encuentro; y en menor cantidad se encontraron afectados los linfonodos preescapulares, prefemorales, poplíteos y otros con localización menos conocida en el cuello y el costado del animal. Se les realizó indistintamente uno u otro tratamiento sin importar su tamaño, localización y estado de maduración.

3.2.1. Tratamiento Local Quirúrgico

Material utilizado:

- Guantes
- Hoja de bisturí.
- Bolsas de plástico herméticas (Ziploc).
- Solución de yodo al 50%.
- Jeringa de 5ml.
- Sulfato de cobre al 100%, granulado.
- Cuchara cafetera metálica
- Toallas de papel

A los animales con numeración en color azul se les realizó un procedimiento quirúrgico (debridación del absceso). Con las manos enguantadas se identificó el absceso tomándolo por los bordes laterales (fig. 2), se realizó una incisión vertical con bisturí en la mitad inferior del mismo hasta atravesar la cápsula fibrosa (fig. 3).

Se extrajo mediante presión la totalidad del exudado purulento contenido en el absceso, la mayor parte se recolectó en bolsas plásticas de cierre hermético Ziploc (fig. 4) y el resto se limpió con toallas de papel (fig.5).

Las bolsas se mantuvieron en refrigeración ya que el exudado fue utilizado para otro trabajo de tesis relacionado con el aislamiento e identificación del agente etiológico involucrado en el proceso morboso.

Posteriormente se introdujo dentro de la incisión yodo al 50% con ayuda de una jeringa de 5ml sin aguja, con un promedio de 3ml por aplicación dependiendo del tamaño de la cavidad del absceso, utilizando como máximo 6ml (fig. 6).

Se hizo un ligero masaje en la cápsula del absceso presionando para extraer el exudado restante más el yodo introducido. Lo que se extrajo se limpió con toallas de papel que posteriormente se colocaron en una bolsa para ser incineradas fuera de las unidades productivas (fig. 7).

Por último y con ayuda de una cuchara metálica cafetera o únicamente con el extremo del mango de la misma, se introdujo lo más profundamente posible dentro de la incisión sulfato de cobre al 100% granulado. La cantidad depende del tamaño de la cavidad del absceso (fig. 8 y 9).

Figura 2. Identificación del absceso a tratar utilizando guantes.



Figura 3. Incisión vertical con bisturí en la mitad inferior del absceso hasta atravesar la cápsula fibrosa.



Figura 4. Exudado purulento extraído del absceso mediante presión y recolectado en bolsas plásticas de cierre hermético.



Figura 5. Extracción de los restos de exudado y limpieza con toalla de papel.

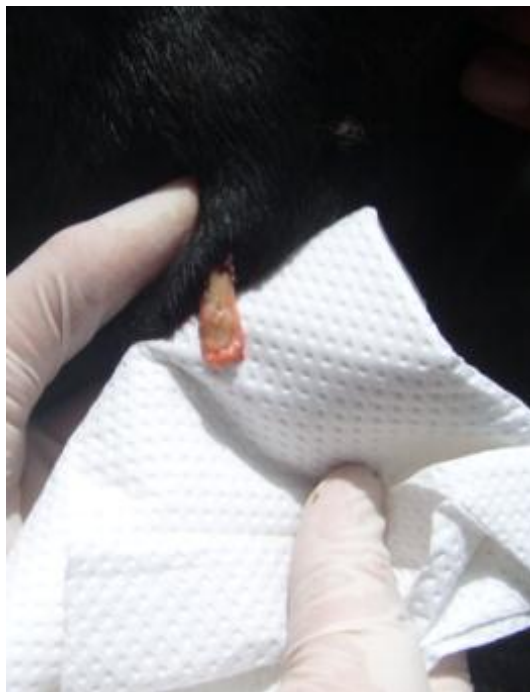


Figura 6. Introducción en la cápsula fibrosa de la solución de yodo.



Figura 7. Colocación de las toallas de papel usadas en una bolsa para su posterior incineración.



Figura 8. Sulfato de cobre al 100%, granulado.



Figura 9. Aplicación de sulfato de cobre al 100% dentro de la cavidad del absceso.



3.2.2. Tratamiento Local no Quirúrgico

Material Utilizado:

- Formol al 37%
- Jeringa Insulínica
- Guantes

Los animales con numeración en color rojo correspondieron al tratamiento no quirúrgico (inyectado). Este tratamiento es utilizado por ganaderos (bovinos, ovinos) de la región donde por tradición o información de ganadero a ganadero lo implementan en cualquier tipo de absceso.

Para llevarlo a cabo primero se hizo una palpación del linfonodo infectado utilizando guantes, para reconocer su tamaño (fig. 10). Posteriormente se cargó una jeringa insulínica con formol al 37% (fig. 11).

La cantidad de formol que se inyecta no es constante, depende del tamaño del absceso. Se debe recordar que al no extirpar previamente el exudado, la capacidad en volumen de la cápsula fibrosa es limitada. Se considera en forma general que un absceso cuyo diámetro es de 1 cm requiere 0.2 ml de formol, si mide 2-3 cm podrá inyectarse 1 ml y a los que miden entre 4 y 5 cm se les aplica 2 ml en dos inyecciones.

El absceso fue tomado por ambos lados, se introdujo la aguja hasta atravesar la cápsula fibrosa y se inyectó el formol (fig. 12 y 13). Al tercer día se volvió a inyectar el absceso de igual manera.

Figura 10. Sujeción del absceso a tratar identificando su tamaño.



Figura 11. Frasco ampolla que contiene formol al 37% para cargar la jeringa insulínica.

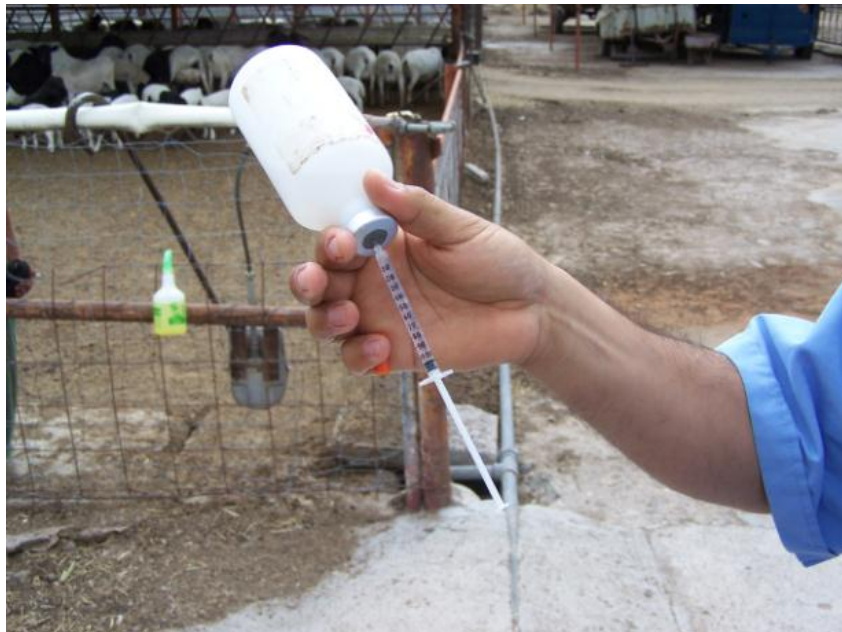


Figura 12. Inyección atravesando la cápsula fibrosa del absceso con la aguja de la jeringa insulínica para introducir el formol al 37%.



Figura 13. Inyección del absceso con aguja de jeringa insulínica para introducir el formol al 37%



4. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

4.1. Morbilidad

La morbilidad correspondiente a cada unidad de producción fue:

Tabla 2. Morbilidad por unidad de producción.

Unidad Productiva	# Animales totales	# Casos clínicos	Morbilidad
1	741	36	4.85%
2	324	18	5.55%
3	258	9	3.48%
4	224	10	4.46%

La morbilidad promedio de las cuatro unidades productivas fue de 4.58%, pudiendo considerarse baja ya que Songer y Post (2005) reportan que la prevalencia de la enfermedad puede llegar hasta un 30 o 50%. En este caso la baja morbilidad nos la explicamos con base en que en la zona geográfica estudiada se acostumbra tratar a los animales sugestivos de padecer Linfadenitis Caseosa. El tratamiento utilizado cotidianamente y difundido entre los ovinocultores es el local no quirúrgico (inyectado).

Para la realización de este trabajo se pidió a los ovinocultores de las unidades productivas trabajadas dejarlas 6 meses de espacio sin aplicar ningún tipo de tratamiento.

Pensamos que otra circunstancia que determinó la baja morbilidad inicial en las unidades trabajadas se debe a lo prolongado del periodo de incubación de la enfermedad que puede superar los 6 meses, como lo reportan Kimberling (1988) y Radostits (1999).

4.2. Edad de los animales tratados

Tras seleccionar a los animales por la presencia clínica de la enfermedad y de dividirlos al azar en ambos tipos de tratamientos, se obtuvo la siguiente distribución en cuanto a la edad de los mismos tanto en forma general como por tratamiento:

Tabla 3. Edad de los animales tratados en total y por tipo de tratamiento.

Edad (años)	73 animales en total	Animales con tratamiento quirúrgico	Animales con tratamiento no quirúrgico
>4	71.2%	83.7%	58.3%
3	13.6%	5.4%	22.2%
2	9.5%	8.1%	11.1%
1	4.1%	-	8.3%
<1	1.3%	2.7%	-

Se observa que el mayor número de casos clínicos corresponde a animales adultos, es decir mayores de cuatro años (boca hecha), lo que coincide con lo reportado por Cubero et al. (2002).

Así mismo se comprueba que, como lo cita Kimberling (1988) la enfermedad se presenta más fácilmente cuando los animales son expuestos en más ocasiones a instalaciones y manejos que pueden transmitir la enfermedad. Igualmente, el periodo de incubación que según Smith y Sherman (2009) puede durar meses o años hace que los casos clínicos visibles o palpables se presenten en animales adultos.

4.3. Evolución de los abscesos tratados

4.3.1. Tratamiento Quirúrgico

En la tabla 4 se muestra el registro semanal de los animales tratados quirúrgicamente a través de los 90 días de observación postratamiento. En ella se muestra primero el número de animal, que corresponde al número progresivo con el que se marcó cada caso clínico encontrado. Igualmente se registró la edad de cada uno.

El siguiente dato mostrado es el nombre abreviado del linfonodo que se encontró afectado. El significado de todas las abreviaturas se encuentra en la parte baja de la tabla. En la siguiente columna se encuentra el lado, derecho o izquierdo, en el que se encontró cada absceso en los animales.

En la parte superior de la tabla se muestran los números correspondientes al día postratamiento en que se llevaron a cabo las revisiones, desde el día 17 hasta concluir en el día 90.

A partir de ahí las abreviaturas que se observan en la fila de cada número de animal muestran el seguimiento del periodo postratamiento hasta alcanzar la cicatrización y darlos de alta.

Los términos que se utilizaron son: herida abierta, refiriéndose a la incisión realizada; abultamiento, cuando la zona del absceso presentaba inflamación; costra, cuando ésta se encontraba ya sobre la línea de incisión; desprendimiento, haciendo referencia a la costra formada; endurecimiento, de la zona; salida de exudado; seco; yodo 50%, cuando un poco de éste se volvía a aplicar en la incisión; y alta, cuando se consideraba que el animal había alcanzado la cicatrización. La abreviatura Tx se refiere a la repetición en el uso de las sustancias en mayor o menor medida.

Tabla 4. Registro semanal de los animales tratados quirúrgicamente.

Registro Semanal del Tratamiento Quirúrgico													
# Animal	Edad (años)	Linfonodo	Lado	Número de día Postratamiento									
				17	24	32	40	47	54	62	71	80	90
1	> 4	PE	I	ALTA									
2	> 4	PE	D	Cos Ex Tx	Des Cos Tx	A Ex Y	A Cos Ex	A	S	S	Cos	Cos 2.5cm S	ALTA
3	> 4	P	I	ALTA Abult									
4	> 4	M	D	Cos Abult	ALTA								
5	> 4	P	D	ALTA									
6	2	M	D	< tamaño Cos	Cos .5cm Abult	ALTA							
7	> 4	P	D	ALTA									
8	> 4	P	D	Cos 2cm	ALTA								
9	> 4	EN EN		2 Cos 2cm	ALTA								
10	> 4	M	D		E Cos .5cm	E Orificio .3cm Ex	ALTA Abult						
11	> 4	M	I	Ex Tx	Ex Y	1 gota Ex	Cos .5cm Abult	Cos .5cm Abult	1 gota Ex Abult	Cos Abult	ALTA Abult		
12	> 4	M	I	Ex Y	Cos < 1cm	Abult 4cm Cos	ALTA Abult						
13	> 4	P	I		E Cos < 1cm	ALTA							
14	3	M	D	Orificio Ex Tx	Cos Ex seco Tx	ALTA Abult							
15	> 4	RF	D	S Abult	Cos Abult	Orificios .3 y .1cm Ex Y	ALTA						
16	2	M	D	E Cos	E Cos	ALTA Abult							
17	> 4	M	D		2 Cos < .5cm	ALTA Abult							
18	> 4	M	D	Ex Tx	Orificio Tx	Cos	ALTA						

Abreviaturas:

Linfonodo			Lado		Descripción		
P = Parotídeo	PO = Poplíteo	Absceso Subcutáneo	D = Derecho	A = Herida abierta	E = Endurecimiento	Ex = Salida de exudado	
M = Mandibular	PC = Precrural	Co= Costado	I = Izquierdo	Abult = Abultamiento	S = Seco	Y = Yodo 50%	
PE = Pre escapular	Cu= Zona del cuello	EN= Zona del encuentro		Cos = costra	Tx = Limpieza, 100%		ALTA = Dado de Alta
RF = Retrofaríngeo				Des = Desprendimiento	50%, Sulfato de cobre 100%		

Tabla 4. Registro semanal de los animales tratados quirúrgicamente (continuación).

Seguimiento Semanal del Tratamiento Quirúrgico												
# Animal	Edad (años)	Linfonodo	Lado	Número de día Postratamiento								
				17	24	32	40	47	54	62	71	80
19	> 4	M	D	Ex Tx	E Cos 2.5cm	Ex Y	ALTA Abult					
20	> 4	PO	I	S	ALTA							
21	> 4	M	D	Cos con Ex Tx	Cos	ALTA						
22	> 4	M	I	S Abult	Cos .5cm Abult	ALTA Abult						
23	> 4	PC	D	Poco Ex Tx	Cos .5cm	ALTA						
24	> 4	PE	I	S Abult	S	Absceso distal Abult	Mucho Ex Tx	Poco Ex Y	Poco Ex Y Abult	S Abult	ALTA Abult	
25	> 4	M M	D I	Tx en 2 Abscesos	Cos con Ex Y	Cos	IM D: ALTA IM I: Gota Ex Abult		Cayó Cos 1gota Ex	ALTA		
26	> 4	P	I	ALTA								
27	> 4	M	D	Poco Ex Tx	Ex Y	ALTA						
28	> 4	P	I	ALTA								
29	2	M	D	S	ALTA							
30	> 4	M	I	Mucho Ex Tx	Cos 1.5cm	Cos <tamaño	ALTA					
31	> 4	P	D	Poco Ex Tx	Cos Poco Ex Tx	Costra .5cm 1gota Ex	ALTA					
32	> 4	P	D	S <1cm	ALTA							
33	> 4	M	I	Cos Poco Ex Y	Cos con Ex Y	Cos con Ex Y	Cos con Ex	ALTA				
34	> 4	P	D	S < tamaño	Orificio .4cm Ex Y	ALTA						
35	> 4	M	D	Cos Salió líquido Y	Orificio .5cm sin Ex	ALTA						
36	3	M	D	S		ALTA						
37	<1	P M	D D	Aumentados de tamaño	Mucho Ex Tx	ALTA Abult						

Abreviaturas:

Linfonodo		Lado		Descripción		
P = Parotídeo	PO = Poplíteo	Absceso Subcutáneo	D = Derecho	A = Herida abierta	E = Endurecimiento	Ex = Salida de exudado
M = Mandibular	Cu = Zona del cuello	Co= Costado	I = Izquierdo	Abult = Abultamiento	S = Seco	Y = Yodo 50%
PE = Pre escapular	PC = Precrural	EN= Zona del encuentro		Cos = costra	Tx = Limpieza, Yodo 50%, Sulfato de cobre 100%	ALTA = Dado de Alta
RF = Retrofaringeo				Des = Desprendimiento		

La recuperación en los animales tratados quirúrgicamente sigue un proceso similar al de cualquier otra herida de causa distinta o igualmente quirúrgica. Posterior al tratamiento la incisión se va secando (fig.14), se forma una costra que se va reduciendo de tamaño (fig. 15) hasta que se desprende y queda una cicatriz (fig. 16 y 17) que se va cubriendo nuevamente de pelo (fig. 18).

Este proceso presenta variantes, principalmente en cuanto al grado de inflamación que se forma en la zona y en cuanto al tiempo que tarda esta evolución de cicatrización en cada absceso tratado.

Figura 14. Zona incidida seca.



Figura 15. Costra reducida de tamaño sobre el área de la incisión.



Figura 16. Piel cicatrizada tras la caída completa de la costra.



Figura 17. Piel cicatrizada tras el tratamiento quirúrgico de abscesos subcutáneos en el área del encuentro



Figura 18. Área cicatrizada cubierta nuevamente con pelo.



4.3.2. Tratamiento no Quirúrgico

En la tabla 5 se observa el registro de los animales tratados mediante inyección. La tabla es similar en la disposición de los datos a la descrita para el tratamiento quirúrgico, presentando cambios sólo en las abreviaturas usadas para la descripción de la evolución debido a que el proceso en ambos tratamientos es diferente.

Los términos usados para describir la evolución de los abscesos en este caso son: endurecimiento; piel seca, refiriéndose a la que cubre el absceso; alopecia; circunferencia marcada, cuando el absceso seco se desprende ligeramente de toda la piel que lo rodea; costra; desprendimiento, cuando el absceso se separa de la piel y los tejidos internos que lo rodean; salida de exudado, en los casos en los que se presentó; abultamiento, cuando hay inflamación en la zona; y alta, cuando alcanza su cicatrización.

Tabla 5. Registro de los animales con Tratamiento no Quirúrgico.

Registro Semanal del Tratamiento no Quirúrgico (Inyectado)														
# Animal	Edad (años)	Linfonodo	Lado	Número de día Postratamiento										Sin Alta
				17	24	32	40	47	54	62	71	80	90	
1	> 4	RF	D	E S A	C Des	Des 70%	Des 100%	ALTA						
2	> 4	EN		E S A	C	Des 10%	Des 30%	Des 60%	Des 90% Ex	Des 100%		ALTA		
	> 4	Co	I	E	E	Formol	E	E	E	< tamaño	E	E	E	⇒
3	> 4	M	D	E S A	Cos	Cos	Cos	ALTA						
		RF	I											
4	> 4	EN		Cos Ex	Cos Ex seco	Cos menor	Abult menor	Abult menor	ALTA					
5	> 4	PE	I	Ex	Ex	Cos Ex		Cos Ex		Cos	Cos	ALTA		
6	> 4	M	D	E	Formol	Fistula Ex Sulfato	Ex	Ex	Ex seco	Sulfato		Ex		⇒
7	> 4	EN		E	E S	C	C	C	Des	Des 40%	ALTA			
8	> 4	RF	I	S A C	C Des	Des 100%			Cos Ex			Cos	ALTA	
		P	D	S A C	C Des	Des 30%			Des 100% ALTA					
9	> 4	EN		S A	Des	Des Ex seco		Des 70%	Des 90% Ex seco			ALTA		
10	3	M	I	S A C	Des 80%	Des 90%	ALTA							
11	3	M	I	S A	S A	C	Des 10%				Des 30%			⇒
		M	D											
12	1	M	D	S	S A C	Des 10%	Des 30%	Des 50%	Des 90%	ALTA				
13	> 4	P	D	S A	S A C	Des 25%	Des 50%		Des 60%			Des 100% ALTA		
14	1	M	D	S A	S A	Des	Des 25%		Des 100% ALTA					
15	1	P	D	S	E S	< tamaño	ALTA							
16	> 4	P	D	S A C	C	Des 10%			Des 20%	Des 50%	Des 80%	Des 100% ALTA		
17	> 4	P	D	S	S C	Des			Des 40%			Des 100% ALTA		
18	2	M	D	E	E	E	A		E					⇒

Abreviaturas:						
Linfonodo		Lado	Descripción			
P = Parotídeo	PO= Poplíteo	Abscesos Subcutáneos	D = Derecho	E = Endurecimiento	Cos = Costra	ALTA = Dado de Alta
M = Mandibular	Cu= Zona del cuello	Co = Costado	I = Izquierdo	S = Piel Seca	Des = Desprendimiento	
PE = Prescapular	PC= Precrural	EN= Zona del		A = Alopecia	Ex = Salida de exudado	
RF = Retrofaringeo		encuentro		C = Circunferencia marcada	Abult = Abultamiento	

Tabla 5. Registro de los animales con Tratamiento no Quirúrgico (continuación).

Registro Semanal del Tratamiento no Quirúrgico (Inyectado).														
# Animal	Edad (años)	Linfonodo	Lado	Número de día Postratamiento										Sin Alta
				17	24	32	40	47	54	62	71	80	90	
19	2	M	D	S A	Des 50% Ex seco		Des 70%	Des 100%	ALTA					
20	3	M	I	E A	C	Des	Des 25%		Des 50%		Des 80%	Des 100% ALTA		
21	3	M	I	S A	C		Des 20%			Des 60%			ALTA	
		M	D	S A	Ex Sulfato	Cos Ex seco	Cos		< tamaño	ALTA				
22	3	P	I	S A	C Des 30%	ALTA								
23	> 4	M	I	S A	A	Formol	E		Cos central	C	Des		ALTA	
24	3	M	D	S A	C								⇒	
25	> 4	M	D	blando	E A	Cos Ex Sulfato	Orificio Sulfato		Cos	ALTA				
26	3	M	I	S A		S E C			Des				ALTA	
27	> 4	M	D	E	A	E A		C		Des			ALTA	
28	> 4	M	I	E S A		C			Des 30%			ALTA		
29	> 4	Cu	D	S A	E A C	C			Des 20%	Des 40%		Des 80%	ALTA	
30	> 4	M	I	E	A C	C		Des 20%		Des 50%		ALTA		
31	> 4	M	I	E		A Formol	E		S A C	Des		ALTA		
32	2	M	D	E S	E	E	A						⇒	
33	> 4	P	D	S A		C					Des 10%		⇒	
34	3	M	I	S	S A	Cos	Quité Cos 2cm	< tamaño	ALTA					
35	> 4	M	I	S A		E S					Des		⇒	
36	2	M	D	S A		Des 10%		Des 60%			ALTA			

Abreviaturas:						
Linfonodo		Lado	Descripción			
P = Parotídeo	PO= Poplíteo	Abscesos Subcutáneos	D = Derecho	E = Endurecimiento	Cos = Costra	ALTA = Dado de Alta
M = Mandibular	Cu= Zona del cuello	CO = Costado	I = Izquierdo	S = Piel Seca	Des = Desprendimiento	
PE = Prescapular	PC= Precurral	En = Zona del encuentro		A = Alopecia	Ex = Salida de exudado	
RF = Retrofaríngeo				C = Circunferencia marcada	Abult = Abultamiento	

La recuperación de los animales tratados por este método siguió en la mayoría de los casos el siguiente proceso: tras su aplicación se detectó una etapa de inflamación y dolor en la zona que al tercer día disminuye y da espacio para una segunda aplicación. El día 5 comienza un endurecimiento y agrandamiento de la zona del absceso.

Entre los días 15 y 24, la piel que cubre el área se va secando y comienza a tener alopecia (fig.19). Igualmente alrededor del día 24 el absceso se va necrosando tanto en la periferia como internamente, abarcando toda la cápsula fibrosa (fig. 20). Durante un promedio de 5 semanas, mientras sigue secándose la piel que lo cubre y la alopecia avanza (fig. 21) se va desprendiendo de los tejidos contiguos (fig. 22) hasta que cae al suelo. El tejido de cicatrización permite la normalidad de la piel alrededor de 8 días después del desprendimiento (fig.23).

Las variantes en esta evolución de la cicatrización fueron: 1) fistulizaciones (fig. 24 y 25) y 2) la salida de exudado pastoso o seco detrás o alrededor de los abscesos necrosados al irse desprendiendo (fig.26).

La aplicación de este tipo de tratamiento nos permitió observar que la inyección de formol dentro de los abscesos puede llegar a ser tan fuerte que no sólo destruya a las bacterias contenidas en él sino que podría dañar la piel, músculo e incluso el hueso que se encuentren adyacentes a la lesión (fig. 27) dejando un área de tejido de cicatrización mayor o causando una pérdida de la función en la zona, como lo encontrado en el linfonodo poplíteo de un animal tratado previamente a la realización de este trabajo (fig. 28).

Figura 19. Piel que cubre el absceso se va secando y comienza a presentar alopecia.



Figura 20. Necrosis periférica (piel seca) con alopecia avanzada.



Figura 21. Piel que cubre al absceso con desecación y alopecia completas.



Figura 22. Absceso necrosado con desprendiendo avanzado.



Figura 23. Tejido de cicatrización tras el desprendimiento completo del absceso.



Figura 24. Fistulización con salida de exudado de un absceso ubicado en el linfonodo preescapular izquierdo.



Figura 25. Fistulización con salida de exudado de un absceso subcutáneo tratado en la zona del encuentro.



Figura 26. Salida de exudado pastoso al irse desprendiendo los abscesos necrosados.



Figura 27. Desprendimiento de absceso ubicado en linfonodo preescapular.

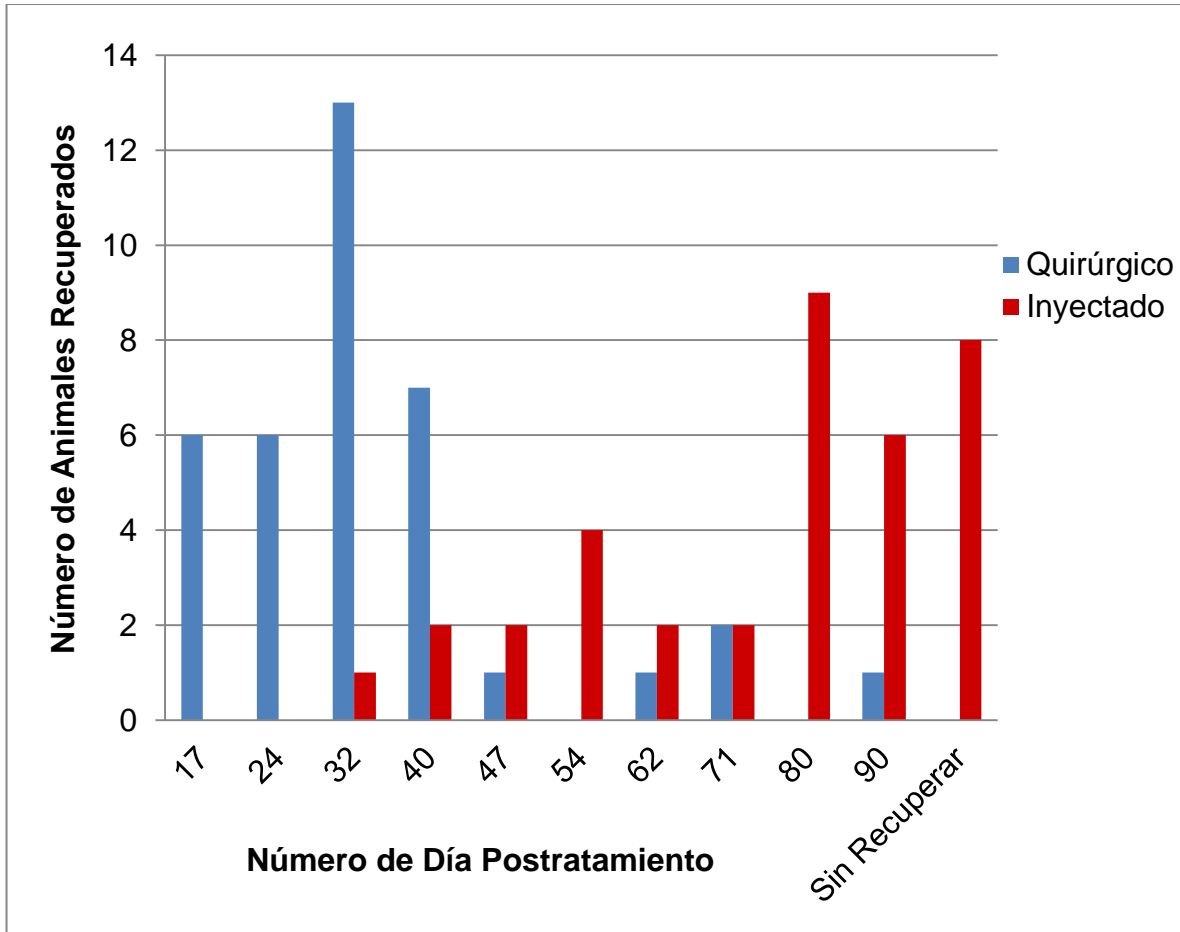


Figura 28. Desprendimiento de absceso necrosado en linfonodo poplíteo.



4.4. Velocidad de Recuperación de los Animales Tratados

Gráfica 1. Número de animales recuperados por día de revisión



En la gráfica 1 se puede apreciar que los animales tratados quirúrgicamente alcanzan más rápidamente su recuperación encontrándose la mayoría entre los días 17 y 40 postratamiento, teniéndose en el día 32 el mayor número de lesiones cicatrizadas.

Los animales con tratamiento no quirúrgico tardan más en recuperarse, aunque el primer caso fue dado de alta en el día 32 postratamiento la mayoría se dieron de alta en los días 80 y 90. Otros 8 animales de este grupo no lograron su recuperación en el periodo de observación asignado.

Consideramos que la marcada diferencia en la velocidad de recuperación puede deberse principalmente a que durante la aplicación del tratamiento quirúrgico, se extrae todo el contenido purulento de los abscesos dejando que la solución de yodo y el sulfato de cobre actúen únicamente sobre la pared fibrosa del absceso. En cambio en el tratamiento no quirúrgico el formol debe ir secando poco a poco todo el exudado contenido en el absceso hasta llegar a la cápsula del mismo para causar necrosis y desprenderla de los tejidos adyacentes.

Durante la revisión bibliográfica encontramos solo dos reportes de tratamientos no quirúrgicos realizados con formalina. El primero, descrito por Bulgin y citado por Sanderman (1992), sugiere los siguientes pasos:

- Se carga una jeringa de 60ml (con aguja de calibre 14) con 10 a 25ml de formalina al 10%.
- La aguja se inserta en el linfonodo y el exudado es aspirado.
- Se separa la jeringa dejando la aguja en el linfonodo.
- La jeringa se tapa y se mezcla su contenido
- Si el material aspirado es muy espeso después de mezclarse, la jeringa se vuelve a unir a la aguja y la solución es reinyectada en el linfonodo.

Este protocolo de tratamiento menciona que tiene éxito clínico pero no menciona en cuánto tiempo ni con que complicaciones.

El segundo reporte descrito por Smith y Sherman (2009) es parecido, con la diferencia de que en éste la aguja es de calibre 16 y la formalina es inyectada y retirada repetidamente hasta que la turbidez de la solución disminuye. En esta descripción si comentan que el linfonodo se desprende tras pocas semanas postratamiento.

4.5. Costo de los Tratamientos

a) Tratamiento Quirúrgico

Tabla 6. Cantidad y costo de los materiales utilizados para el tratamiento quirúrgico.

Material	Costo (\$)	Costo Unitario (\$)	Cantidad Empleada / animal	Costo (\$) / animal tratado
Hoja de bisturí	1 / pieza	1.0 / pieza	1 / 10 animales	0.10
Bolsas plásticas Ziploc	30 / 100 piezas	0.30	1 piezas	0.30
Yodo al 50%	250 / 200ml	0.8 / ml	3 ml	2.4
Jeringa 5ml	4 / pieza	4.0 / pieza	1 / 40 animales	0.10
Sulfato de cobre	100 / 1kg	0.10 / g	3 g	0.30 / 3g
Guantes	150 / 50 pares	3.0 / par	1 / 10 animales	0.30
Toallas de papel	10 / 100 piezas	0.10 / pieza	1	0.10
				Total = 3.60

b) Tratamiento no Quirúrgico

Tabla 7. Cantidad y costo de los materiales utilizados para el tratamiento no quirúrgico.

Material	Costo (\$)	Costo Unitario (\$)	Cantidad Empleada Promedio	Costo (\$) / aplicación	Costo (\$) / 2 aplicaciones
Formol (37%)	19.50 / litro	0.01950 / ml	1 ml	0.019 / 1ml	0.039
Jeringa insulínica	2.0 / pieza	2.0 / pieza	1 / 10 animales	0.20	0.40
Guantes	150 / 50 pares	3.0 / par	1 / 10 animales	0.30	0.60
					Total= 1.39

Se observa que el costo del material utilizado para llevar a cabo el tratamiento no quirúrgico de un animal, representa el 39% del costo del material utilizado para realizar el tratamiento quirúrgico.

4.6. Determinación de la morbilidad de la enfermedad a los 365 días de la aplicación de los tratamientos en las unidades productivas trabajadas.

Un año después de haber terminado los tratamientos, se regresó a las unidades de producción con el fin de ver la situación en la que se encontraba la enfermedad dentro de los hatos. Se encontró la siguiente cantidad y localización de abscesos en el total de los animales:

Tabla 8. Número y localización de los abscesos encontrados después de un año de concluidos los tratamientos en las 4 unidades productivas.

Localización	Número de abscesos en animales sin tratamiento
Mandibular Derecho	5
Mandibular Izquierdo	4
Parotideo Izquierdo	1
Retrofaríngeo Derecho	2
Pre escapular Derecho	1
Poplíteo	1
	14 abscesos

En la tabla 8 puede observarse que los 14 abscesos encontrados en esta ocasión representan aproximadamente una quinta parte de los encontrados al inicio del trabajo con lo que a nuestro juicio comprueba que al implementar un método de control por medio de tratamiento local dentro de las unidades de producción se va reduciendo notablemente la morbilidad en el hato ya que al año, el encontrar 14 abscesos en 1600 animales, representa menos del 1% (0.78%).

Algunos de estos nuevos casos clínicos pudieron haber estado en periodo de incubación o no haber sido observables por su evolución clínica al momento de la exploración inicial.

Así mismo, como lo muestra la tabla 8, la localización primordial de los abscesos siguen siendo los linfonodos de la cabeza lo que coincide con lo reportado por Smith y Sherman (2009) y por Sargison (2008).

Reforzando la idea citada por Kimberling (1988) de que el descuido en las instalaciones (alambres, clavos, astillas) y el manejo inadecuado de los animales (falta de higiene durante el descole, aretado, castración, tatuado, baños de inmersión) pueden ser los predisponentes para la transmisión de la enfermedad.

Lo que también se observó en este periodo transcurrido postratamientos fueron algunas cicatrices en las regiones donde anatómicamente se localizaban los linfonodos de exploración clínica tratados.

5. CONCLUSIONES

La morbilidad de la Linfadenitis Caseosa superficial dentro de un rebaño de ovinos puede ser baja (< 5%) o elevada (> 30%) dependiendo de si realizan o no un método de control y del método de control que utilice cada unidad productiva.

La presentación clínica de la enfermedad es mucho más importante en los animales adultos mayores de cuatro años, sin embargo en animales más jóvenes, incluso menores de un año se puede desarrollar el cuadro clínico.

Con respecto a los tratamientos utilizados:

- El tratamiento quirúrgico (debridación) es más complicado en su aplicación ya que requiere de personal capacitado, sin embargo la calidad y el menor tiempo de recuperación (86.5% del día 1 al 40 y 13.5% del 40 al 90), permiten lograr el objetivo con mayor eficacia.
- El tratamiento no quirúrgico (inyectado) es más sencillo de aplicar ya que no requiere de personal capacitado, sin embargo es muy agresivo para los tejidos involucrados. Esto provoca que la recuperación de los animales sea mucho más lenta (8.3% del día 1 al 40 y solamente 69.5% del 40 al 90) y presente más complicaciones.

El costo de los materiales utilizados para el tratamiento quirúrgico es de \$3.60 y para el tratamiento no quirúrgico es de \$1.39.

Por lo anterior deducimos que a pesar de que el costo económico del tratamiento no quirúrgico es muy inferior, no sería recomendable por:

1. El tiempo de recuperación (cicatrización) prolongado que presenta.
2. La agresividad que tiene en los tejidos.
3. Las complicaciones presentadas durante la recuperación.

4. El posible riesgo que representa al dejar residuos de una sustancia cáustica y potencialmente cancerígena en los tejidos de un animal que se destina para consumo humano.

La eficacia de los tratamientos aplicados como método de control de la enfermedad es indiscutible ya que independientemente del tratamiento evaluado la morbilidad disminuyó de 4.58% a 0.78% en el transcurso de un año.

6. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. **Aleman**, M. R; Spier, S. J. (2002) *Corynebacterium pseudotuberculosis* Infection en: (Smith, B. P. Editor) Large Animal Internal Medicine. Tercera Edición. Mosby Elsevier. E. U. A. p.1078-1084.
2. **Benavides**, J; Moreno, O; Fuertes, M; García, P. C; Ferreras, M. C; García M. J. F; Pérez, V. (2004). Formas Clínicas Graves Asociadas a la Pseudotuberculosis Ovina. Facultad de Veterinaria, Universidad de León.
3. **Brown**, C. C; Olander, H. J; Biberstein, E. L; Moreno, D. (1985). Serologic Response and Lesions in Goats Experimentally Infected with *Corynebacterium pseudotuberculosis* of Caprine and Equine Origins. Am J Vet Res; 46: 2322-2326.
4. **Brown**, C. C; Olander, H. J; Alves, S. F. (1987). Synergistic Hemolysis-Inhibition Titers Associated with Caseous Lymphadenitis in a Slaughterhouse Survey of Goats and Sheep in Northeastern Brazil. Vet. Res.; 51: 46-49.
5. **Burrell**, D. H. (1980). Hemolysin Inhibition Test for Detection of Antibody to *Corynebacterium ovis* Exotoxin. Res. Vet. Sci; 28: 190-194.
6. **Çetinkaya**, B; Karahan, M; Atil, E; Kalin, R; De Baere, T; Vaneechoutte, M. (2002). Identification of *Corynebacterium pseudotuberculosis* Isolates from Sheep and Goats by PCR. Veterinary Microbiology; 88: 75-83.
7. **Cubero**, P. M. J; Real, V. F; González, C. M; León, V. L. (2002). Epidemiología en: "Linfadenitis Caseosa". Ovis; 78: 17-39.
8. **Dercksen**, D; Brinkhof, J; Dekkep-Nooren, T; Maanen, K; Bode, C; Baird, G; Kamp, E. (2000). A Comparison of Four Serological Tests for the Diagnosis of Caseous Lymphadenitis in Sheep and Goats. Veterinary Microbiology; 75: 167-175.

9. **Dorella**, A. F; Pacheco, C. L. G; Oliveira, C. S; Miyoshi, A; Azevedo, V. (2006). *Corynebacterium pseudotuberculosis*: Microbiology, Biochemical Properties, Pathogenesis and Molecular Studies of Virulence. *Vet. Res*; 37: 201-218.
10. Enciclopedia de los Municipios de México. Irapuato, Estado de Guanajuato. H. Ayuntamiento de Irapuato (2005). [http:// www. e-local.gob.mx/work/ templates/enciclo/guanajuato/municipios/11017a.htm](http://www.e-local.gob.mx/work/templates/enciclo/guanajuato/municipios/11017a.htm)
11. **Estevao**, B. S; Gallardo, A; Abalos, A; Jodor, N; Jensen, O. (2006). Actualización Sobre Linfadenitis Caseosa: El Agente Etiológico y la Enfermedad. *Veterinaria Argentina*; 23: 258–278.
12. **Estevao**, B. S; Gallardo, A. A; Abalos, M. A; Alvarez, L.A; Nuñez, N. C; Guevara, D; Jensen O. (2009). *Corynebacterium Pseudotuberculosis*, Potencial Agente Etiológico. Revisión de Casos. *Revista Electrónica de Veterinaria*; 10: 1-16.
13. **García**, V. S; Ciprian, C. A. (1986). Linfadenitis Caseosa en: (Pijoan, A. P. J; Tórtora, P. J. L. Editores) *Enfermedades de los Ovinos y Caprinos*. FES-C UNAM. México, p. 235-239.
14. **Gironés**, O. (1990). Demostración Experimental de las Consecuencias Clínicas y Epidemiológicas de la Infección por *Corynebacterium pseudotuberculosis* en Ovejas Reproductoras y en Corderos Recién Nacidos. Estudio Serológico. Tesis Doctoral. Facultad de Veterinaria, Universidad de Zaragoza. 195 pp.
15. **Gyles**, L. C; Prescott, J. F; Songer, G. J; Thoen, C. O. (2004). *Corynebacterium* and *Archanobacterium* in: *Pathogenesis of Bacterial Infections in Animals*. Tercera edición. Blackwell Publishing. USA. p. 78-81.
16. **Hamid**, Y. M. (1975). The Use of Mouse Protection Tests in the Diagnosis of Caseous Lymphadenitis in Sheep. *Res. Vet. Sci*; 18: 223-224.

17. **Hindson**, J. C; Winter, A. C. (2002). Manual of Sheep Diseases. Segunda Edición. Blackwell Publishing. Inglaterra. p. 186.
18. **Hirsh**, C. D; Biberstein, L. E. (2004). Corynebacterium in: Veterinary Microbiology. 2nd Edition. Blackwell Publishing. USA. p. 175-178.
19. **Kimberling**, C. V. (1988). Caseous Lymphadenitis en: Jensen and Swift's Diseases of Sheep. Tercera Edición. Lea & Febiger. USA. p. 374-377.
20. **León**, V. L; Cubero, P. M. J. (2002). Introducción en: "Linfadenitis Caseosa". Ovis; 78: 9-16.
21. **León**, V. L; Real, V. F; González, C. M; Garrido, A. F; Cubero, P. M. J. (2002). Diagnóstico de la Pseudotuberculosis o Linfadenitis Caseosa en "Linfadenitis Caseosa". Ovis; 79: 33-49.
22. **León**, V. L; Garrido, A. F; González, C. M; Cubero, P. M. J. (2002a). Patogenia en: "Linfadenitis Caseosa". Ovis; 78: 41-61.
23. **León**, V. L; Garrido, A. F; González, C. M; Cubero, P. M. J. (2002b). Anatomía Patológica en: "Linfadenitis Caseosa". Ovis; 78: 77-90.
24. **Linklater**, A. K; Smith, C. M. (1993). Diseases of the Lymphatic System in: Color Atlas of Diseases and Disorders of the Sheep and Goat. Wolfe Publishing. Inglaterra. p. 205-206.
25. **Manual Merck** de Veterinaria. (2007). Linfadenitis y Linfangitis. Sexta Edición. Tomo 1. España. p. 51-53.
26. **Matthews**, J. G. (2002). Enfermedades de la Cabra. Editorial Acribia S. A. España. p. 131-134.
27. **Miranda**, N. I. (2010). Revisión Bibliográfica Sobre la Inmunidad que se Presenta en la Linfadenitis Caseosa en Ovinos y Caprinos. Tesis de Licenciatura. FES-C UNAM.

28. **Peel**, M. M; Palmer, G. G; Stacpoole, A. M; Kerr, T. G. (1997). Human Lymphadenitis Due to *Corynebacterium pseudotuberculosis*: Report of Ten Cases from Australia and Review. *Clinical Infectious Diseases*; 24: 185-191.
29. **Pekelder**, J. J. (2002). Linfadenitis Caseosa Ovina en: (Martin, W. B; Aitken I. D. Editores) *Enfermedades de la Oveja*. Segunda Edición. Editorial Acribia S. A. España. p. 329–333.
30. **Piontkowski**, M. D. (2001). Caseous Lymphadenitis in Sheep. http://www.colorado-serum.com/vets/vol_1/vol1_4.htm.
31. **Pugh**, D. G. (2002). *Sheep & Goat Medicine (Caseous Lymphadenitis)*. W. B. Saunders Company. USA. p. 207–208.
32. **Quinn**, J. P; Markey, K. B; Carter, E. M; Donelly, J. W; Leonard, C. F. (2002). Especies de *Corynebacterium* en: *Microbiología y Enfermedades Infecciosas Veterinarias*. Editorial Acribia. España. p. 67-71.
33. **Radostits**, O. M; Gay, C. C; Blood, D. C; Hinchcliff, K. W. (1999). *Medicina Veterinaria. Tratado de las Enfermedades del Ganado Bovino, Ovino, Porcino, caprino y Equino*. Vol. 1. Novena Edición. España. p. 862–865.
34. **Sanderman**, R. M. (1992). Hypersensitivity Responses and Repeated Infections with *Lucilia cuprica*, the Sheep Blowfly. *Int. J. Parasitology*; 22: 1175.
35. **Sargison**, N. (2008). *Sheep Flock Health. A Planned Approach*. Blackwell Publishing. Singapore. p. 417–421.
36. **Smith**, M. C; Sherman, D. M. (2009). *Goat Medicine*. Segunda Edición. Wiley – Blackwell. Singapur. p. 61-67.
37. **Songer**, G. J; Post, W. K. (2005). The Genus *Corynebacterium* in: *Veterinary Microbiology. Bacterial and Fungal Agents of Animal Disease*. Elsevier Saunders. China. p. 72-79.

38. **Ter-Laak**, E; Bosch, J; Bijl, G; Schreuder, B. (1992). Double-Antibody Sandwich Enzyme-Linked Immunosorbent Assay and Immunoblot Analysis Used for Control of Caseous Lymphadenitis in Goats and Sheep. *Am. J. Vet. Res*; 53:1125-1132.
39. **Zaki**, M. (1968). The Application of a New Technique for Diagnosing *Corynebacterium ovis* Infection. *Res. Vet. Sci*; 9: 489-493.