

46  
28j

# **Universidad Nacional Autónoma de México**

**FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA**



## **MANUAL DE ENFERMEDADES BACTERIANAS DE LOS OVINOS**

**T E S I S**

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:  
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

**P R E S E N T A :**

**FRANCISCO JAVIER DELGADO CASARIN**



**ASESORES: M.V.Z. RAUL VAZQUEZ MARTINEZ**

**M.V.Z. EDUARDO POSADAS MANZANO**

**México, D.F.**

**1987**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

## C O N T E N I D O

	<u>Página</u>
RESUMEN .....	1
INTRODUCCION .....	2
DESARROLLO .....	7
RESULTADOS .....	9
1. BRUCELOSIS .....	10
2. CAMPILOBACTERIOSIS .....	32
3. LISTERIOSIS .....	40
4. LEPTOSPIROSIS .....	59
5. ESTAFILOCOCCOSIS .....	69
6. ERISIPELOSIIS .....	79
7. CLOSTRIDIASIS TOXIGENICAS .....	87
8. CLOSTRIDIASIS INVASIVAS .....	115
9. FIEBRE CARBONOSA .....	135
10. COLIBACILOSIS .....	142
11. SALMONELOSIS .....	151
12. PASTEURELOSIS .....	163
13. HEMOFILOSIS .....	178
14. MICOPLASMOSIS .....	183
15. TUBERCULOSIS .....	195
16. PARATUBERCULOSIS .....	203
17. ACTINOBACILOSIS .....	213
18. CORINEBACTERIOSIS .....	221
19. PODODERMATITIS INFECCIOSA .....	231
20. DERMATOFILOSIS .....	240

Página

21. CLAMIDIASIS .....	248
22. RIQUETSIOSIS .....	268
DISCUSION .....	291
LITERATURA CITADA .....	293

## R E S U M E N

DELGADO CASARIN, FRANCISCO JAVIER. Manual de enfermedades bacterianas de los ovinos (bajo la dirección de: Raúl Vázquez -- Martínez y Eduardo Posadas Manzano).

El objetivo del presente trabajo fué el de la realización de un manual en el cual se contemplan las enfermedades de etiología bacteriana que afectan a los ovinos, el cual podrá servir como libro de consulta para los estudiantes de medicina veterinaria y zootecnia así como profesionales del área, debido a que no existen libros actualizados especializados. La información se obtuvo a partir de la literatura especializada, completándola y actualizándola con el análisis de los artículos obtenidos a partir de las referencias bibliográficas recopiladas en los Index Veterinarius de los años 1972 a 1985. Se desarrollaron las siguientes enfermedades: brucelosis, campilobacteriosis, listeriosis, leptospirosis, estafilococosis, erisipelosis, clostridiasis toxigénicas, clostridiasis invasivas, fiebre carbonosa, colibacilosis, salmonelosis, pasteurellosis, hemofilia, micoplasmosis, tuberculosis, paratuberculosis, actinobacilosis, corinebacteriosis, pododermatitis infecciosa, dermatofilia, clamidiasis y rickettsiosis. Se desarrollaron los siguientes capítulos: nombre de la enfermedad, sinonimias, agente etiológico, distribución en la naturaleza, morfología y tinción, características de cultivo, resistencia a agentes físicos y químicos, antígenos y toxinas, epizootiología, patogenia, signos clínicos y lesiones, diagnóstico, tratamiento, control y prevención y finalmente, aspectos de salud pública.

## I N T R O D U C C I O N

El incremento poblacional que experimenta nuestro país, — exige una mayor eficiencia en la producción de alimentos. En lo correspondiente al ramo de producción de alimentos de origen animal, la especie ovina ha sido desplazada a un segundo término. Dicha población se ha estancado en su crecimiento, e inclusive ha disminuido en los últimos años\*; consecuentemente se ha incrementado la importación de esta especie animal, ocasionando una fuga de divisas con graves consecuencias.

Las explotaciones ovinas en el país se ven mermadas principalmente por síndromes neumónicos, septicémicos, abortivos y digestivos, sin embargo no se conoce en la mayoría de los casos las enfermedades que los afectan, al no realizar un diagnóstico eficiente. Parece ser, que esto se debe en gran parte a la falta de fuentes bibliográficas adecuadas, ya que las que existen no se encuentran actualizadas, las actualizadas son difíciles de adquirir para muchas bibliotecas y estudiantes debido al alto costo que éstas han alcanzado, finalmente la barrera del idioma se sitúa como otro obstáculo a franquear. Todos estos factores influyen ampliamente en el desarrollo del conocimiento y consecuentemente influyen dentro del desarrollo nacional.

Surge la duda de algunas enfermedades ovinas no descritas en el país, ¿realmente no están presentes, o éstas no han sido diagnosticadas?; el poder realizar el diagnóstico de cualquier enfermedad en el menor tiempo posible puede ser determinante para evitar su diseminación y consecuentemente evitar las pérdidas a los productores pecuarios, resaltando así la importancia en la realización de un manual de esta naturaleza.

\* S.A.R.H., Dirección General de Economía Agrícola: Consumos a parentes de productos pecuarios (1972-1981). Econotec.  
Agri. . .VI: 11-37 (1982).

El objetivo del presente trabajo fué el de realizar una investigación documental sobre las enfermedades de etiología bacteriana más comunes que afectan a los ovinos. Como su nombre lo indica, la investigación documental depende fundamentalmente de la información que se recoje o consulta en documentos, extendiéndose este término en sentido amplio, como todo aquel material de índole permanente; es decir, al que se puede acudir como fuente o referencia en cualquier momento o lugar sin que se altere su naturaleza o sentido, para que aporte información o rinda cuentas de una realidad o acontecimiento.

Después de realizar un análisis de la información obtenida se desarrolló en forma ordenada y sistemática como a continuación se describe:

1. Nombre de la enfermedad.
2. Sinonimias.
3. Agente etiológico.
5. Características de cultivo.
6. Resistencia a agentes físicos y químicos.
7. Antígenos y toxinas.
8. Epizootiología.
9. Patogenia.
10. Signos clínicos y lesiones.
11. Diagnóstico.
12. Tratamiento.
13. Control y prevención.
14. Aspectos de salud pública.

El desarrollo del contenido del trabajo comprende a las siguientes enfermedades que afectan a la especie ovina:

1. Brucelosis (Brucella abortus)  
(B. melitensis)  
(B. ovis)
2. Campilobacteriosis (Campylobacter fetus subespecie fetus)
3. Listeriosis (Listeria monocytogenes)
4. Leptospirosis (Leptospira pomona)  
(L. hardjo)  
(L. grippotyphosa)  
(L. icterohaemorrhagiae)  
(L. ballum)  
(L. hyos)  
(L. hebdomadis)  
(L. iavanica)  
(L. tarasscvi)
5. Estafilococosis (Staphylococcus aureus)
6. Erisipelosis (Erysipelothrix rhusiopathiae)
7. Clostridiasis toxigénicas:  
Enfermedad hemolítica (Clostridium perfringens tipo A)  
Disentería de los corderos (Cl. perfringens tipo B)  
Enterotoxemia de los corderos (Cl. perfringens tipo C)  
Enfermedad del golpe (Cl. perfringens tipo C)  
Enterotoxemia (Cl. perfringens tipo D)  
Tétanos (Cl. tetani)  
Botulismo (Cl. botulinum)
8. Clostridiasis invasivas:  
Cabeza grande del carnero (Clostridium novyi tipo A)  
Miositis clostridianas (Cl. chauvoei)  
(Cl. septicum)  
(Cl. novyi)  
(Cl. sordelli)  
(Cl. perfringens)



- Hepatitis necrótica (Cl. novyi tipo B)
- Hemoglobinuria bacilar (Cl. haemolyticum)
- Abomasitis necrótica (Cl. septicum)
9. Fiebre carbonosa (Bacillus anthracis)
10. Colibacilosis (Escherichia coli)
11. Salmonelosis (Salmonella typhimurium)  
 (S. abortus ovis)  
 (S. dublin)  
 (S. arizonae)
12. Pasteurelisis (Pasteurella haemolytica)  
 (P. multocida)
13. Hemofilosis (Haemophilus agni)  
 (H. ovis)
14. Micoplasmosis (Mycoplasma agalactiae)  
 (M. ovipneumoniae)  
 (M. arginini)  
 (M. conjunctivae)
15. Tuberculosis (Mycobacterium avium)  
 (M. bovis)  
 (M. tuberculosis)
16. Paratuberculosis (Mycobacterium paratuberculosis)
17. Actinobacilosis (Actinobacillus lignieresii)
18. Corinebacteriosis (Corynebacterium pseudotuberculosis)  
 (C. pyogenes)  
 (C. renale)  
 (C. equi)
19. Pododermatitis infecciosa (Bacteroides nodosus)  
 (Fusobacterium necrophorum)
20. Dermatofilosis (Dermatophilus congolensis)
21. Clamidiiasis (Chlamydia psittaci)

## 22. Riquetsiosis:

Corazón acuoso (Cowdria ruminantium)

Fiebre por mordedura de garrapata (Rickettsia phagocytophilia)

Oftalmitis contagiosa (Colestiota conjunctivae)

Anaplasmosis (Anaplasma ovis)

Eperitrozonosis (Eperytrozoon ovis)

Fiebre Q (Coxiella burnetii).

## DESARROLLO

## I. ELECCION DEL TEMA.

Se planteó la necesidad de realizar una investigación documental en torno a las enfermedades bacterianas que afectan a los ovinos, valorando su importancia y tomando en consideración los diversos aspectos que la conformarían.

## II. ACOPIO DE LA BIBLIOGRAFIA DEL TEMA.

Se obtuvieron 1125 referencias bibliográficas de los trabajos publicados con respecto al tema en los Index Veterinarius de los años 1972 a 1985. Se obtuvieron 466 artículos, a partir principalmente de la Hemeroteca de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Nacional Autónoma de México. De éstas, la información de 313 publicaciones fueron incluidas en este manual.

Por otro lado, se obtuvieron 16 libros y 6 tesis, conteniendo la información básica sobre el tema, para elaborar un esqueleto básico del trabajo.

## III. ELABORACION DE FICHAS BIBLIOGRAFICAS Y HEMEROGRAFICAS.

Se registró toda la información publicada en fichas bibliográficas y hemerográficas para así tener a la mano todos los datos para realizar la localización rápida del material en el momento de consulta.

## IV. LECTURA RAPIDA DEL MATERIAL.

Se realizó una lectura de orden exploratorio de los textos más importantes, reconociendo la calidad del material que aportaría cada publicación.

#### V. LECTURA MINUCIOSA DE LA BIBLIOGRAFIA.

Se realizó una lectura minuciosa de todo el material.

#### VI. ELABORACION DE FICHAS DE CONTENIDO.

Se elaboraron fichas de contenido para permitir un fácil manejo de datos, transcribiendo en ellas la información más importante obtenida a partir de los libros y tesis, elaborando un esqueleto básico de información y completando éste con la información obtenida de los análisis de las publicaciones realizadas entre los años 1972 y 1985 acerca del tema.

#### VII. REDACCION DEL BORRADOR DEL TRABAJO.

A partir de la información recopilada en las fichas de contenido, se realizó la redacción del borrador del trabajo. Una vez revisado se procedió a la redacción final.

#### VIII. REDACCION FINAL DEL TRABAJO

Se realizó la redacción final del trabajo y revisión del mismo.

## RESULTADOS

## 1. BRUCELOSIS

Enfermedad infectocontagiosa producida por diferentes especies del género Brucella, caracterizada por producir abortos tardíos en las hembras o incremento en la mortalidad perinatal. En los machos produce una epididimitis con la consiguiente disminución de la fertilidad en los sementales afectados (119,158).

### 1.1 SINONIMIAS

A la infección producida por B. ovis también se le conoce como epididimitis infecciosa u orquitis infecciosa (158, 177).

### 1.2 AGENTE ETIOLOGICO

La brucelosis en los ovinos es causada por algunos biotipos de Brucella melitensis, algunos biotipos de Brucella abortus y principalmente por Brucella ovis (177,213,224).

### 1.3 DISTRIBUCION EN LA NATURALEZA

Este grupo de microorganismos son una causa importante de enfermedad en todo el mundo afectando tanto a ovinos como al hombre. Otras especies afectadas con frecuencia son los bovinos, porcinos, caprinos así como otros animales silvestres y domésticos, los cuales a su vez pueden estar involucrados dentro de la transmisión de la infección (45,119).

Solamente los ovinos padecen la infección por B. ovis (33,45,119).

### 1.4 MORFOLOGIA Y TINCION

Las bacterias del género Brucella, son bacilos cortos o

cocobacilos que miden de 0.5 a 0.7 micras de ancho, por 0.5 a 2 micras de largo; son Gram negativos y aunque no son ácido resistentes, pueden resistir la decoloración con algunos ácidos débiles (incluyendo al ácido acético al 0.5%) a excepción de B. ovis. Son inmóviles, no esporulan y se han descrito cápsulas poco desarrolladas en cepas recién aisladas observándolas con tinciones especiales (45,119,158).

### 1.5 CARACTERISTICAS DE CULTIVO

El crecimiento en medios de cultivo es lento y no es visible hasta después de 48 horas de incubación a 37°C (45,119).

Los cultivos primarios de B. abortus y B. ovis requieren de una atmósfera de CO<sub>2</sub> al 10% para su crecimiento (B. melitensis crece bajo condiciones atmosféricas normales)(45,119).

Se ha encontrado que el agar triptosa, el agar Albimi y el agar tripticasa soya, cuando se enriquecen apropiadamente con suero o sangre, producen un crecimiento satisfactorio (119).

Se recomienda el uso de antibióticos en cualquiera de los medios antes mencionados con el fin de eliminar bacterias contaminantes en la muestra, tales como polimixina B, bacitracina y ciclohexamida (191).

### 1.6 RESISTENCIA A AGENTES FISICOS Y QUIMICOS

La supervivencia del agente en el medio ambiente está influenciada por el número inicial de microorganismos, la temperatura ambiente, la presencia de materia orgánica, humedad, luz solar, pH y otros factores relacionados con la disponibilidad de nutrientes, la tensión de oxígeno y la presencia de otros microorganismos. La Brucella spp es destruida por el calor a 60°C por 10 minutos, pasteurización, pH ácido, luz directa, así como por los desinfectantes comunes (45,119,253).

Gayot et al. (118) probaron la actividad bactericida del hipoclorito de sodio, formol y sosa cáustica sobre B. abortus por 10 minutos a temperatura ambiente, concluyendo que el hipoclorito de sodio fué el desinfectante más activo.

En el agua de bebida el período de supervivencia fluctúa entre 5 y 114 días. Su capacidad infectante se puede mantener por 100 días en la pastura en época de invierno (119,253).

### 1.7 ANTIGENOS Y TOXINAS

B. ovis tiene características particulares: es un germen que aparece siempre en fase rugosa estable y está desprovisto de los antígenos de superficie característicos de B. abortus y B. melitensis. El antígeno R, es específico de las brucelas en fase rugosa, es de superficie y no produce reacciones cruzadas con brucelas de fase lisa o con enterobacterias (31).

No se han identificado toxinas extracelulares, sin embargo, por el hecho de ser Gram negativa posee endotoxinas que son de gran importancia en la patogénesis del microorganismo (45,235).

### 1.8 EPIZOOTIOLOGIA

Geográficamente la brucelosis causada por B. abortus y B. melitensis se encuentra distribuida en áreas productoras de ovinos de Algeria, Marruecos, Túnez, Etiopía, Congo, Kenia, Mozambique, Sudáfrica, Guatemala, México, Estados Unidos, Holanda, Francia, España, Italia, Alemania, Portugal, Yugoslavia, Israel, Pakistán y Mongolia (158).

B. abortus tiene una preferencia definitiva por los bovinos, pero bajo condiciones adecuadas el ovino puede adquirir la infección por vía natural y mantenerla por más de 40 meses (191).

La asociación de B. abortus con abortos en los ovinos, -



ha sido confirmada en diferentes países (231,273).

La transmisión de la B. melitensis entre los ovinos se realiza en forma horizontal por el contacto entre rebaños, -- contrastando en una forma marcada con la mayoría de los casos de B. abortus en los cuales se asocia la infección a la enfermedad en bovinos en la misma granja (213,273).

Sin embargo, Allsup (12) no pudo demostrar la infección con B. abortus en ovinos, en granjas enzoóticas de brucelosis bovina asociada a B. abortus.

B. abortus y B. melitensis afectan a cualquier edad, raza y sexo. Los animales en áreas enzoóticas parecen tener más resistencia a la enfermedad que los de áreas libres de brucelosis. La incidencia aumenta durante los meses en que la gestación se encuentra en proceso, debido a que las ovejas que abortan excretan descargas vaginales y leche contaminadas, infectando así a los animales susceptibles (45,158).

Las fuentes más peligrosas de infección se encuentran en el material fetal después del aborto, pero la supervivencia del microorganismo en el estiércol, orina y agua por períodos considerables incrementan el potencial de infección de esta enfermedad (253).

La epididimitis infecciosa causada por B. ovis ha sido diagnosticada en varios países como Australia, Nueva Zelanda, Hungría, Yugoslavia, Rusia, Sudáfrica, Uruguay, Brasil, Estados Unidos y México (158,238).

En México el primer brote publicado se presentó en el Estado de Guanajuato en el año de 1979 (238).

En condiciones naturales, parece ser que solo los ovinos son afectados por este agente ocasionando pérdidas por los corderos abortados, mortinatos o nacidos débiles, que en total van del 2 al 20% con un promedio del 9%. Solo se han descrito abortos en Nueva Zelanda y Estados Unidos; sin embargo el e-

fecto más serio de esta enfermedad es su repercusión sobre la fertilidad de los carneros (119,158,204).

Todos los animales sexualmente maduros probablemente son susceptibles, y la incidencia se incrementa en consecuencia con la edad, debido al curso prolongado, efectos acumulativos y exposiciones repetidas. Las hembras son susceptibles a la enfermedad, sin embargo la infección natural presenta un cuadro clínico más esporádico que en el macho (31,158).

Parece ser que existen diferencias de susceptibilidad a la infección por B. ovis según las razas, pero esta diferencia no ha sido bien aclarada (31).

Probablemente el semen es el foco de mayor infección. La brucela abandona al carnero infectado a través del semen y --descargas prepuciales, penetrando a los animales susceptibles a través de las membranas mucosas. La transmisión ocurre a --través del coito homosexual, contaminación de alimento o agua y el coito heterosexual (158).

Durante la temporada en que no se realizan montas, los rebaños de carneros se encuentran juntos, en grupos unisexuales. Bajo estas circunstancias, los carneros se montan unos a otros depositando el semen en el recto, en la piel de la región perineal y en la lana (158).

También en el estro, una hembra puede ser montada varias veces por diferentes animales, recibiendo semen de cada uno de ellos (158).

El semen de los ovinos infectados se puede depositar en el alimento o agua y ser ingerido o inhalado posteriormente --por otros ovinos (158).

### 1.9 PATOGENIA

El animal puede adquirir la infección en 4 formas diferentes:

-A través del tracto gastrointestinal con alimento y/o a gua contaminados.

-A través del aparato respiratorio con polvo o gotitas - contaminadas.

-A través del aparato genital con semen contaminado.

-A través de la mucosa conjuntival con polvo o gotitas - contaminadas (45,119,158).

La brucela es un microorganismo intracelular facultativo que puede crecer y sobrevivir en los macrófagos y células epiteliales gracias a una capa protéica protectora que forma un complejo con lípidos y proteínas, dándole la habilidad de resistir la destrucción por anticuerpos y complemento; además, se ha reconocido un componente en la pared celular que contribuye a la supervivencia intracelular inhibiendo la digestión, asimismo posee un factor de virulencia de superficie el cual interfiere con la capacidad bactericida del suero. Esta capacidad le da oportunidad de sobrevivir por grandes períodos evadiendo los mecanismos inmunológicos del huésped (119,333).

Cuando la bacteria penetra los tejidos en un bajo número, se localiza en los ganglios linfáticos regionales, pero cuando los microorganismos son numerosos no pueden ser contenidos y pasan al torrente circulatorio manteniendo una bacteremia corta durando 30 a 50 días post-infección (158,277).

A través de la sangre, la bacteria penetra a todos los órganos y puede establecer la infección en los ganglios linfáticos, bazo, hígado, cerebro, vertebras, articulaciones, bolsas sinoviales, útero grávido, ubre y genitales masculinos -- (158).

Cuando penetra a la placenta, en especial en el último tercio de la gestación lesiona el citoplasma del epitelio coriónico, ocasionando necrosis celular; la bacteria penetra a los capilares de las vellosidades coriónicas y se distribuye

en los órganos fetales (119,158).

Los abortos, mortinatos o corderos infectados, son ocasionados por la necrosis placentaria, que interfiere con el paso de compuestos y nutrimentos de la circulación materna a la circulación fetal, así como el paso de productos de desecho de la circulación fetal a la circulación materna. Todo a su vez, se combina con la infección fetal directa (119,158).

La preocupación por el aborto ha motivado extensas investigaciones acerca de la patogénesis de las lesiones genitales, demostrando que el carbohidrato llamado eritritol, es un poderoso estimulante del crecimiento de esta bacteria, y que los ovinos, así como otras especies, tienen niveles mucho más altos en la placenta y en los genitales masculinos en comparación a otras especies resistentes a la brucelosis como el hombre, los conejos y las ratas (119).

Posterior a estos pasos, la oveja excreta células bacterianas a través de descargas vaginales, leche y ocasionalmente orina (119,158).

La infección es autolimitante en la mayoría de las hembras afectadas por B. abortus; algunas se muestran serológicamente negativas 6 meses después de abortar, presentando una gestación normal al siguiente año, ocurriendo aparentemente una recuperación espontánea (158,273).

Se ha descrito que ovejas infectadas experimentalmente en el último cuarto de gestación con B. abortus, han parido corderos vivos que nacen débiles y posteriormente mueren (274).

Ha sido confirmada la habilidad de B. abortus de invadir los tejidos y establecer una infección permanente y un estado de portador asintomático con excreción intermitente del agente (191).

B. ovis se encuentra en el semen de animales infectados, y puede tener contacto y penetrar membranas susceptibles siguiendo una diseminación similar a la mencionada para B. abortus.

tus y B. melitensis (158).

B. ovis se localiza en el epidídimo, vesículas seminales, glándulas bulbouretrales y ampulla; pero se han recuperado microorganismos de sitios extragenitales como el bazo, hígado, riñón y ganglios linfáticos, lo que indica que la infección se puede distribuir en todo el organismo y no solo en los órganos genitales (101,158).

El epidídimo presenta lesiones bastante marcadas de 30 a 45 días después de la exposición original y alrededor del día 60, la mayoría de las infecciones en los ganglios linfáticos, bazo e hígado desaparecen (158).

La localización de la bacteria en el epidídimo, por lo general en la cola y unilateralmente, inicia una serie de cambios en las proximidades del sitio de infección. Hay una acumulación de fluido en el tejido intersticial con acumulación de plasmocitos y linfocitos alrededor de los vasos sanguíneos. Los leucocitos, especialmente neutrófilos junto con la bacteria migran a la luz del epidídimo, provocando una hiperplasia de las células epiteliales del ducto, obstruyendo el lumen y formando un quiste mural. Masas de espermátides se acumulan próximas a la obstrucción, extravasándose al tejido intersticial. Los segmentos del ducto lleno de espermátides provocan reacciones inflamatorias convirtiéndose en granulomas y, posterior a la oclusión completa del ducto epididimario, los conductos seminíferos degeneran y se atrofia el testículo (31,33, 158).

La infección puede persistir por 4 años (31,158).

El aislamiento de B. ovis de los testículos de corderos infectados nacidos muertos, sugiere la posibilidad de una infección congénita en corderos machos (152).

El efecto primario de B. ovis sobre la oveja, es una placentitis que obstaculiza la nutrición del feto a veces hasta

el punto de causar la muerte, pero lo más común es que de lugar a corderos nacidos débiles (33).

Las hembras infectadas por B. ovis en la temporada de gestación, normalmente no presentan la enfermedad a la siguiente gestación (214).

Muhammed (214) describe no haber podido aislar B. ovis a partir de la vagina 64 días después de la infección; y de la sangre o de cualquier tejido después de 98 días post-infección.

#### 1.10 SIGNOS CLINICOS Y LESIONES

Los signos clínicos dependen de la inmunidad del rebaño - (33).

El signo clínico característico en la infección por ---- B. abortus y B. melitensis es el aborto, que ocurre generalmente entre el 3er y 4ºmes de gestación, y en ocasiones se presenta a término (45).

Donald et al. (191) trabajando con B. abortus estimaron la edad de los fetos abortados entre 120 y 130 días.

Entre 4 y 5 días antes del aborto, hasta 2 a 3 días después se observa un incremento promedio de 1.7°C en la temperatura corporal en la mayoría de las ovejas (158,277).

Se desarrollan periodos de fiebre ondulante en los cuales el animal se encuentra deprimido presentando una leve anorexia. Además del aborto, también se pueden presentar mortinatos y nacidos débiles (158).

Algunas hembras claudican y presentan exudados en algunas articulaciones y bolsas sinoviales. Ocasionalmente desarrollan signos nerviosos y parálisis, especialmente del tren posterior (158).

La mortalidad en las hembras es baja, pero puede ocurrir a causa de espondilitis, neumonía o septicemia (33,158).

Los machos afectados por B. abortus o B. melitensis pueden presentar orquitis y neumonía (158).

Con B. ovis, los signos pueden no desarrollarse completamente si la enfermedad no está bien establecida (70).

La primera reacción en ovinos infectados por B. ovis, es el empobrecimiento manifiesto de la calidad del semen, manifestándose como una baja en la fertilidad. Posteriormente se observa un edema e inflamación del escroto. A la reacción local la acompaña una reacción general, incluyendo fiebre, depresión y aumento de la frecuencia respiratoria; normalmente no hay variación de la libido, y los animales que tienen afectados un solo epidídimo pueden presentar una fertilidad normal, en cambio los que presentan una infección bilateral, son infértiles (31,33,158).

Durante la infección por B. ovis se presentan abortos, mortinatos o nacidos débiles en un promedio del 9% (33,158).

A la necropsia, las lesiones más importantes provocadas por B. abortus y B. melitensis se localizan en el aparato genital y en el sistema esquelético. El útero infectado se observa turgente y edematoso, puede haber estado gestante o haber abortado recientemente. Se pueden presentar retenciones de partes de placenta. Las placentas intactas presentan un edema severo de la membrana corioalantoidea. Algunos placentomas se encuentran rodeados por un exudado opaco, y la hemoglobina hemolizada de los hematomas imparte un color café al fluido edematoso dentro y alrededor de los placentomas (158).

El aborto por B. ovis se caracteriza por un edema restringido y engrosamiento de una parte de la placenta, aunque prácticamente no se puede distinguir alguna diferencia con las otras brucelas (33).

Los animales que presentan parálisis clínica, tienen espondilitis y meningitis adyacentes a la médula espinal. Algunas cubiertas articulares y tendinosas se encuentran turgentes, conteniendo un exceso de líquido sinovial y escamas de -

exudado (158).

Las lesiones fetales por este agente incluyen edema en todos los tejidos; la cavidad peritoneal y pleural presentan un exudado serofibrinoso, el hígado y el bazo se encuentran turgentes, los pulmones se observan congestionados y se observan hemorragias abundantes en las superficies serosas (45, 119, 158, 187).

En machos, la lesión más significativa causada por Brucella spp y en especial por B. ovis se localiza en el epidídimo con aumento de tamaño, grosor y dureza. Todos los cambios se limitan al contenido escrotal. En la etapa aguda se observa un edema inflamatorio en la fascia escrotal, exudado en la túnica vaginal y formación temprana de tejido granuloso. En la etapa crónica, la túnica de los testículos se engrosa adquiriendo un aspecto fibroso y se establecen adherencias entre las mismas. La túnica vaginal se puede adherir a uno o varios puntos del epidídimo. La parte afectada del epidídimo está ligeramente aumentada de tamaño y duro, en algunos casos se puede detectar un exudado cremoso caseoso, y en casos avanzados el epidídimo está considerablemente aumentado de tamaño y más firme. Al cortar la superficie se encuentran lesiones granulomatosas de esperma, fibrosis y en algunos casos abscesos y focos de mineralización. El testículo se atrofia y las vesículas seminales aumentan de tamaño y están firmes (33, 150, 158, 177).

Hay gran frecuencia e intensidad de infección sobre las glándulas vesiculares, siguiéndolas en cuanto a intensidad el epidídimo. La infección sobre los testículos es menos frecuente que en otros órganos genitales (101).



### 1.11 DIAGNOSTICO

El simple hecho de la presencia de una epididimitis no significa que el agente sea una Brucella, pues otros gérmenes como Actinobacillus actinomycetemcomitans, Haemophilus spp, Moraxella spp, Escherichia coli, Pasteurella spp y Corynebacterium pseudotuberculosis pueden ser considerados como causa de epididimitis (31,41,202).

Existe una prueba biológica en la cual se inoculan cobayos con la muestra sospechosa, los cuales se sacrifican 3 y 6 semanas después. El suero se examina en busca de anticuerpos y se cultiva el bazo, hígado, ganglios linfáticos regionales y testículos (119).

En caso de abortos, las bacterias se observan en grandes números en las laminillas preparadas a partir de muestras -- frescas de tejido, contenido estomacal del feto y descargas -- uterinas (45).

Los cambios histopatológicos se encuentran más avanzados en los placentomas, siendo la placentitis una lesión común -- (158,187).

En esta área, las colonias de brucelas se acumulan en los espacios entre el septo maternal y la vellosidad fetal, masas de bacterias penetran y crecen en el citoplasma de las células epiteliales coriónicas, las vellosidades se encuentran edematosas y los capilares pueden contener colonias bacterianas. -- La necrosis y el desprendimiento del epitelio coriónico puede ser muy extenso (158).

En el macho, el tejido intersticial afectado presenta fibroplasia y frecuentemente granulomas de células de esperma. La luz del epidídimo puede estar parcialmente obstruida con -- espermátides y leucocitos, pudiéndose presentar quistes murales en el epitelio. Los túbulos seminíferos se encuentran atrofiados en diferentes grados (158).

La motilidad espermática se afecta en algunos animales. Se observa un incremento de cabezas sueltas, colas dobladas o enroscadas, dependiendo del grado de los cambios patológicos observados en el epidídimo (52).

En el feto se incluyen lesiones de neumonía supurativa (187).

El cultivo bacteriológico del agente es una prueba inequívoca de la infección, pero los resultados negativos no son poco comunes, aún en animales infectados experimentalmente -- (70).

El aislamiento se realiza según fué indicado anteriormente (v. supra características de cultivo).

La identificación se realiza con base en sus características bioquímicas (31).

La leche es la fuente más consistente de eliminación del agente, por lo que se logra el porcentaje más alto de recuperación del microorganismo que en cualquier otro material o fluido corporal cultivado. Se menciona que B. melitensis se elimina en forma intermitente en la leche durante el 2º y 3er mes post-infección (191,277).

Se deben tomar las muestras fetales del contenido estomacal y tejido pulmonar, ya que la concentración bacteriana generalmente es mayor en estos sitios (119,152,158,187,191, - 274,277).

También se deben tomar muestras de hígado, corazón, bazo, riñón, contenido intestinal, fluido torácico y abdominal, así como de membranas placentarias (119,152,187,191,274,277).

Cuando el cordero muere 12 horas después de nacido, los tejidos de elección para el aislamiento de la bacteria son : el hígado, bazo y riñones (191).

En la necropsia de las hembras se toman muestras de los ganglios supramamarios, retrofaríngeos y lumbares. B. abortus

ha sido aislada de orina y vesícula biliar (191).

En los machos se intentan cultivos a partir de testículos, vesículas seminales y epidídimo; el aislamiento de B. ovis a partir del semen de animales enfermos, es el método más específico de diagnóstico de este germen (119, 158, 177, 325).

La bacteria se recupera a partir del semen entre la 5ª y 7ª semana posteriores a la inoculación experimental (52, 185).

El significado de cualquier examen serológico en las infecciones naturales de brucelosis ovina, es difícil de evaluar debido a que no se puede determinar en todas las ocasiones si el animal se encuentra infectado (70).

Los métodos serológicos son las formas más sensibles para el diagnóstico de brucelosis, pues los animales enfermos desarrollan títulos significativos entre la 2ª y 7ª semana después de la exposición. Cuando la infección en un rebaño es confirmada, los animales que resulten positivos a pruebas suplementarias, o un incremento en el título a pruebas estándar, deben considerarse infectados (185, 191).

La prueba de aglutinación con suero es utilizada para detectar anticuerpos contra B. abortus y B. melitensis (14, 119, 158, 191, 213, 314).

Existen dos métodos para llevar a cabo la prueba con suero sanguíneo: el método lento o en tubo que es considerado como el método estándar y el método rápido o en placa (119).

Esta prueba reconoce las IgM, e IgG<sub>2</sub>. Es simple y fácil de estandarizar, pero no identifica anticuerpos no aglutinantes y no permite diferenciar animales no vacunados (314).

Niveles de anticuerpos con más de 30 U.I. (método europeo) o en su defecto 1:20 se marca como positivo (1, 14, 213).

Es recomendable realizar una prueba complementaria en todo suero de ovinos muestreados para evaluación de brucelo-

sis, ya que los títulos aglutinantes decrecen en infecciones crónicas (191).

El empleo de la prueba de fijación de complemento (PFC) está muy generalizado para el diagnóstico de infecciones por Bruceella spp., pero es un poco más complicada que la prueba de aglutinación (1, 14, 60, 61, 119, 185, 191, 219, 325).

La PFC, reconoce las IgG e IgM, permite encontrar anticuerpos no aglutinantes e identificar animales vacunados (314).

La realización de la PFC puede incrementar la eficiencia en el diagnóstico de brucelosis crónica en ovinos cuando dejan de dar reacciones positivas a las pruebas de aglutinación --- (119, 191).

Los títulos de FC se encuentran altos de 1 a 6 semanas antes del parto en hembras que presentan fetos o placentas afectadas, los títulos caen rápidamente después del parto, pero persisten a niveles bajos, estos se mantienen hasta 6 meses y algunos continúan hasta 3 años postparto (152).

En rebaños en los que se vacuna contra E. ovis se ha experimentado dificultad para distinguir entre títulos infecciosos y postvacunales con esta prueba (152).

Se conoce que esta prueba da falsos positivos como falsos negativos en ciertos casos, y se ha encontrado que pueden haber más falsos positivos que falsos negativos, particularmente en animales con títulos muy bajos (224, 288, 321).

Reacciones cruzadas por títulos bajos dados por el suero anti-Histophilus ovis y el suero anti-Actinobacillus seminis con antígenos de B. ovis pueden ser la posible explicación de algunas reacciones falsas positivas con la PFC en la brucelosis ovina (254).

La PFC puede ser usada con sueros anticomplementarios o hemolizados (152).

Una fijación precisa a 1:40 se considera positiva, y sos

pechosa una fijación a 1:20 para B. ovis (14,152).

Las hembras infectadas por B. melitensis producen títulos aglutinantes medibles desde el día 10 al 18 postinfección y los anticuerpos para la PFC se detectan tan temprano como 10 días (277).

A pesar de las variantes en los resultados que presenta dicha prueba, esta técnica es lo suficientemente confiable y ha sido adaptada en muchos países en los programas de erradicación de la brucelosis ovina (31,224).

La técnica de pruebas de inmunoabsorcencia enzimática -- (ELISA), es otra técnica que puede detectar anticuerpos en el suero de los ovinos infectados (60,158,232).

La prueba de ELISA es más sensible, proporcionando resultados más confiables con anticuerpos específicos de B. ovis que la PFC (60,288).

La prueba de ELISA presenta las siguientes ventajas sobre la PFC:

-Es un método directo de identificación de anticuerpos - específicos y no un método indirecto como lo es la PFC.

-Es más sensible que la PFC, y por lo tanto tiene un potencial para detectar animales infectados que de otra forma no se lograría con la PFC.

-El conjugado anticuerpo-enzima empleado está en posibilidad de detectar cualquier clase de anticuerpos en los ovinos y otros rumiantes, en comparación con la PFC que solamente detecta anticuerpos del tipo IgG<sub>1</sub> y menos exactos IgM.

-Puede leer menos cantidad de anticuerpo que la PFC, además no requiere inactivación del suero (260,288,334).

En contra de la prueba se encuentra el factor de la necesidad de una placa de lectura que es cara, y el cálculo de -- los resultados, que es más complejo (334).

Otra alternativa en los procedimientos de diagnóstico es

la inmunofluorescencia (60,70,119,288).

Esta prueba aporta esencialmente los mismos resultados que la PFC, ofreciendo una alternativa con las ventajas de -- simplicidad de la prueba y un antígeno fácil de preparar, además de mostrar una buena estabilidad en el almacenamiento (70).

La prueba del anillo en leche es una variable de la prueba de aglutinación que se realiza con leche de animales sospechosos a la infección. Reconoce las IgM, IgA e IgG. Puede utilizarse para estudiar grandes volúmenes de leche mezclada -- (119,231,314).

Esta prueba no es tan confiable para detectar ovejas infectadas por B. melitensis y al parecer no es tan útil como lo es en la especie bovina (1).

La reacción positiva se manifiesta por aglutinación del antígeno que suele caer al fondo del tubo, dejando blanca la columna de leche; pero algunas veces el antígeno aglutinado sube a la superficie formando un anillo, o en ocasiones quedan dispersos en la columna de leche grumos de antígeno aglutinado (14).

La inmunodifusión en gel, es el método más simple pero -- menos sensible en la detección de anticuerpos contra B. ovis (14,61,70).

Otras alternativas en los procedimientos de diagnóstico han sido investigadas, incluyendo la hemoaglutinación indirecta y pruebas de respuesta alérgica (288).

## 1.12 TRATAMIENTO

En términos generales no se lleva a cabo terapéutica alguna en esta enfermedad. La amplia distribución del microorganismo en el cuerpo y su capacidad para sobrevivir dentro de -- la célula, hacen ineficaces las formas actuales de quimioterapia (33,119,158).

En estados tempranos de infección, en animales de un alto valor, la administración diaria de 800 mg de clortetracina y 1 g de sulfato de dihidroestreptomina durante 3 semanas puede mejorar la calidad del semen y eliminar la infección, teniendo siempre en mente el alto costo del tratamiento (33,119,158).

Los intentos para tratar los casos crónicos caracterizados por degeneración testicular, probablemente no brinden resultados favorables (119).

### 1.13 CONTROL Y PREVENCIÓN

Las bases generales para el control y la prevención de la brucelosis, son: la identificación y eliminación de los animales afectados, complementando con programas de vacunación con el propósito de incrementar la resistencia a la infección natural. Para el adecuado control, se hace necesario poseer procedimientos de diagnóstico efectivos; los métodos comúnmente utilizados son: el examen clínico de los carneros, examen bacteriológico del semen y fijación de complemento con suero sanguíneo (45,70,119,158,185,204,325).

Los veterinarios involucrados en probar animales para el diagnóstico de brucelosis, no deben quedar en una simple recolección de sangre y enviarla al laboratorio, interpretando los resultados con base en la PFC. Estos resultados deben ser considerados como un auxilio en el diagnóstico, conjugándolo con la historia clínica, examen bacteriológico de semen y órganos para así dictaminar finalmente el diagnóstico definitivo (224).

Se deben separar los ovinos jóvenes de los ovinos adultos potencialmente infectados. Se debe identificar, aislar o eliminar a todo animal con infección clínica o subclínica, -- muestrear nuevamente al rebaño con 1 ó 2 meses de intervalo

hasta que la tasa de reactores positivos sea menor al 1%, -- transferir a los ovinos libres a un ambiente no contaminado - realizando un examen clínico anual y en caso de aparecer reactores positivos se repetirá el programa (158).

También es importante destacar la creación de un programa de vacunación y revacunación, así como de asegurar el estado libre de infección en todo animal nuevo que entre al rebaño - (158).

La vacuna empleada contra B. ovis en la mayoría de las o casiones, consiste en la inoculación única a ovinos jóvenes (4 a 5 meses de edad) con una combinación de cepas de B. ovis muertas en una base coadyuvante, y B. abortus cepa 19, la -- cual produce un 80% de inmunidad contra un desafío artificial (33,101,158,205).

Aunque se produce un alto grado de inmunidad duradera, - la vacuna presenta algunos inconvenientes: si es utilizada du rante la época de apareamiento, es probable que disminuya la fecundidad. Un alto título de anticuerpos contra B. ovis des cubierto por la prueba de aglutinación en tubo persiste por - 3 años, pudiendo crear confusión diagnóstica y dificultad du rante la erradicación (101,158).

Pueden darse localizaciones de la cepa vacunal en el apa rato genital con eliminación de la misma por el semen durante períodos de tiempo prolongados (31).

Entre 10 y 20 días posteriores a la vacunación, se han - registrado brotes graves de osteomielitis, observando en los animales cojeras y debilidad en una o en las cuatro extremida des (158).

La claudicación se puede presentar hasta en el 75% de los animales; además se han presentado formaciones de abscesos en el sitio de inoculación (326).

Las lesiones se restringen a la epífisis distal del ra--



dio o de la tibia, recuperando en el 75% de los casos B. abortus cepa 19 a partir de las lesiones epifisiarias (326).

Si solamente se utiliza la bacterina de B. ovis con coadyuvante, aunque ha demostrado aportar una buena protección, se hace necesaria una reinmunización (101).

Mc.Gowan et al. (205) demostraron que 2 inoculaciones con la bacterina brindan una protección de 55.6%, mientras que 3 inoculaciones brindan una protección de 61.2%; la aplicación simultánea de la bacterina y la cepa 19 de B. abortus brindan una inmunidad del 80%.

En orden de establecer y mantener los más altos niveles de protección contra la infección por B. ovis, se recomienda que todos los carneros se inmunicen con 2 aplicaciones de bacterina por vía subcutánea, aplicando la 2ª. dosis 3 a 6 semanas posterior a la primera, y aplicando un refuerzo anual antes de la época de empadre. Se ha descrito que la bacterina aplicada por vía subcutánea en 2 dosis puede dejar un alto porcentaje (60%) de carneros con abscesos abiertos en el sitio de inoculación (153,158,204,205).

Este producto eleva los anticuerpos contra B. ovis interfiriendo con el sondeo serológico subsecuente (101).

La vacuna de B. melitensis cepa Rev. 1 ofrece una excelente inmunidad contra la B. melitensis en hembras; así como una sola aplicación al destete a los carneros, aporta una excelente protección contra B. ovis. La vacuna parece ser segura puesto que no se han recuperado cepas Rev. 1 a partir de los animales vacunados (31,100,101).

No se desarrolla un incremento en el título de anticuerpos de B. ovis por lo que es la medida profiláctica más adecuada y sencilla para hacer frente a esta infección; pero los anticuerpos postvacunales pueden interferir en el diagnóstico de B. melitensis (31,100,101).

Los carneros deben vacunarse a la edad de 4 a 6 meses por vía subcutánea con  $8.5 \times 10^8$  microorganismos viables (101).

En hembras una vacunación por vía conjuntival con  $1.4 \times 10^8$  Rev. 1 (2 gotas de 30 microlitros) a los 4 meses y una revacunación 6 meses después por vía conjuntival con  $2.9 \times 10^8$  Rev. 1 aporta una protección igual o hasta mejor que la a portada por vía subcutánea (100).

Se administra a los 4 meses de edad, y al recibir la revacunación (10 meses de edad) por lo general ya han sido montadas y se encuentran gestantes (100).

La administración de la vacuna por vía conjuntival es fá cil y confiable, la revacunación puede ser aplicada con seguridad ya que no se producen abortos ni excreción de la cepa vacunal (100).

Se debe considerar el estado de portador asintomático -- por las implicaciones epizootiológicas dentro de los programas de control y erradicación (191).

Se recomienda que en los lugares en donde el empadre no es estacional, un descanso sexual de las hembras infectadas -- por B. ovis de un mínimo de 4 meses; formando parte del programa de control y erradicación (214).

#### 1.14 ASPECTOS DE SALUD PUBLICA

El hombre es susceptible a la infección por este microorganismo; la incidencia depende de las condiciones ambientales (45).

El síndrome de fiebre ondulante puede ser producido por B. abortus o B. melitensis. Con respecto a B. ovis existe un reporte de una encuesta serológica en el area de Kazakhstan, Rusia en el cual el 8% de los pastores, 6% de los granjeros y 1% de los estudiantes de veterinaria tenían anticuerpos contra B. ovis en el suero (119).

La mayoría de las infecciones se deben mas bien a B. melitensis y luego a B. abortus debido a la ingestión de leche cruda o a la ingestión de ciertos quesos preparados con esta leche (119).

Se ha señalado como evidencia el incremento a la exposición ocupacional, pasando así a un segundo término la infección por vía oral (58).

Al principio de la fase aguda de la enfermedad el individuo presenta postración, miastenia y elevación diaria de la temperatura corporal por la tarde y noche así como escalofrios y sudores nocturnos durante los cuales la fiebre desaparece para volver a presentarse al día siguiente. Debido a estas variaciones en la curva de temperatura, se le conoce como fiebre ondulante (119).

## 2. CAMPILOBACTERIOSIS

Enfermedad infectocontagiosa caracterizada por abortos tardíos, mortinatos y nacidos débiles; producida por el Campylobacter fetus ssp. fetus (29,158).

### 2.1 SINONIMIAS

También se le conoce como aborto vibriónico, vibriosis o aborto enzoótico ovino (89,201).

Anteriormente se pensó que la bacteria pertenecía al género vibrio y así se mantuvo durante muchos años, posteriormente fué clasificada dentro del grupo Campylobacter aunque el término vibriosis se sigue aplicando a la enfermedad (119).

### 2.2 AGENTE ETIOLOGICO

La campilobacteriosis es producida por el Campylobacter fetus subespecie fetus (antes Campylobacter fetus intestinalis) serotipo C. También se ha involucrado al C. fetus jejuni (57, 63,106,119,158,280).

### 2.3 DISTRIBUCION EN LA NATURALEZA

El C. fetus fetus se encuentra distribuido mundialmente y se le conoce como causante de abortos en los ovinos desde hace más de 50 años. Los serotipos A y B tienen su hábitat en el intestino de mamíferos y aves (45,57,119).

### 2.4 MORFOLOGIA Y TINCION

Es una bacteria Gram negativa, pleomórfica curva o cocoidal a la que se le ha descrito con forma de "S" o apariencia de gaviota volando. Mide de 0.05 a 0.2 micras de ancho por 0.5 a 5 micras de largo. Son móviles, presentan un flagelo polar y pueden presentar flagelos bipolares. No tienen cápsula y no forman esporas (45,57,119,158).

## 2.5 CARACTERISTICAS DE CULTIVO

La bacteria crece en agar suero, agar sangre, agar thiol, agar corazón-cistina y agar infusión cerebro-corazón. Pueden añadirse antibióticos como la novobiocina, bacitracina, cicloexamida y polimixina B para inhibir el crecimiento de bacterias contaminantes, permitiendo el desarrollo de C. fetus fetus (45,86,119,158).

El microorganismo es microaerofílico, pues requiere tensiones reducidas de  $O_2$ , lo cual se obtiene proporcionando una atmósfera de 10% de  $CO_2$ , 87.5% de  $N_2$  y una temperatura de  $37^\circ C$  durante 48 a 72 horas, e inclusive hasta 5 días. Una vez desarrolladas las colonias estas se observan lisas, circulares, de color azulado y con un diámetro de 1 a 3 mm; al principio pueden ser translúcidas, pero más adelante se tornan opacas. Crecen a 25 y  $37^\circ C$ , pero no lo hacen a  $42^\circ C$  (29,45,57,86,119,158).

## 2.6 RESISTENCIA A AGENTES FISICOS Y QUIMICOS

Los microorganismos son sensibles a la desecación, a la luz solar y a los desinfectantes comunes. Sobreviven en el suelo o estiércol por 10 a 20 días, si las condiciones ambientales les son favorables (45,158).

Son relativamente susceptibles a la temperatura siendo destruidos por la exposición a  $60^\circ C$  durante 5 minutos (45,158).

## 2.7 ANTIGENOS Y TOXINAS

C. fetus fetus, presenta antígenos "O" (somáticos) termolábiles y antígenos "H" (flagelares); también presenta antígenos protéicos termolábiles superficiales que enmascaran a los antígenos "O" subyacentes (119).

Las cepas pueden pertenecer a los serotipos A, B o C (119).

No se describe ningún tipo de toxina, sin embargo por el hecho de ser Gram negativo, posee endotoxinas, las cuales son

de gran importancia en la patogénesis del microorganismo (235, 333).

## 2.8 EPIZOOTIOLOGIA

La campilobacteriosis ovina se presenta en países como Islandia, Inglaterra, Escandinavia, Holanda, Rusia, Hungría, -- Grecia, Irán, Nueva Zelanda, Ecuador y Estados Unidos. En México se informó del primer caso en 1980 (158,201).

Se sabe que el microorganismo provoca abortos, mortinatos y nacimiento de corderos débiles, presentandose en cualquier raza de hembra gestante; las hembras son susceptibles en el -- último tercio de gestación y especialmente en el último mes -- (45,53,88,158).

El ovino muestra una marcada resistencia a la infección -- en los primeros meses de embarazo, y se ha demostrado que cuando se infecta a los animales antes del segundo o tercer mes de gestación, no se presenta el aborto; solamente durante los últimos estadios de gestación la infección persiste y provoca el aborto (45).

La infección en ovinos no es una enfermedad venérea y a -- diferencia de los bovinos, los carneros no juegan un papel importante en el desarrollo de esta enfermedad (45,65).

Las hembras que abortaron y los animales que tuvieron contacto directo con el microorganismo durante el brote, no abortarán en la siguiente gestación, ya que los animales desarrollan inmunidad (45,158).

Las hembras gestantes susceptibles pueden adquirir la infección por el contacto con hembras que abortaron a través de la ingestión de material contaminado (65).

Entre las temporadas de gestación, el microorganismo reside en la vesícula biliar e intestino de portadores asintomáticos, los cuales excretan al agente al medio ambiente (65,158).

La transmisión del microorganismo entre rebaños se lleva a cabo a través del movimiento de animales portadores, equipo contaminado, personas, así como aves entre las que se mencionan a los pollos, pavos, cuervos, urracas y gorriones, quienes lo trasladan de animales infectados a animales susceptibles. Sin embargo, el borrego actúa como un foco primario de infección - (45,64,158).

La enfermedad está asociada generalmente a climas fríos, o a los meses fríos del año; también se asocia con la primavera, época de programación de partos (86,158).

Se ha demostrado que C. fetus fetus procedente de heces de bovinos es patógeno para la oveja (65).

## 2.9 PATOGENIA

La bacteria penetra a la hembra susceptible por vía oral a través del alimento o agua contaminada. También puede penetrar cuando lamen o huelen los fetos o placentas contaminados (33,119,158).

El microorganismo penetra por las tonsilas, o a través del tracto gastrointestinal atravesando la mucosa en un punto desconocido y establece una bacteremia que persiste por una a dos semanas. La sangre transporta a la bacteria al útero grávido - induciendo una infección en los placentomas. La bacteria atraviesa la pared de los capilares maternos y penetra en el citoplasma de las células del epitelio coriónico; finalmente entra a la circulación fetal (119,158).

Los úteros más severamente infectados abortan el feto dañado muerto o débil. Algunas hembras mueren a causa de la retención del feto muerto y peritonitis. La infección no permanece en el tracto genital de las hembras que se recuperan. Durante y después del aborto, algunas bacterias se localizan en la vesícula biliar, por lo que el animal se convierte en un porta

dor asintomático (64,119).

El aislamiento del agente en corderos de 2 semanas de edad sugiere que la infección intrauterina puede llevar a un estado de portador asintomático (86).

## 2.10 SIGNOS CLINICOS Y LESIONES

Después de un período de incubación de 1 a 3 semanas, las hembras en el último tercio de la gestación abortan, paren mortinatos o nacidos débiles (119).

Al principio, el porcentaje de abortos es bajo, pero después de una semana se incrementa rápidamente, llegando hasta el 70%. Aproximadamente el 5% de las ovejas afectadas mueren. La mayoría de las hembras no muestran signos antes de abortar, aunque algunos animales presentan una descarga vaginal antes y después del aborto. La mayoría de las hembras se recuperan rápidamente. Los abortos pueden continuar por varias semanas -- (119,158).

Los cambios patológicos observados en la infección se localizan principalmente en el útero, la placenta y el feto (119).

A la necropsia, las hembras muertas presentan metritis aguda y frecuentemente se encuentran fetos en descomposición. Los fluidos uterinos pueden pasar a través de perforaciones necróticas de la pared, hacia la cavidad abdominal. Las placentas, así como la pared uterina se observan edematosas con áreas hiperémicas (45,119,158).

Algunos cotiledones muestran un color amarillo a rosa, se observan aumentados de tamaño y necróticos. Las lesiones tempranas de los cotiledones, se observan en la periferia (45,86).

Los fetos abortados presentan edema subcutáneo por la acumulación de fluidos sanguíneos entre la piel y los músculos. Las cavidades pleural, peritoneal y pericárdica pueden contener líquido serohemático pudiéndose observar fibrina en la ca-



vidad abdominal (45,86,119,158,201,215).

Se observan hemorragias petequiales en las superficies serosas y contenido abomasal de consistencia mucosa y de color rojizo (45,86).

Se observan focos necróticos en el hígado en forma de roseta, elevados y de color amarillo a anaranjado pálido con una depresión central de color café rojizo (45,119,158,201,215).

## 2.11 DIAGNOSTICO

La campilobacteriosis se diagnostica con la evidencia de los signos clínicos, lesiones y hallazgos de laboratorio. La enfermedad se diferencia de otras enfermedades abortivas como listeriosis, brucelosis y clamidiasis (45,151,158).

Un diagnóstico positivo requiere de la identificación del agente en los tejidos infectados. Se le puede descubrir con facilidad en frotis de exudado uterino, cotiledones y contenido gástrico fetal teñidos con Giemsa, Gram o en el microscopio de campo oscuro, observándose la morfología y movimientos característicos (45,119,158).

Los cambios histopatológicos se concentran en la zona de los placentomas. La pared presenta una artereolitis, necrosis e infiltración linfocitaria. Las bacterias son abundantes en la sangre extravasada en las lagunas (158).

El cultivo se realiza a partir del contenido estomacal y órganos viscerales del feto (45,86,88,158,197,215).

Cuando el feto muestra signos de descomposición, las muestras deben tomarse de la médula ósea (45).

La aplicación de pruebas de seroaglutinación, ha demostrado ser un método poco confiable para el diagnóstico de animales infectados debido a que los títulos séricos son muy variables. Se puede realizar la prueba de aglutinación con moco vaginal. También se puede realizar la prueba de hemoaglutinación indi-

recta, la cual parece ser más confiable que la prueba anterior (45).

## 2.12 TRATAMIENTO

Varias investigaciones han demostrado que es posible reducir la tasa de abortos con el uso de antibióticos como la clorotetraciclina en una dosis de 6 a 11 mg/kg por vía intramuscular o endovenosa. También se menciona que C. fetus fetus es insensible a la estreptomocina utilizando 10 mg/kg por vía intramuscular cada 12 horas por 3 días. Es resistente a la bacitracina y a la polimixina (45,119,151,158).

## 2.13 CONTROL Y PREVENCIÓN

La eficiencia en las medidas para el control de C. fetus fetus son difíciles de establecer, por la naturaleza esporádica de los brotes de abortos. Se supone que los animales desarrollan una inmunidad protectora posterior a la infección, pero esta inmunidad establecida contra un serotipo, no es efectiva contra serotipos heterólogos (29).

Se ha demostrado que los antígenos termolábiles son importantes en la inducción de una respuesta protectora inmune, sin embargo, las bacterias de este género mutan continuamente sus antígenos de pared (29,45,119,151).

Las hembras que abortan deben ser aisladas hasta que cesen las descargas uterinas, posteriormente pueden regresar al rebaño teniendo una gestación normal a la siguiente temporada (45,158).

Todas las placentas y animales muertos se deben incinerar o enterrar cubriéndolos con cal viva. Los locales se deben desinfectar con componentes cresólicos al 2% (158).

Es importante no introducir animales susceptibles a un rebaño infectado (45).

Existen bacterinas que son efectivas en la inmunización contra la campilobacteriosis. Cuando se aplican antes del empare, se obtiene una buena inmunización (119,126,158).

De cualquier modo, la enfermedad es esporádica, justificándose solo en raras ocasiones el llevar a cabo una rutina de vacunación (126,158).

La inmunidad conferida por la vacuna es específica para cada serotipo, por lo que deberán usarse vacunas polivalentes que contengan los diversos antígenos termolábiles (119).

Hay cuando menos 2 patrones epidemiológicos que influyen en la eficacia de la vacunación durante la gestación. Uno es cuando la infección se introduce por primera vez a un rebaño por un animal que aborta. Los otros animales se exponen a la infección con el producto contaminado del aborto; el otro patrón ocurre cuando la infección ya se ha diseminado en todo el rebaño antes de darse a conocer por la presentación de abortos. Lo más probable es que en el campo se presente una combinación de estas dos características (126).

Al realizar la vacunación cuando se presenta un indicador de la infección (abortos), se obtiene un grado significativo de protección. La vacunación después de la infección pero antes de que se presenten los abortos, brinda una mejor protección, por lo tanto, mientras más pronto se realice la vacunación en un rebaño en el cual se ha diagnosticado la enfermedad, la inmunización será más efectiva (126).

#### 2.14 ASPECTOS DE SALUD PUBLICA

En años recientes se ha demostrado la asociación de este agente con enteritis agudas en humanos, por lo que la enfermedad ha adquirido una importancia zoonótica. La bacteria también ha sido aislada en casos de septicemias en personas inmunosuprimidas (57,88,119).

### 3. LISTERIOSIS

Enfermedad infecciosa causada por Listeria monocytogenes, caracterizada generalmente por meningoencefalitis, abortos y septicemia (151).

#### 3.1 SINONIMIAS

También es conocida como enfermedad del torneo, enfermedad circulante o enfermedad del silo (35,89,104,151).

#### 3.2 AGENTE ETIOLOGICO

El agente etiológico es Listeria monocytogenes, (conocida anteriormente como Bacterium monocytogenes o Listerella monocytogenes) (45,119,151,158).

#### 3.3 DISTRIBUCION EN LA NATURALEZA

El microorganismo se encuentra distribuido en todo el mundo en una gran cantidad de especies hospedadores que incluyen a mamíferos, aves, peces, crustáceos, garrapatas y al hombre.- El hábitat natural parece ser el suelo y el tracto digestivo de los mamíferos (45,119,151).

#### 3.4 MORFOLOGIA Y TINCION

Se presenta en forma de pequeños bastoncitos de 0.4 a 0.5 micras de ancho por 0.2 a 2 micras de largo. Presentan con frecuencia un ensanchamiento de sus extremos, esto los hace parecerse a los difteroides. Algunas células aisladas recuerdan la forma de un cocobacilo. Pueden estar agrupados en cadena o en empalizada (45,57,104,119,151,158).

Es Gram positivo, móvil mediante flagelos peritricos a -- una temperatura de 6 a 25°C por un período de 6 a 18 horas. No esporulan y no tienen cápsula (45,57,104,119,158).

El microorganismo se decolora fácilmente y como consecuen

cia se puede confundir con bacilos Gram negativos (57).

### 3.5 CARACTERISTICAS DE CULTIVO

El desarrollo se presenta en la mayoría de los medios de cultivo ordinarios. El crecimiento de algunas cepas se puede incrementar en una atmósfera de  $CO_2$  y el crecimiento de todas las cepas se ve incrementado por la presencia de suero, -- sangre, glucosa o extracto de hígado; crece bajo un amplio rango de temperatura (4 a  $44^{\circ}C$ ) (45,119,151).

Su habilidad para crecer a  $4^{\circ}C$  es importante en el diagnóstico y es la base del "enriquecimiento frío" para el aislamiento primario de casos sospechosos de encefalitis (151).

Las colonias se pueden observar después de 24 horas de incubación a  $37^{\circ}C$  como pequeños puntos (colonias profundas) y colonias superficiales transparentes de extensión reducida (nunca más de 1 mm de diámetro), al ser iluminadas con luz oblicua en un medio sólido, se observan de un color azulado y después de más tiempo de incubación alcanzan un tamaño hasta de 3 mm - (45,119).

Se observan colonias lisas y rugosas, alcanzando las rugosas los 6 mm de diámetro. La mayoría desarrolla una zona de --  
 ♂ -hemólisis (45,57,119,158).

Los cultivos por picadura en gelatina adoptan la forma de un abeto invertido, o sea una hilera de colonias esparcidas a lo largo de la siembra (119).

### 3.6 RESISTENCIA A AGENTES FISICOS Y QUIMICOS

L. monocytogenes es destruida por el calor húmedo a  $55^{\circ}C$  - en un tiempo de 40 minutos, siendo susceptibles a la acción letal de los desinfectantes. Su tolerancia al calor es superior a la de la mayoría de las bacterias no esporuladas y se ha demostrado que sobrevive a la pasteurización cuando ésta se rea-

liza por el proceso de pasteurización lenta (45,119).

Puede sobrevivir por años en las heces, suelo, silos y en la leche; el pH es el principal factor de su supervivencia. Con un pH mayor a 5, el microorganismo se multiplica, mientras que por debajo de esta cifra, su supervivencia es corta. Este efecto parece estar en relación con la microflora láctica en los silos con pH bajo (119,151).

### 3.7 ANTIGENOS Y TOXINAS

L. monocytogenes presenta antígenos "O" (somáticos) y antígenos "H" (flagelares); se han descrito 15 antígenos "O" --- (del I al XV) y 4 antígenos "H" (del a al d) (45,119).

Los serotipos se clasifican de acuerdo con su fórmula antigénica y se designan con números arábigos y letras minúsculas, existiendo 7 serotipos y 11 subtipos (119).

Los serotipos 1 y 4b son los que afectan comúnmente a los ovinos y coincidentemente al humano (119,151,158,237).

El serotipo 5 es una causa de abortos esporádicos o enzoóticos (151,193).

### 3.8 EPIZOOTIOLOGIA

Hasta últimas fechas la epizootiología de la listeriosis se entendía pobremente (133).

La bacteria se encuentra ampliamente diseminada en la naturaleza aislándose con relativa frecuencia de un gran número de reservorios y portadores (45,103,104,133,151).

El hábitat natural parece ser el suelo y el tracto intestinal de los mamíferos (151).

Las heces, aguas residuales, suelo, los ensilados así como una amplia gama de especies mamíferas domésticas y silvestres, aves y peces, forman un grupo muy importante en la transmisión y perpetuidad de la enfermedad (45,103,104,138).

Se sabe que la infección se puede difundir por insectos -

hematófagos como las garrapatas, asimismo se conoce su capacidad de reproducción en las moscas Tabanos (45).

Se ha encontrado un alto porcentaje de portadores humanos convirtiendo a la listeriosis en una zoonosis de importancia, aunque la listeriosis es más una geonosis o una saprozoonosis, que una zoonosis (104,133,138,151).

Debido a la amplia distribución del microorganismo en el suelo, la vegetación y las heces, la mayoría de los animales se ven expuestos al agente desde recién nacidos (119).

Los ovinos parecen ser favorablemente resistentes a la infección, pues cuando un rebaño es expuesto a la L. monocytogenes, pocos o ningún animal desarrolla signos clínicos y es poco común la presentación epizootica, aunque puede ocurrir particularmente en corderos (45,131,138).

Parece ser que es necesaria la presentación de factores que disminuyan la resistencia para inducir la enfermedad clínica. Estos factores son: la tensión por el clima, gestación, -- confinamiento, cambios súbitos de temperatura, enfermedades intercurrentes, cambios de dieta repentino así como otras condiciones; por esta razón, la enfermedad es más común durante el invierno y principios de primavera (45,103,104,119,131,151,158, 212).

Al parecer, la alimentación con ensilado perpetúa la infección. El agente se encuentra en silos de buena y mala calidad, pero los de mala calidad incrementan la multiplicidad del agente, por lo tanto se ha asociado su presencia al pH del -- silo (132,135,257).

Silos con un pH mayor de 5, presentan un excelente medio para el crecimiento de la bacteria (119,151,257).

El microorganismo no puede vivir por más de 1 a 2 semanas en silos de buena calidad. Las capas externas de un silo, generalmente son de una calidad inferior, con un pH favorable para

la multiplicación de L. monocytogenes (132,135,212,257).

Los brotes se presentan entre 1 y 3 semanas después de iniciada la alimentación con el silo (135,257).

Otros microorganismos presentes en el ensilado pueden interferir con el crecimiento de L. monocytogenes, e inclusive, algunos de ellos pueden producir sustancias antibióticas que actúan contra el agente (132).

Se ha encontrado que el Bacillus spp., mohos y estreptococos fecales pueden inhibir el crecimiento de L. monocytogenes. Estos microorganismos pueden estar presentes en un número considerable en ensilados con un pH mayor de 5, lo cual explica - el porque en ocasiones no se aísla a L. monocytogenes en grandes cantidades a partir de ensilados con estas características (132).

La alimentación con ensilado puede ser importante no solo como vehículo, pues se ha demostrado una alta tasa de excreción con una reducción en el número de linfocitos en la circulación periférica y un alto grado de sensibilidad retardada contra L. monocytogenes en ovinos alimentados con ensilado, comparando con hembras alimentadas con heno (135).

La listeriosis se presenta esporádicamente en ovinos de Nueva Zelandia, Australia, Estados Unidos, Canadá, México, Islandia, Inglaterra, Escandinavia, Bélgica, Francia, Alemania, Italia, Bulgaria, Rumania, Rusia y Japón (158,237).

Afecta a cualquier raza, observándose el síndrome encefalítico en animales adultos, abortos en hembras gestantes y septicemia en fetos y neonatos infectados; estas presentaciones raramente coinciden, no obstante pueden coexistir ocasionalmente en el mismo animal alteraciones septicémicas y encefalíticas (35,104,151,158,257).

La forma encefalítica o nerviosa es la más frecuente y de pronóstico más pobre, aunque el porcentaje de animales enfer-



mos es inferior a la forma genital (104,151).

La bacteria ha sido aislada de heces, secreción nasal y leche de animales portadores asintomáticos (103,133,134,151).

En un rebaño del cual se habían diagnosticado 3 casos de listeriosis en los últimos 14 años, un sondeo mostró que la mayoría de los animales, y tal vez todos eran portadores asintomáticos. Se observó que en la época de partos los animales en una alta proporción, empezaron a excretar a la bacteria en las heces y en la leche, con la posibilidad de transmitirlo a los corderos lactantes (103,134).

Varias formas de tensión pueden influenciar la tasa de excreción del agente. El efecto de sustancias inmunosupresoras como la progesterona (la cual eleva su concentración en el último tercio de la gestación, así como con el número de fetos) explica el porque del incremento de la tasa de excreción del microorganismo en animales con estas características (103,135).

Los microorganismos eliminados en el medio ambiente pueden llegar a multiplicarse en el mismo bajo circunstancias adecuadas hasta alcanzar tasas infectantes para los animales receptivos (103).

L. monocytogenes ha sido aislada de encéfalos de animales clínicamente sanos (133).

### 3.9 PATOGENIA

El microorganismo presenta una predilección por la pared intestinal, placenta y médula oblonga (151).

Se ha demostrado que en la infección encefálica, la bacteria penetra a través de la mucosa nasal. La alimentación con forrajes groseros, así como la presencia de la espiga en los pastos o granos ocasiona lesiones en la mucosa oral, labial y en la piel de los labios, nariz y oídos. Estas áreas anatómicas también pueden ser lesionadas por virus como el virus --

del ectima contagioso, parásitos como Oestrus ovis, irritantes cáusticos, etc. y a través de las áreas lesionadas, las bacterias, especialmente las que se encuentran en el alimento, penetran a los tejidos en los cuales se localizan los nervios craneales trigémino e hipogloso (119,158,257).

Cuando el microorganismo alcanza la mucosa nasofaríngea, puede contactar el nervio olfatorio. Posteriormente desarrolla una migración centripeta a lo largo de estos nervios, y la diseminación posterior dentro del cerebro ocurre posiblemente -- gracias a un movimiento intraaxonal (119,151,257).

También han ocurrido infecciones directas de la conjuntiva a consecuencia de granos contaminados que caen en la cara - (119,151).

Se ha observado que la encefalitis listérica puede aparecer como acompañante de una septicemia, por lo que la diseminación hematógena del microorganismo al cerebro también es posible (119).

La localización selectiva en el tallo cerebral, frecuentemente es unilateral, aspecto que se estima por los signos, parálisis facial y movimientos circulares (151).

En la presentación septicémica, el microorganismo puede -- penetrar por ingestión o por inhalación (119,151,158,257).

Las infecciones intestinales inducidas en forma experimental, han demostrado que el microorganismo puede penetrar a las células ileales y multiplicarse en ellas, pasando entonces, directamente de célula en célula. Las células afectadas terminan por degenerar. Esta degeneración es potencializada por los neutrófilos que son atraídos hacia las células infectadas. Finalmente afectan a las placas de Peyer, y a partir de este momento puede sobrevenir una fase septicémica, dependiendo del estado inmune del animal (119,151).

El microorganismo es un parásito intracelular facultativo

y las circunstancias que disminuyen la capacidad inmunológica del huésped pueden hacer que el parásito salga de las células fagocíticas y se multiplique para causar enfermedad, pues alcanza el aparato circulatorio produciendo infecciones locales en hígado, bazo, pulmón, glándula mamaria y riñones, o desarrolla una septicemia fatal (119,135,151,158).

La muerte puede sobrevenir subitamente o después de unos cuantos días de haber comenzado la presentación de los signos característicos (119).

En cuanto a los estudios con respecto a la patogénesis de la necrosis hepática, se ha observado que el microorganismo penetra a la célula hepática mediante endocitosis, situándose inicialmente en una vesícula unida a la membrana. Las células hepáticas mueren dando lugar a la presentación de múltiples focos con necróticos en el parénquima (119).

En el animal gestante, el microorganismo puede localizarse en la placenta e invadir el líquido amniótico, la bacteria baña la superficie fetal y es inspirada o deglutida (119,180).

La bacteria puede infectar la piel, ojos, pulmones y tracto gastrointestinal del feto, así como la placenta y el endometrio (180).

El aborto listérico, es el resultado principalmente de la placentitis; la septicemia en el feto juega un papel secundario (135,228).

La hipótesis se basa en que los cambios placentarios ocasionan un decremento en la secreción de progesterona por el trofoblasto, lo que provoca la remoción del bloqueo progestacional, con un incremento en la actividad del miometrio y la subsecuente expulsión fetal. El aborto se presenta generalmente en etapas tardías (119,228).

El útero es afectado en una amplia zona, exclusivamente cuando se presenta retención fetal y de los tejidos placentarios.

rios; esto puede ocasionar una septicemia fatal (151).

El microorganismo puede ser excretado en las heces, leche, lágrimas, secreción nasal, orina y descargas uterinas (135,151,158).

Las hembras que excretan a la bacteria en la leche no muestran signos aparentes de mastitis. La razón puede ser, de que la bacteria se encuentra en el interior de las células, probablemente macrófagos y se vean impedidas para invadir el tejido mamario. Aún así, no puede excluirse una mastitis con signos muy débiles (133,134).

Existen diferencias en cuanto a la respuesta serológica dependiendo de la patogenia, pues en la forma encefálica, generalmente la bacteria penetra a través de las células epiteliales intactas o desvitalizadas, además de pequeñas lesiones en la mucosa; más adelante, sigue su trayecto a través de la membrana nerviosa hacia el encéfalo; en cambio, el aborto es precedido por una bacteremia, lo que puede llevar a una respuesta humoral más fuerte (135).

### 3.10 SIGNOS CLINICOS Y LESIONES

Con base en las manifestaciones clínicas, la enfermedad se clasifica en 3 formas: 1. Encefalitis con disturbios neurológicos. 2. Placentitis y abortos. 3. Septicemia de origen gastrointestinal con hepatitis aguda, esplenitis y neumonitis (158).

Los signos clínicos de la forma encefálica varían dependiendo de la función de las neuronas dañadas (151,158).

Los signos tempranos incluyen anorexia, los animales se alejan del rebaño, temblor facial alrededor de la comisura de los labios, depresión, desorientación e indiferencia al medio con un ligero aumento de la temperatura corporal (119,151,158, 212,257).

Posteriormente se observan descargas mucosas de los ollares, mientras que los ojos pueden presentar una conjuntivitis, ceguera y estrabismo (119,151,158,212).

El animal se traslada hacia un rincón y presiona la cabeza contra objetos fijos, existe una rigidez del cuello con la cabeza flexionada hacia el lado contrario de la parálisis. Se presenta una parálisis facial con caída del párpado, caída de la oreja, ollar dilatado, parálisis de los músculos de la deglución y de la lengua, por lo que ésta se protruye. También se puede presentar una flacidez labial. Todo esto interfiere con la deglución, lo que produce una salivación profusa. Se puede observar una dificultad en el caminar o en los movimientos, los animales tienden a moverse en círculos en una misma dirección, y en algunos casos pivotean sobre un miembro posterior. Más adelante, la incoordinación de los miembros se hace más severa, hasta que el animal no puede permanecer de pie, y al postrarse muestra movimientos de carrera (45,119,151,158, 212,257).

La respiración se torna profunda y rápida, el animal entra en coma y se desencadena la muerte por falla respiratoria en un lapso de 4 a 48 horas después de la aparición de los signos (45,119,151,158,212).

Se describe el aborto listérico tan temprano como a las 12 semanas de gestación, pero es más frecuente en las últimas etapas con una mayor incidencia en las últimas 4 semanas (35, 45,119,158).

La infección a término puede presentar mortinatos, así como animales vivos que mueren pocas horas después o pueden sobrevivir (35,151).

Posterior a la infección, se observa un incremento en la temperatura corporal, siendo además el primer signo aparente y constante en etapas posteriores al aborto (138,181).

No hay reportes de signos marcados en la etapa preabor -- tiva aunque se ha observado que 2 días después de iniciar la a limentación con ensilado, algunas hembras pierden el apetito y se observan deprimidas. Una semana después se inicia la serie de abortos y la septicemia en los corderos (135,151,158).

Después del aborto la mayoría de las hembras se recuperan por completo, y la morbilidad fluctúa entre el 1 y 20%, con una mortalidad alta; el curso de la enfermedad varía entre 1 y 3 días (158).

Los animales pueden morir por retención fetal y placenta- ria (138,151).

En algunas hembras se observa una descarga vaginal de co- lor café a rojizo (181).

En la septicemia primaria se observa debilidad general, a norexia, respiración angustiosa y una alta mortalidad (151).

A la necropsia, en la presentación encefálica no se ob- servan lesiones significativas, aunque ocasionalmente las me- ninges se observan congestionadas y ligeramente edematosas -- (45,151,158).

Se puede observar un incremento del líquido cerebroespi- nal; el cual puede estar turbio por la presencia de globulinas y leucocitos (151,158).

Generalmente en el aborto, el feto y las placentas se en- cuentran en estado de descomposición, aún antes de presentarse el aborto se pueden ver estos cambios, lo que indica que la -- muerte ocurre varios días antes del aborto, lo que trae como - consecuencia una metritis, engrosamiento de la pared uterina, - hiperemia de los vasos subepiteliales, hemorragias endometri- les, edema y un fluido color amarillo a café. Además se obser- va una placentitis local o difusa, los cotiledones adquieren -- un color rojizo o café grisáceo con pequeños puntos necróticos o amplias zonas necróticas; estos pueden estar friables. Las

Áreas entre los cotiledones se observan engrosadas, edematosas y de color café rojizo, o pueden encontrarse ampliamente ulceradas. La membrana corioalantoidea puede encontrarse separada de algunas carúnculas, pero fuertemente adheridas a otras en el mismo útero. Los cambios que se observan en la membrana corioalantoidea son circulatorios. La pérdida de su translucidez se debe al edema, autólisis e hiperemia (35,151,158,225,226).

Las lesiones en los fetos más desarrollados se encuentran en la placenta e hígado principalmente, mientras que en los fetos más jóvenes (2 a 3.5 meses), las lesiones son más severas y generalizadas, presentando además necrosis pulmonar, renal y cardíaca (180).

Se observa una opacidad corneal en el feto (227).

La autólisis es marcada y se reconoce por la consistencia suave del globo ocular, edema subcutáneo y separación de los huesos craneales. El edema subcutáneo es un hallazgo consistente, el cual en ocasiones, presenta un fluido teñido de rojo. Otro hallazgo constante es el hidrotorax, y generalmente cuando el fluido es mayor a 10 ml, éste se encuentra teñido de rojo. Acompañando al hidrotorax, se presenta ascitis e hidropericardio con un fluido rojizo. En algunos casos se observa fibrina en la cavidad torácica y en las superficies viscerales, además de focos necróticos y hemorrágicos en el hígado, bazo y riñón (151,227).

Los focos necróticos en el hígado tienen un diámetro de 2 mm. Se pueden observar en algunos casos depósitos de fibrina en la cápsula de Glisson (35,151,227).

La pared abomasal puede presentar petequias, hemorragias difusas y erosiones de 1 a 3 mm en la superficie mucosa; puede contener un fluido de color rojo (151,227).

La lesión más común en el feto son los focos necróticos en el hígado (35).

A la necropsia en un caso de septicemia, se observa una necrosis focal en el hígado, bazo y ganglios linfáticos abdominales. También se observa una enteritis y ocasionalmente, necrosis del miocardio (45,119).

### 3.11 DIAGNOSTICO

El diagnóstico de la encefalitis listérica antemortem es virtualmente imposible por lo insatisfactorio de las pruebas diagnósticas (151).

El diagnóstico se basa en los signos clínicos típicos, -- lesiones aparentes, histopatología, bacteriología y toxicología (133,158).

Existen diferentes pruebas biológicas de gran utilidad en el diagnóstico. Se inoculan ratones por vía intraperitoneal, -- los cuales mueren entre 48 y 72 horas postinoculación, aunque en ocasiones la muerte se presenta más tarde y hay necesidad de sacrificar a los animales. Se observan lesiones típicas de necrosis focal hepática, pudiéndose aislar al agente por siembra a partir del hígado y bazo (151,212).

La instilación de unas gotas de cultivo de 24 horas en caldo en el saco conjuntival de cobayos, produce de modo constante una conjuntivitis entre 24 y 36 horas, con reacciones purulentas en los siguientes 2 ó 3 días (prueba de Anton)(212).

La enfermedad debe ser diferenciada de rabia, poliencefalomalacia, encefalomalacia simétrica focal, toxemia de la preñez, abscesos cerebrales y coenurosis; la forma abortiva se debe diferenciar de brucelosis, campilobacteriosis, salmonelosis, clamidiasis y leptospirosis (151,158).

L. monocytogenes se observa en los alveolos, vasos sanguíneos, epitelio bronquial, lumen bronquial y pleura fetal (227).

Improntas de tejido placentario fetal, o de contenido abdominal teñidas con Gram, presentan al agente con sus características morfofisiológicas y de tinción (151).



La presentación nerviosa de la enfermedad se puede diagnosticar observando la infiltración linfocitaria perivascular característica en secciones de cerebelo y médula espinal (45,151, 257).

Los cortes transversales del cerebro, delatan focos de polimorfonucleares y mononucleares en la sustancia blanca del cerebro y cerebelo constituyendo microabscesos. En la protuberancia anular y el bulbo raquídeo existen áreas de malacia, pérdida de parénquima y acumulación de macrófagos y células de la microglia. Las neuronas pueden presentar degeneración y necrosis. Se observan áreas mayores de necrosis e infiltración de células mononucleares en meninges, así como áreas de edema e hiperemia con pequeñas hemorragias, congestión y trombos (45,119,151,158, 257).

Se puede observar una neuritis del trigémino, el cual se ve afectado unilateralmente tanto difusa como focalmente, observando en la región intrafascicular y perineural linfocitos y células plasmáticas (119,158).

En el corioalantoides se observa una vasculitis, trombosis y acumulación de células inflamatorias (158,226).

En el feto, los puntos blancos en el hígado consisten en áreas de necrosis aguda y subaguda rodeadas de zonas con células inflamatorias, generalmente linfocitos y macrófagos con pocos neutrófilos; la mayoría de las lesiones contienen bacterias. (35,45,226).

Los microabscesos también son frecuentes en el bazo, pulmón y corteza adrenal (35,158).

Las lesiones pulmonares se confinan principalmente a los bronquios y bronquiolos con la distribución de algunos focos necróticos (226).

Las lesiones microscópicas se encuentran presentes aún cuando no se observen lesiones macroscópicas (35).

La confirmación de la listeriosis en cualquiera de sus formas de presentación, requiere el aislamiento e identificación del agente a partir de los tejidos infectados. El aislamiento a partir de tejidos frescos, especialmente encéfalo, presenta cierta dificultad (45,151,158).

El cultivo se realiza según las indicaciones antes descritas (v. supra características de cultivo).

En casos de muestras muy contaminadas se puede utilizar el método descrito por Domínguez et al. (264), el cual muestra ser efectivo en estos casos.

El uso de telurito de potasio al 0.05% en el medio de cultivo es indicado para inhibir el crecimiento de gran cantidad de gérmenes Gram negativos contaminantes. Se han creado medios de cultivo inhibitorios sólidos y líquidos, que contienen ácido nalidíxico y suero, los cuales han resultado excelentes en el aislamiento de la bacteria a partir de muestras contaminadas (45,57,119).

El microorganismo se puede aislar a partir del encéfalo - en casos de la forma encefálica; del hígado, bazo, pulmón, riñón y fluido peritoneal, en animales que sufren la presentación septicémica; y de placenta y feto, en animales que sufren la presentación uterina (45,119,138,151,158,257).

Los tejidos como cerebro, riñón y corazón, requieren ser almacenados en refrigeración, ya que estos tejidos tal vez poseen muy pocos microorganismos y tienen sustancias que inhiben el desarrollo de los mismos (57,138).

Las suspensiones se almacenan a 4°C y son sembradas semanalmente; esto es limitante en el diagnóstico, pues se ha llegado a aislar L. monocytogenes después de 3 meses de almacenamiento en frío (57,151).

L. monocytogenes puede ser aislada a partir del contenido abomasal del feto, líquido cerebroespinal, heces, leche, san--

gre y descargas vaginales. Además puede ser aislada del suelo y de los silos (133,136,138,158,181,257).

L. monocytogenes ha sido aislada a partir del cerebro de animales clínicamente sanos. Este resultado puede afectar el criterio para el diagnóstico de la listeriosis. Por lo tanto, el aislamiento de L. monocytogenes a partir del cerebro, se debe apoyar con la evidencia histopatológica antes de dictaminar el diagnóstico definitivo (133).

Por otro lado, L. monocytogenes es difícil de aislar después de un tratamiento prolongado con antibióticos; en estos casos, los cambios histopatológicos típicos en el cerebro, se deben aceptar con base para el diagnóstico (133).

La bacteria se identifica en base a sus características bioquímicas (57,119).

El diagnóstico serológico no se usa rutinariamente. Investigaciones recientes, demuestran que la prueba de hemoaglutinación indirecta usando un suero inactivado a 56°C por 30 minutos es particularmente sensible para la detección de anticuerpos en animales infectados (45,134,151).

Los títulos parecen ser lo suficientemente altos para utilizar este método como herramienta en el diagnóstico de brotes de abortos. Al parecer, este microorganismo solamente presenta títulos de ese orden tan elevados. La infección con bacterias como Staphylococcus aureus, que presenta reacciones cruzadas - muy fuertes en la prueba de aglutinación, presenta títulos menores de 1:80, por lo tanto un título mayor, será indicativo de una infección por L. monocytogenes (135).

Títulos de aglutinación de 1:80 para antígenos O, y 1:160 para antígenos H, se consideran positivos al diagnóstico (138).

La técnica de anticuerpos fluorescentes, es rápida y efectiva en el diagnóstico e identificación en muestras de animales muertos o abortados, leche o carne (119,151).

El principal sistema de defensa contra la infección listérica, parece ser a través de inmunidad mediada por células. Por lo tanto, el uso de una prueba cutánea que mida la hipersensibilidad retardada es un indicador de animales afectados (134).

### 3.12 TRATAMIENTO

El pronóstico de la listeriosis en los ovinos es pobre, pero la posibilidad de recuperación es mayor si la infección se diagnostica y se trata durante su fase inicial (212,257).

El microorganismo es sensible in vitro, a la neomicina, polimixina B, ampicilina, eritromicina y tetraciclinas (151).

La bacteria se hace resistente con rapidez a la estreptomycinina (151).

El uso de tetraciclinas en ovinos, generalmente no es efectiva en la presentación encefálica (151).

El cloranfenicol en una dosis de 10 mg/kg cada 12 horas por vía intramuscular o endovenosa, atraviesa la barrera hematoencefálica con rapidez, lo que garantiza su uso en algunos casos (151,257).

El uso de cloranfenicol y penicilina ( $3 \times 10^7$  unidades) con 0.25 g de estreptomycinina por kg de peso corporal ha resultado útil en el tratamiento de septicemia por L. monocytogenes en corderos (151).

### 3.13 CONTROL Y PREVENCIÓN

El conocimiento con respecto a la inmunización contra este agente es muy escaso (151).

Se ha visto que el uso de vacunas vivas brindan protección en los ovinos, pero no se recomienda su uso por razones de salud pública (151).

Las bacterias inactivadas a 56°C por 60 minutos, o con -

formol, no brindan una inmunidad adecuada (151,173).

Se ha descrito que la inoculación de colonias rugosas, no patógenas, viables, han brindado protección contra colonias patógenas; se menciona que con este tipo de bacterinas se ha logrado disminuir la presentación de la enfermedad entre un 32 y un 75% en rebafios con una historia severa de listeriosis (151, 249).

Se debe evitar la alimentación con ensilado de las capas externas del silo así como con silo en descomposición. La alimentación con ensilado se debe ir incrementando gradualmente, brindar agua suficiente y limpia, evitar la tensión y la sobrepoblación. Se deben aislar los animales enfermos y los cadáveres de los casos fatales se deberán incinerar o enterrar cubriéndolos con cal viva (151,158).

### 3.14 ASPECTOS DE SALUD PUBLICA

El hecho de que cada vez sea mayor el número de casos de listeriosis humana, el aislamiento de los mismos serotipos a partir de los animales y las personas, así como la comprobación real de la transmisión llevan a considerar a la listeriosis como una zoonosis importante (212).

En el hombre, la listeriosis es causa de abortos, infección perinatal, septicemia, meningoencefalitis y endocarditis valvular (57,119).

Se ha descrito la infección en humanos tratados con productos inmunosupresores. Este tipo de tratamiento, interfiere con el sistema inmune dejando al organismo más propenso a la infección (131).

Los alimentos de origen animal son un vehículo importante de transmisión de la enfermedad de los animales al hombre, siendo la leche, quizás el alimento más peligroso, puesto que se ha demostrado que sobrevive a la pasteurización bajo cier-

tos factores (119,212).

En los animales la tensión del transporte antes del sacrificio puede llevar a una bacteremia o a la excreción de la bacteria por las heces, teniendo como resultado una contaminación de la canal (133).

El agente tolera la congelación además de crecer a temperaturas de refrigeración, por lo tanto la canal representa una fuente de infección hacia el hombre (133).

Se ha descrito una alta tasa de excreción fecal entre los trabajadores del rastro, siendo el grupo ocupacional de más alta excreción entre los grupos estudiados (133).

#### 4. LEPTOSPIROSIS

Enfermedad infectocontagiosa producida por diferentes serotipos de leptospiras, caracterizada por un cuadro anémico, fiebre, hemoglobinuria, ictericia y abortos (158).

##### 4.1 SINONIMIAS

También se le conoce como icterohemoglobinuria (158).

##### 4.2 AGENTE ETIOLOGICO

Los taxonomistas clasifican a todas las leptospiras patógenas dentro de una especie: Leptospira interrogans con más de 18 serogrupos y aproximadamente 160 serotipos (57,158).

Los principales serogrupos y serotipos de leptospiras que afectan a los ovinos son: L. pomona, L. hardjo, L. grippotyphosa, L. icterohaemorrhagiae, L. ballum, L. hyos, L. habcomadis, L. javanica y L. tarassovi (30,83,144,145,151,158,259,268,282).

##### 4.3 DISTRIBUCION EN LA NATURALEZA

Se ha establecido, que el grupo de leptospiras tienen una distribución mundial. Se dividen en grupos saprófitos y grupos parásitos, representados respectivamente por L. biflexa y L. interrogans. L. illini ha sido considerada como una tercera especie, pero no se ha encontrado en ningún proceso patológico (45,57,233).

Son microorganismos saprófitos acuáticos que permanecen en las aguas de los ríos, lagos, aguas negras y en el mar; se conoce perfectamente el papel del agua como vehículo de transmisión para los miembros de este género (119,146).

Se sabe, que los roedores son una especie común que hospeda a este microorganismo; evidencias recientes indican que muchas otras especies de animales salvajes pueden actuar como portadores, siendo su hábitat primario los túbulos contornea-

dos del riñón (45,146).

#### 4.4 MORFOLOGIA Y TINCION

Los serotipos son similares entre sí en cuanto a sus características morfológicas y de cultivo. Miden entre 0.1 a 0.2 micras de ancho, por 6 a 20 micras de largo. Presentan numerosas espiras, y un gancho en uno o ambos extremos; con frecuencia sus espiras son tan pequeñas y apretadas que al observarse en el microscopio de campo obscuro, solo se advierten sus incurvaciones externas. Su porción terminal está dotada de gran flexibilidad, y su motilidad depende de un movimiento rotatorio activo (45,57,119,158).

Con un microscopio electrónico, se observa que la leptospira está formada por una pared celular, un cilindro protoplasmático granular de 0.1 micras, el cual se dobla en espiral y también posee un filamento axial muy delgado (45,158).

Con un microscopio de campo obscuro, o de contraste de fases, se distinguen su morfología general y motilidad al observar preparaciones frescas (45).

Se tiñen con dificultad, excepto con el método de Giemsa, o en secciones de tejido con impregnaciones argentícas utilizando el método de Levaditi o Fontana (45).

#### 4.5 CARACTERISTICAS DE CULTIVO

Las leptospiras crecen pobremente en medios sólidos, mejorando su crecimiento en medios líquidos o semisólidos. El desarrollo es muy característico, pues se lleva a cabo extendiéndose unos milímetros por debajo de la superficie de un medio sólido o semisólido (45,119).

Para su crecimiento necesitan oxígeno pero recientemente se ha descubierto que algunos serotipos también requieren de cierta cantidad de CO<sub>2</sub>, lo cual posiblemente es la razón de la



forma de crecimiento antes descrita (45,119).

La temperatura óptima de crecimiento es de 29 a 32°C, pero los cultivos primarios procedentes de tejidos animales se desarrollan mejor a 37°C. Puede tomar hasta 3 ó 4 semanas el desarrollo de algunos cultivos. Para evitar la acción de sustancias inhibidoras presentes en las muestras, se deben usar pequeños volúmenes de inóculo, o diluir el material sospechoso 1:10. Tan pronto como se haya establecido el crecimiento, deben realizarse resiembras, incubándolas a temperaturas más bajas (45).

Los serotipos patógenos requieren de la adición de suero al medio de cultivo; el suero de conejo es el más común para este propósito. Este debe ser probado antes de utilizarlo para asegurarse que no posee anticuerpos contra Leptospira spp (45).

Algunos de los medios utilizados son el de Korthof, el cual contiene hemoglobina y suero; el medio de Fletcher que contiene suero de conejo y el medio Schuffner o el medio de agar semisólido de Dinger para el mantenimiento de los cultivos (45).

Se puede cultivar este germen por inoculación en la membrana coricalantoidea del embrión de pollo, y crece igualmente en los cultivos de células de riñón fetal bovino (119).

#### 4.6 RESISTENCIA A AGENTES FISICOS Y QUIMICOS

Las leptospiras son relativamente susceptibles al calor; mueren a temperaturas de 50°C por 10 minutos o en menos de un minuto a 60°C. Pueden resistir en tejidos, temperaturas tan bajas como de -20°C por un tiempo de tres meses o 3 a 5°C por 7 a 14 días. Se describe que la temperatura mínima para favorecer el crecimiento es de 10 a 13°C (45,146).

La humedad es esencial para la supervivencia de estos microorganismos, pero este ambiente húmedo no debe ser más ácido

que un pH de 6.6 . Algunos serotipos sobreviven por varias semanas en el agua o lodo con un pH de 7.0 a 7.4. Sobreviven a la desecación por 0.5 horas, a la congelación por 2 horas y en el suelo húmedo por 183 días (45,158).

La bacteria es sensible a los desinfectantes comunes (45).

#### 4.7 ANTIGENOS Y TOXINAS

Existen aproximadamente 160 serotipos divididos en más de 18 serogrupos. El serotipo se determina sobre la base de pruebas de aglutinación con antisueros específicos (45,119).

Se han aislado fracciones de polisacáridos, algunas de las cuales son comunes en todos los miembros del grupo y otras se restringen a ciertos serotipos (45).

Experimentos recientes han demostrado que las leptospiras patógenas producen sustancias tóxicas con propiedades hemolíticas y lipolíticas; poseen además un material parecido a las endotoxinas. Se desconoce la relación de estas toxinas con la patogenia del microorganismo (45).

#### 4.8 EPIZOOTIOLOGIA

La leptospirosis se presenta en ambos sexos y en todas las razas ovinas, sin embargo los corderos y hembras menores de 3 años presentan una mayor incidencia (158).

La mayoría de los brotes se desarrollan cuando las hembras se encuentran en el último tercio de la gestación y se exponen a superficies o aguas contaminadas (158).

El microorganismo es excretado en forma intermitente en la orina y ésta, es una fuente común de infección para otros animales (45).

El riesgo de presentación de un brote se incrementa cuando las condiciones de manejo e higiene permiten la contaminación del alimento o agua con la orina infectante. Bajo circunstan-

cias particulares, otros materiales como fetos abortados o placentas son importantes dentro de la diseminación del agente, - el cual se restringe durante la época seca. Las condiciones de ligera alcalinidad favorecen su supervivencia (45,119).

La enfermedad ha sido descrita en Nueva Zelanda, Australia, Estados Unidos, México, Italia, Portugal, Hungría, Rusia, así como en la India (30,108,158).

#### 4.9 PATOGENIA

El microorganismo puede penetrar al animal a través de membranas mucosas, abrasiones cutáneas o áreas reblandecidas a causa de un contacto continuo con agua o lodo (45,158,310).

Después de la exposición a leptospiras patógenas, éstas penetran a los vasos sanguíneos provocando una leptospiremia con fiebre y hemólisis en un lapso de 3 a 5 días. En esta etapa el microorganismo se localiza en la sangre, el hígado y otros órganos internos. La extensión del daño dependerá de la susceptibilidad del huésped así como de la virulencia del microorganismo (158,310).

Se pueden detectar anticuerpos séricos a partir del día 6, alcanzando los títulos más elevados en el día 10. Estos decrecen gradualmente después de 40 a 50 días (45,57,158).

Debido a la producción temprana de anticuerpos, las leptospiras desaparecen de la circulación sanguínea entre el día 10 y 15 postinfección para localizarse en los túbulos contorneados de la corteza renal. A partir de aquí, el microorganismo pasa a la orina y de ahí, al exterior. La leptospira en la orina puede persistir hasta por 60 días (45,57,158,310).

#### 4.10 SIGNOS CLINICOS Y LESIONES

La leptospirosis se puede manifestar, ya sea como abortos o como un síndrome febril asociado con anemia y hemoglobinu --

ria (151,282).

Posterior al período de incubación que dura entre 5 y 7 días, la temperatura corporal se eleva a 42 ó 43°C. Algunos ovinos se observan deprimidos y presentan anorexia. Debido a la hemólisis, los valores de hemoglobina descienden de 12 a 14 g/dl a 6 ó 7 g/dl. Se desarrolla una hemoglobinuria e ictericia en diferentes grados. Las hembras que se encuentran en las últimas 8 semanas de la gestación pueden abortar (158).

En los corderos se observa depresión, disnea, taquicardia y anorexia. Las membranas mucosas se observan pálidas y ligeramente ictericas. La orina se observa teñida de un color rojizo (83,268,282).

La morbilidad puede alcanzar el 25% en el grupo de las hembras, y el 50% en los corderos con una mortalidad dentro de los animales infectados del 60% (158).

A la necropsia, las hembras gestantes pueden mostrar muerte fetal o aborto reciente. Los riñones se observan aumentados de volumen y friables, de un color café oscuro a café rojizo con numeroso puntilleo blanco sobre la superficie cortical, el cual se extiende aproximadamente 1 mm hacia el parénquima interno (83,158,282).

Se puede observar una hepatitis aguda focal con una ictericia de moderada a severa intensidad; el bazo puede aparecer aumentado de tamaño y con una coloración oscura (128,324).

#### 4.11 DIAGNOSTICO

Debido a que las leptospiras son microorganismos de lento crecimiento, los intentos prácticos de diagnóstico se concentran en los métodos serológicos. Aún así, el aislamiento de la bacteria y el examen histológico en busca de leptospiras son de gran importancia (310).

Es necesario realizar un diagnóstico diferencial conside-

rando la intoxicación con cobre, infección por protozoarios - sanguíneos o la presencia de microorganismos que provoquen aborto (83,158).

Se pueden observar las leptospiras en orina, contenido abdominal y sangre, así como a partir de tejidos con el microscopio de campo obscuro o de contraste de fases (57).

Histopatológicamente se distingue una nefritis intersticial subaguda focal o difusa. Se distingue una necrosis tubular con agregados de células mononucleares en el intersticio renal y ocasionalmente se observan algunos neutrófilos en el glomérulo (83,128,268,282).

Con la tinción de Levaditi se puede observar a la bacteria como filamentos de color café en secciones de tejido (45).

En el hígado se observa una marcada degeneración y una necrosis temprana de los hepatocitos en la región centrolobulillar. En ocasiones se distinguen microabscesos (83,128,268).

El aislamiento de las leptospiras es difícil. Durante la etapa de leptospiremia, se puede aislar al microorganismo en un bajo número a partir del hígado o riñón. Durante el estado de leptospiruria se aíslan gran cantidad de microorganismos a partir de los túbulos contorneados y túbulos colectores del nefrón (45,57,151,158).

Se puede aislar al agente a partir de secciones del hígado o riñón, cultivando el tejido sospechoso en hamsters (158).

El cerebro es otro de los órganos preferidos para intentar el aislamiento. Después de la muerte, se debe intentar el aislamiento lo antes posible, ya que la leptospira sobrevive por corto tiempo en los tejidos en proceso autolítico. Después de 4 horas, los intentos de aislamiento pasan a ser imprácticos (57).

Para el aislamiento se siguen las recomendaciones mencionadas anteriormente (v. supra características de cultivo).

La identificación se realiza con base en sus características bioquímicas (57,119).

Las pruebas de aglutininas macro y microscópicas son las más comunes para la detección de anticuerpos séricos contra -- Leptospira spp . La prueba de aglutinación macroscópica emplea antígenos muertos disponibles comercialmente. Esta prueba se utiliza por su disponibilidad de antígenos, facilidad de realización y seguridad. Tiene como principal desventaja, la deficiencia en cuanto a especificidad, pudiendo reaccionar con múltiples serotipos. En cambio, la prueba de aglutinación microscópica utiliza leptospirosas vivas como antígeno, es altamente sensible y específica. La mayor desventaja de esta prueba, es el tiempo y la atención requerida para mantener viables los -- cultivos puros de diferentes serotipos (57).

Las técnicas de inmunoadsorción enzimática (ELISA) han demostrado ser muy eficientes en la detección de inmunoglobulinas específicas (57,310).

El microscopio de inmunofluorescencia se está convirtiendo en un método de diagnóstico más sensible que otras técnicas, además de ser más rápido que los métodos de cultivo (45).

Existe variación de opiniones en cuanto a cual es el título positivo en el diagnóstico (139).

Títulos de 1:100 a 1:300 se consideran indicativos de una infección pasada. Un incremento en el título en muestras de -- suero consecutivas en un animal que aparenta estar enfermo repentinamente es indicativo de una leptospirosis aguda (45,83).

Malkin (198) informa que inactivando con calor a 56°C las muestras séricas por un tiempo de 10 minutos, detectó un 9% adicional de reactores a L. hardjo que fueron negativos en la prueba inicial con muestras frescas.

#### 4.12 TRATAMIENTO

Leptospira spp , es sensible a la penicilina, dihidroestreptomomicina y tetraciclinas (45).

En casos agudos se debe administrar estreptomomicina en una dosis de 20 mg/kg cada 12 horas. La oxitetraciclina o clortetraciclina en una dosis de 11 mg/kg también es efectiva. Cualquiera de estos productos se administra por vía intramuscular o endovenosa durante 3 a 6 días. Además, la oxitetraciclina o la clortetraciclina pueden ser administradas en el alimento diariamente durante 7 días en una dosis de 2 mg/kg de peso, habiéndose mostrado excelentes resultados. Aunado a este tratamiento, es necesaria la aplicación de productos hematopoyéticos, así como soluciones electrolíticas (83,158,282).

#### 4.13 CONTROL Y PREVENCIÓN

La difusión de portadores tanto salvajes como domésticos, así como la variedad de rutas de infección, dificulta la prevención de ésta enfermedad (45).

Los métodos aceptados para prevenir la diseminación de la infección son los siguientes:

- Eficiencia en el control de roedores.

- Mantener la higiene, previniendo la contaminación del agua y del alimento.

- Detección por pruebas serológicas de los animales infectados, separándolos de los animales sanos.

- Inmunización y uso de antibióticos. (45,158).

La inmunización en ovinos puede reducir eficientemente el número de animales propensos a la infección. Se utilizan bacterinas multivalentes comerciales para la prevención de la enfermedad (151,158,200).

#### 4.14 ASPECTOS DE SALUD PUBLICA

La leptospirosis es una enfermedad grave en el hombre. Su incidencia en la población humana varía en los diferentes países dependiendo del clima, forma de vida y ocupación de la comunidad. Algunos de los factores predisponentes que llevan a la infección en el hombre se encuentran en las áreas de viviendas de población de escasos recursos, en la que se desarrolla una alta población de roedores, con la consiguiente contaminación del agua y alimento (45).

Los diferentes serctipos son patógenos para el hombre, pudiendo ocasionar reacciones febriles, meningitis, nefritis, linfadenitis, así como presentaciones menos agudas o subclínicas, las cuales también son comunes (45,282).

La infección a través de abrasiones cutáneas constituye un riesgo ocupacional para personas que manejan animales en el rastro, y particularmenté para granjeros y veterinarios (45, - 145).



## 5. ESTAFILOCOCOSIS

Enfermedad infecciosa no contagiosa generalmente de presentación aguda producida por Staphylococcus aureus y se caracteriza por producir piémia en los corderos e inflamación necrótica severa de la glándula mamaria en hembras en lactación con una reacción sistémica posterior. También se asocia con enfermedades como artritis, abscesos y dermatitis (45,115,158,278,306).

### 5.1 SINONIMIAS

Su presentación en los corderos se le conoce como piémia de los corderos, piémia por garrapatas o estafilococosis enzoótica de los corderos. A la presentación en la glándula mamaria se le conoce como ubre azul, enfermedad de las ubres o mastitis gangrenosa. A la dermatitis, se le denomina dependiendo de su presentación. p. ej: dermatitis de las piernas, eczema periorbital, etc. (33,45,151,158,306).

### 5.2 AGENTE ETIOLOGICO

Staphylococcus aureus es el principal agente causal de la estafilococosis (151,158).

De la Fuente et al. (115), en 1985 describen el aislamiento y clasificación de una nueva subespecie, el Staphylococcus ssp anaerobius, aislado a partir de corderos que presentaban la "enfermedad de los abscesos".

### 5.3 DISTRIBUCION EN LA NATURALEZA

Este microorganismo se encuentra ampliamente diseminado en la naturaleza, formando parte del medio ambiente bacteriano de los animales y el hombre. Es un comensal común de la piel, vías aéreas anteriores y tracto digestivo. También se encuentra en el agua, tierra y aire (45,57,151).

#### 5.4 MORFOLOGIA Y TINCION

S. aureus es un coco Gram positivo aerobio facultativo, mide 0.8 por 1.0 micras. La mayoría forman cápsula y no esporulan. Son inmóviles y se encuentran en forma individual, en pares, en cadenas o en grupos que aparentan racimos de uvas (45, 57, 119, 158).

#### 5.5 CARACTERISTICAS DE CULTIVO

El microorganismo crece en la mayoría de los medios estándar de laboratorio. Presenta un buen crecimiento en el agar nutritivo. Forma colonias relativamente grandes que miden de 2 a 4 mm de diámetro. Las colonias son aparentes después de 18 a 24 horas de incubación a una temperatura de 37°C (45, 57).

Las colonias son brillantes, redondas, convexas, lisas y con un pigmento blanco, dorado o limón (57).

En agar sangre preparado con eritrocitos de bovino, ovino o conejo, se forma una zona de hemólisis, la que se desarrolla perfectamente cuando la incubación se lleva a cabo en un medio con atmósfera de CO<sub>2</sub>. Las cepas típicas son coagulasa positivas y  $\beta$  hemolíticas (57).

La bacteria crece en medios sólidos o líquidos a los cuales se les incorpora 5 a 10% de NaCl; esta característica se utiliza para el crecimiento selectivo de esta bacteria (45).

#### 5.6 RESISTENCIA A AGENTES FISICOS Y QUIMICOS

El microorganismo es más resistente al calor y a la deshidratación que la mayoría de las bacterias no esporuladas. Es destruida en 30 minutos a una temperatura de 60 a 80°C, pero tolera los desinfectantes ordinarios mejor que las formas vegetativas de muchos otros microorganismos (45, 119, 158).

Son destruidos en 35 minutos con fenol al 1.0%, en 60 minutos con cloruro de mercurio al 0.5% y en 10 minutos con for-

malina al 10% (45,158).

Puede sobrevivir por varios meses en cultivos de laboratorio, en polvo y en gran cantidad de lugares mientras haya ausencia de luz directa (45).

### 5.7 ANTIGENOS Y TOXINAS

Existen tres componentes importantes de la pared celular, los cuales son los glucopéptidos: ribitol, ácido teicóico y -- proteína A. Las especificidades inmunológicas residen en ciertos ácidos teicóicos, que se han denominado polisacáridos A y B. Las pruebas de precipitación han servido para demostrar la existencia de estos polisacáridos. El tipo A, está asociado -- con las cepas patógenas, mientras que el tipo B se asocia con las cepas saprófitas (45,119).

Las cepas patógenas producen una variedad de toxinas y -- enzimas, algunas de las cuales pueden tener mucha importancia en la patogenia de la enfermedad; estas son: coagulasa, hialuronidasa también conocida como factor de diseminación, fosfatasa, fibrinolisin,  $\alpha$ ,  $\beta$  y  $\delta$  hemolisinas, necrotoxinas, -- toxinas letales, leucocidinas, enterotoxina y exfoliatina (45, 119).

### 5.8 EPIZOOTIOLOGIA

La piémia de los corderos se presenta en explotaciones -- que se encuentran infestadas por garrapatas del género Ixodes ricinus, especialmente durante los meses de primavera y verano. Afecta a los corderos de entre 2 y 5 semanas de edad. Esta enfermedad parece tener limitación en su presentación, exclusiva -- mente en Gran Bretaña (33,45,119,151).

Es importante señalar que la garrapata no actúa como un -- vector, sino como un inoculador mecánico del agente (45.119, - 151).

La mastitis por estafilococos se presenta en hembras de cualquier raza, ya sea que estén en pastoreo o en corrales. La incidencia se incrementa con el número de lactaciones y con la edad. La enfermedad se desarrolla entre el parto y el destete (158).

La presentación es típicamente aguda y algunas veces gangrenosa, aunque también se puede presentar en una forma menos severa (45).

La transmisión probablemente ocurre en una forma mecánica. El amamantamiento indiscriminado por algunos corderos permite que los labios y bocas (y especialmente aquellos con lesiones de ectima contagioso) transmitan el agente de una hembra infectada a la teta de una hembra susceptible. Insectos como las moscas también pueden actuar como vectores mecánicos del agente (158).

La enfermedad se presenta en todos los países productores de ovinos. En estudios europeos, S. aureus es el agente etiológico más comúnmente asociado, o causante de mastitis ovina (158,278).

La morbilidad alcanza el 5%, pero puede ser mayor; la mortalidad en animales sin tratamiento llega al 80% (159).

### 5.9 PATOGENIA

Como se pudo apreciar anteriormente, las cepas de S. aureus patógenas se encuentran equipadas con una amplia gama de enzimas y toxinas, que ayudan a la bacteria en su penetración y establecimiento en los tejidos del huésped (v. supra antígenos y toxinas).

Cabe aclarar que la producción de toxinas puede variar en gran forma entre una cepa y otra, además el establecimiento de la infección depende no solamente de la capacidad toxigénica de la cepa, sino también de las condiciones medioambientales -

incluyendo el grado de inmunidad específica que el huésped haya creado contra los productos tóxicos de la bacteria, la indendencia del agente en el medio ambiente inmediato y especialmente en la superficie cutánea, así como la posibilidad de lesiones cutáneas, ya sean traumatismos o mordidas por garrapatas, lo que facilita la inoculación del agente en los tejidos (45, 119).

Después de la invasión inicial, los factores más importantes para que el agente sobreviva, se multiplique y produzca -- lesiones son: la resistencia a la fagocitosis mediada por la -- proteína A y el material capsular, la supervivencia intracelular en células fagocíticas, la producción de toxina  $\alpha$  y el de sarrollo de hipersensibilidad tardía. A la enzima coagulasa, -- parece ser que se le asocia la producción de una capa de fibrina que rodea a la bacteria que la protege de la fagocitosis, -- además de protegerla de la acción bactericida del suero, la leycocidina previene la fagocitosis de la bacteria. La hialuronidasa permite la difusión de las toxinas hacia los tejidos aleda nos, además de actuar como auxiliar en la potencialización de infecciones concurrentes permitiendo la distribución de otros microorganismos en los tejidos. Las fibrinolisininas no permiten la formación de la trama cicatrizal (45, 119).

En la piémia de los corderos la infección se inicia con la inoculación de la bacteria por medio de la mordida de la grrapata. La infección puede producir una piémia aguda, seguida por una toxemia fatal. En la presentación crónica, se produce la formación de abscesos en diferentes partes del cuerpo (119, 151).

La mastitis se inicia con la entrada de la bacteria al canal de la teta. Las lesiones cutáneas, como son las vesículas y pústulas del ectima contagioso en la teta de la hembra o en la boca del cordero, facilitan el crecimiento de la bacteria

en la superficie de la piel, así como la penetración al orificio de la teta. Posteriormente, la diseminación en la glándula es rápida produciendo una inflamación aguda y cese de la lactación. Más adelante las toxinas que se forman, ocasionan trombo<sub>s</sub>is de los vasos. La intoxicación e isquemia resultante ocasiona una gangrena en la glándula afectada. Después de 2 ó 3 días el tejido muerto escara. La muerte sobreviene como resultado del choque y la toxemia. En las hembras que sobreviven, la -- glándula infectada se encuentra permanentemente afectada debido a la cicatrización con tejido fibroso, además pueden quedar como portadoras (45,158).

#### 5.10 SIGNOS CLINICOS Y LESIONES

La piémia de los corderos puede tener una presentación -- aguda causando muertes súbitas durante los primeros días de vida. Una forma más crónica se desarrolla durante las primeras 4 semanas de vida, con claudicación de los animales afectados como resultado de una infección en las articulaciones, las cuales se encuentran inflamadas y calientes, presentando una reacción dolorosa. Muchos animales pueden sobrevivir, pero quedan con daño permanente en la articulación. También se pueden presentar signos nerviosos (meningitis asociados) (45,151).

En el caso de mastitis, después del período de incubación que va de 1 a 3 días, la temperatura corporal se eleva a 41 ó 42°C, los animales afectados se separan del rebaño y dejan de comer, no permiten que los corderos se amamenten, y a consecuencia del dolor se quedan estáticas o caminan con dificultad. Generalmente la afección es unilateral, la glándula y el abdomen preglándular se edematizan. Después de 2 a 3 días, la piel y en especial en la zona que rodea la teta, cambia a un color negro, se siente fría y pastosa. Fragmentos de glándula obscurada y maloliente se desprenden quedando temporalmente colga

das por fragmentos de piel. La producción láctea disminuye rápidamente, la leche presenta una consistencia serosa y floculenta. Las hembras que sobreviven, generalmente desarrollan -- abscesos en la ubre, estos pueden romper hacia la superficie; finalmente fibrosan y sanan. El curso de la enfermedad en casos fatales varía de 1 a 4 días (45,158).

Las lesiones en corderos se caracterizan por la presencia de abscesos particularmente en el hígado, riñones, articulaciones y ocasionalmente en el sistema nervioso central y en otros sitios como la piel y músculos (45,151).

En casos agudos, cuando se presenta una muerte súbita, no hay tiempo suficiente para la formación de los abscesos (45).

En el caso de mastitis, las lesiones a la necropsia se limitan a la ubre afectada; se observan áreas necróticas y gangrena, la piel se observa descolorida. Se pueden observar grandes cantidades de un exudado gelatinoso color rojizo en el tejido intersticial y trombosis vascular. En casos menos agudos, se puede observar el desarrollo de áreas de fibrosis en el tejido glandular y alrededor de la base de la teta (45).

#### 5.11 DIAGNOSTICO

La enfermedad se diagnostica por la evidencia de los signos clínicos, lesiones a la necropsia y hallazgos de laboratorio. También la falla en la respuesta al tratamiento de rutina puede ser un factor importante en el auxilio para el diagnóstico (151,158).

En el caso de la mastitis, existe una gran variedad de microorganismos que también son causantes de ésta y será necesario diferenciar de: Pasteurella haemolytica causante de la -- mastitis dura, Streptococcus spp., Escherichia coli, Corynebacterium pyogenes y Micrococcus spp (158,278).

El agente es fácilmente identificable en frotis preparados a partir de las lesiones y en especial de exudados purulentos.

tos (bu,gi).

En la observación histopatológica, las células de la glándula mamaria se observan necróticas, pudiéndose distinguir una gran infiltración de leucocitos. También es posible distinguir a la bacteria con su morfología característica (45).

El diagnóstico definitivo se realiza con base en el aislamiento e identificación del agente a partir de las secreciones de la ubre o de los tejidos afectados (151,158).

El aislamiento es sencillo según las técnicas mencionadas anteriormente (v. supra características de cultivo).

En caso de poseer material contaminado se hace necesario el uso de un medio selectivo y diferencial. El agar difosfato de fenolftaleína permite el crecimiento de cepas patógenas inhibiendo el crecimiento de cepas no patógenas, así como el de otras especies bacterianas (45).

Deberá corroborarse la presencia de actividad coagulasa o DNasa, ya que la mayoría de las cepas patógenas de S. aureus son positivas a estas enzimas (45,119).

Ne se informa en la literatura acerca de la necesidad de correr pruebas serológicas para el diagnóstico de este agente en los ovinos.

#### 5.12 TRATAMIENTO

En la actualidad una proporción importante de cepas de S. aureus aisladas a partir de animales, son resistentes a la penicilina debido a la producción de una  $\beta$  lactamasa por lo que se deberán utilizar productos sintéticos penicilinas resistentes como la nafcilina o la cloxacilina (119,151).

Un tratamiento temprano en casos de mastitis, es la administración de sulfametazina por vía oral, en dosis de 5 a 10 g por animal, combinando con penicilinas como la ampicilina en una dosis de 4 a 10 mg/kg por vía intramuscular o endovenosa -



(151,158).

La aplicación subcutánea de preparaciones de penicilina - en casos de piémia de los corderos es en ocasiones benéfica, - más no siempre satisfactoria (45).

La estreptomícina administrada cada 12 horas en dosis de 10 mg/kg por vía intramuscular, tetraciclínas en dosis de 6 a 11 mg/kg por vía intramuscular o endovenosa, así como la eritromicina en dosis de 2 a 5 mg/kg por vía intramuscular o endovenosa han resultado eficientes en el tratamiento de S. aureus (45,151).

La lincomicina, eritromicina y el cloranfenicol son los - antibióticos más apropiados para el tratamiento de lesiones purulentas debido a que presentan una buena penetración a los abscesos y su fijación al material purulento es mínima (119).

### 5.13 CONTROL Y PREVENCIÓN

Se han realizado muchos intentos para el desarrollo de bacterinas o toxoides que puedan estimular suficientemente los niveles de inmunidad para que sean de valor práctico en la profilaxis de la infección y, aunque aún no se han desarrollado - por completo, parece ser que el uso de estas bacterinas o toxoides ha sido benéfico en la prevención o decremento de la incidencia en áreas endémicas (45,151,158).

En el caso de piémia de los corderos, sin duda el mejor método para dominar la infección es el control de la población de garrapatas, disminuyendo notablemente la frecuencia de la enfermedad clínica mediante baños cada 3 semanas con insecticidas a base de compuestos organofosforados (33).

### 6.14 ASPECTOS DE SALUD PÚBLICA

El agente es una causa frecuente de infecciones piógenas

en el humano, pero hay que recordar que esta bacteria se encuentra presente normalmente en la superficie cutánea, así como en las fosas nasales en una alta proporción de personas saludables; por otra parte, existen cientos de serotipos los cuales, aparentemente son específicos de especie (57).

## 6. ERISPELOSIS

Enfermedad infecciosa no contagiosa producida por Erysipelothrix rhusiopathiae caracterizada por producir una artritis crónica de los miembros con caludicación y disminución en el crecimiento, laminitis y eventualmente endocarditis (33,158, - 192).

### 6.1 SINONIMIAS

A la presentación artrítica también se le conoce como poliartritis erisipelótica (158).

A la laminitis se le conoce como laminitis posterior al baño o cojera postinmersión (109,192).

### 6.2 AGENTE ETIOLOGICO

El agente etiológico es Erysipelothrix rhusiopathiae, conocido anteriormente como E. insidiosa (45,119,158,222).

### 6.3 DISTRIBUCION EN LA NATURALEZA

La bacteria se encuentra ampliamente distribuida en la naturaleza, afecta a una amplia gama de aves, mamíferos silvestres y animales domésticos, entre los que más destacan los porcinos, guajolotes y los ovinos. La bacteria se encuentra principalmente en suelos alcalinos (158,182).

### 6.4 MORFOLOGIA Y TINCIÓN

Es un bacilo Gram positivo recto o curvo que mide 0.2 a 0.4 micras de ancho por 1 a 2 micras de largo. Es inmóvil, no esporula y no presenta cápsula. Se observa individualmente, en grupos o formando cadenas (45,119,158).

### 6.5 CARACTERISTICAS DE CULTIVO

Crece fácilmente en medios comunes de laboratorio, espe--

cialmente cuando son enriquecidos con suero. Es aerobio facultativo. La temperatura óptima de crecimiento es de 35°C a 37°C aunque puede desarrollarse en temperaturas que van de los 15 a los 44°C. En medios sólidos que contengan suero o sangre, las colonias se forman pequeñas, transparentes y brillantes. Produce colonias lisas y redondas o rugosas, más grandes y con bordes irregulares, siendo estas últimas, más comunes a partir de infecciones crónicas. Produce una zona parcial de hemólisis en agar sangre. En cultivos por picadura en gelatina al cabo de 3 ó 4 días, se produce un crecimiento en forma de cepillo (45, 57, 119, 158).

#### 6.6 RESISTENCIA A AGENTES FISICOS Y QUIMICOS

E. rhusiopathiae resiste la desecación a 20°C por varios meses y sobrevive en el agua por largos períodos. Se destruye en 5 a 10 minutos a 70°C. La exposición al cloruro de mercurio al 1.0% y cresol al 2.0% también destruye al microorganismo; es susceptible al NaOH y al hipoclorito. Se ha observado que los desinfectantes como el fenol, alcohol y formaldehído son escasamente efectivos para su destrucción (45, 119, 158, 182).

#### 6.7 ANTIGENOS Y TOXINAS

Utilizando métodos de aglutinación o absorción de aglutinación con antígenos completos o calentados, así como métodos de precipitación con antígenos extraídos por ácido, se ha observado que existe una diferencia antigénica entre las diferentes cepas, pero todas poseen un antígeno común. Antigenicamente se han clasificado como: A, B, C, D, E, F, G y H. No se menciona en la literatura la producción de alguna toxina (71, 158, 182).

#### 6.8 EPIZOOTIOLOGIA

A partir de la década de los 40's, la incidencia de poli-

artritis erisipelótica en ovinos ha disminuido debido al incremento en la práctica de desinfección del ombligo, corte de cola o castración, aunque en ocasiones se puede presentar en rebafios con muertes consecuentes, disminución en el crecimiento y pérdidas económicas debidas a fallas en el tratamiento y programas preventivos (45,158).

Se presenta en corderos de 3 a 6 semanas de edad y en ocasiones en animales de hasta 3 meses de edad. Los animales castrados o descolados en instalaciones contaminadas presentan una mayor incidencia en comparación con los animales que se encuentran en pastizales, los cuales en muy raras ocasiones desarrollan la enfermedad (45,158).

Se presenta en países como Australia, Nueva Zelandia, Estados Unidos, en varios países europeos y probablemente en todas las áreas productoras de ovinos en el mundo (158).

La morbilidad varía del 1 al 10% pudiendo alcanzar hasta el 50% y la mortalidad generalmente es de un 5%, aunque eventualmente puede alcanzar hasta un 70% de los corderos afectados (33,158).

La bacteria ha sido aislada a partir de diferentes animales aparentemente sanos, se ha descrito el aislamiento a partir de ganglios linfáticos de ovinos de entre 9 y 12 meses de edad; también ha sido aislado a partir de tonsilas y de secreciones nasofaríngeas (182).

La bacteria ha sido aislada a partir de heces de borregos enfermos (poliartritis) y de animales sanos, aunque el número de microorganismos fué bastante bajo siendo necesario el uso de medios enriquecidos para llevar a cabo el aislamiento (182).

Una presentación poco común en los ovinos es la que asocia a la bacteria con una endocarditis valvular (33,182,192).

Otra presentación es la que se desarrolla en los animales recién bañados, sobre todo cuando el baño tiene 2 ó más días

de uso y en especial cuando el baño no contiene desinfectantes adecuados. Generalmente afecta al 25% de los animales, pero -- puede llegar a afectar al 90% de ellos (33,109).

### 6.9 PATOGENIA

La tierra contaminada con la bacteria se pone en contacto con heridas recientes, como puede ser el caso del cordón umbilical, amputación del rabo así como la incisión en una castración. El período de incubación es de 1 a 5 semanas. La bacteria crece lentamente y, del sitio primario de infección, se -- distribuye a través del torrente sanguíneo hacia los diferentes órganos; se establece en las articulaciones de los miembros produciendo una artritis proliferativa crónica. Una infección severa puede llevar a la muerte por inanición, así como -- por infecciones oportunistas, como neumonías. La bacteria regresa al suelo a través de secreciones contaminadas, heces, -- exudados y tejidos (158,182).

Se ha sugerido que la respuesta inflamatoria crónica es -- una respuesta alérgica resultado del desarrollo de una hipersensibilidad al microorganismo, ocasionando los cambios proliferativos crónicos que se dan lugar en la articulación. Posiblemente anticuerpos formados contra un componente desconocido del agente, también reacciona contra los tejidos articulares -- del paciente, ocasionando las lesiones (333).

Existen reportes que informan de la presentación de una -- endocarditis, posterior a un problema articular (192).

En el caso de cojera postinmersión, la vía de entrada --- pueden ser pequeñas abrasiones cutáneas. Después del baño se -- observa una celulitis con propagación a las láminas de la pezuña, pero sin afectar a las articulaciones (33,182).

## 6.10 SIGNOS CLINICOS Y LESIONES

Los signos aparecen 2 semanas después del nacimiento, de castración o castración. Se observa un incremento y fluctuaciones de la temperatura corporal. Los animales presentan claudicación y rigidez de uno o los cuatro miembros. Los corderos presentan depresión y anorexia, el crecimiento se retrasa y pierden peso; las articulaciones afectadas, generalmente tarso, carpo y rodilla se observan sensibles a la palpación pero sin un aumento de tamaño notable; la temperatura local de las zonas afectadas se eleva (33,45,158,182).

El curso prolongado se puede extender por varias semanas, especialmente en los corderos que tienen de 1 a 2 meses de edad en el momento que se inicia la artritis (158).

En los casos crónicos se observa una deformación de las articulaciones afectadas, rigidez de la articulación, claudicación y disminución en la tasa de crecimiento (182).

En el caso de laminitis hay claudicación casi siempre en una extremidad, aunque en ocasiones puede afectar a las cuatro. Las partes afectadas se encuentran calientes y ligeramente inflamadas desde la corona al metatarso o metacarpo; se observa alopésia de la región. El estado general decae, pero la mortalidad es baja, excepto en los corderos recientemente destetados en los cuales se puede producir una septicemia (33).

En el caso de una endocarditis, solo se describe la muerte súbita del animal (192).

Las lesiones observadas a la necropsia se distinguen primariamente en las articulaciones de la rodilla, corvejón, hombro y carpo. Se observa un engrosamiento de la cápsula articular, la articulación se observa deformada con erosión de los cartilagos articulares, el líquido sinovial se encuentra aumentado de volumen, observándose turbio pero sin supuración (33, 158,182).

La infección en la herida primaria puede persistir y pueden encontrarse infecciones focales secundarias en los riñones, hígado y pulmones (158).

En el caso de laminitis, se observa edema subcutáneo regional, acompañado con frecuencia de hemorragias. La inflamación suele propagarse hasta las láminas de la pezuña (33).

En el caso de endocarditis, se encuentra un fluido serosanguinolento en el pericardio, observándose además una endocarditis vegetativa (192).

#### 6.11 DIAGNOSTICO

La enfermedad se diagnostica por la evidencia de los signos clínicos, lesiones y hallazgos de laboratorio (158).

El diagnóstico diferencial considera la poliartritis clamidial, artritis por colibacilosis, linfadenitis caseosa en su forma articular, enfermedad del músculo blanco y agalactia contagiosa (158).

Es difícil observar a la bacteria en forma directa en las articulaciones, probablemente por el proceso de autoinmunidad (v. supra patogenia) (158).

Los cambios histopatológicos incluyen la proliferación -- de las vellosidades sinoviales con un incremento en el número de linfocitos y células plasmáticas. La cápsula articular afectada se observa engrosada debido a una fibroplasia así como la infiltración de linfocitos y macrófagos mononucleares (158, -- 182).

El aislamiento de la bacteria a partir de las articulaciones afectadas o a partir del endocardio confirma el diagnóstico (158, 182, 192).

Se menciona que el diagnóstico serológico por aglutinación de la poliartritis causada por E. rhusiopathiae, solo puede ser realizado cuando el título es igual o mayor de 1:100, -



debido a que se detectan títulos en animales sanos en los cuales se cree que presentaban infecciones subclínicas; de cualquier forma, los títulos resultantes en una seroaglutinación en corderos afectados son mucho más elevados, lo cual facilita la interpretación (182).

#### 6.12 TRATAMIENTO

Los corderos afectados deberán ser tratados en estadios iniciales con penicilina en una dosis de 40 000 UI/kg por vía intramuscular cada 24 horas, por un lapso de 3 a 5 días. También la mayoría de los casos de laminitis, aunque curan espontáneamente, pueden ser tratados con penicilina la cual, puede apresurar la recuperación. Se recomienda el uso de antihistamínicos como la difenhidramina y el dimenhidrinato en dosis de 0.5 a 1 mg/kg por vía intramuscular o endovenosa (33,119,151, 158).

#### 6.13 CONTROL Y PREVENCIÓN

Se debe evitar la contaminación de las heridas teniendo lugares limpios para el momento del parto, castración y descolle; también se pueden llevar a cabo estas actividades en las praderas. Se debe desinfectar el ombligo en el momento del parto utilizando una solución de tintura yodada o una solución acuosa de cresol al 2.0%. El corte de cola y la incisión escrotal se deben llevar a cabo con material estéril o desinfectado, además se deben aplicar antisépticos locales (33,158).

En el caso de presentación de cojera postinmersión, el control del problema se realiza con la adición de sulfato de zinc 1:1,000 o sulfato de cobre al 0.04%, el cual se aplica al baño después de cada día de uso (33,109).

Se ha demostrado la existencia de una inmunidad humoral, la cual ha sido efectiva contra desafíos intradérmicos en cor-

deros neonatos que fueron amamantados con madres inmunizadas - (183).

Aún así, se puede observar que existen muy pocos conocimientos con respecto al uso de bacterinas en los ovinos, pero por la información existente, se concluye que sí amerita el uso de bacterinas para la prevención de la enfermedad (183).

#### 6.14 ASPECTOS DE SALUD PUBLICA

Existe una infección en el humano conocida como erisipeloides, la cual es el resultado de una infección cutánea con E. rhusiopathiae. La lesión es una respuesta inflamatoria aguda y dolorosa con una septicemia. Es una enfermedad ocupacional resultante del manejo de material contaminado, siendo un riesgo que deben tener presentes los veterinarios, cirujanos, trabajadores de laboratorio y personal de rastros (45).

## 7. CLOSTRIDIASIS TOXIGENICAS

Las clostridiasis toxigénicas agrupan en primer lugar a las enterotoxemias, en las que se incluyen todas las condiciones que afectan al tracto intestinal; en segundo lugar se incluye el grupo que desarrolla desórdenes neurotrópicos, estas son, situaciones en las que el sistema nervioso se ve afectado primariamente, hablando específicamente de tétanos y botulismo (158,294).

Se calcula que el 32% de las enfermedades infecciosas que afectan a los ovinos son de etiología clostridiana (172).

### a) ENFERMEDAD HEMOLITICA

Intoxicación bacteriana altamente letal, caracterizada -- por fiebre, hemólisis y mortalidad elevada; ocasionada por la exotoxina del Clostridium perfringens tipo A (158,294).

### b) DISENTERIA DE LOS CORDEROS

Toxemia infecciosa aguda no contagiosa, altamente fatal -- que afecta a los corderos recién nacidos; se caracteriza por -- un curso agudo, diarrea y úlceras en el intestino delgado y es ocasionada por las toxinas  $\alpha$ ,  $\beta$  y  $\epsilon$  del Cl. perfringens tipo B (151,158,172).

### c) ENTEROTOXEMIA DE LOS CORDEROS

Toxemia infecciosa aguda no contagiosa de los corderos recién nacidos, caracterizada por muertes súbitas y una enterocolitis hemorrágica y es ocasionada por las toxinas  $\alpha$  y  $\beta$  del Cl. perfringens tipo C subtipo 2 (151,158,294).

### d) ENFERMEDAD DEL GOLPE

Toxemia infecciosa aguda no contagiosa caracterizada por muertes súbitas e inesperadas, peritonitis y enteritis ulcera

tiva y es ocasionada por las toxinas  $\alpha$  y  $\beta$  del Cl. perfringens tipo C (158,294).

e) ENTEROTOXEMIA

Enfermedad infecciosa aguda no contagiosa que se caracteriza por muertes súbitas, convulsiones e hiperglucemia; ocasionada por las toxinas  $\alpha$  y  $\epsilon$  del Cl. perfringens tipo D (151,158).

f) TETANOS

Neurointoxicación aguda resultante de la neurotoxina producida por el Cl. tetani, caracterizada por producir espasmos musculares tónicos, con la consecuente rigidez muscular (151, - 158).

g) BOTULISMO

Intoxicación usualmente aguda y frecuentemente fatal caracterizada por una parálisis muscular flácida; ocasionada por la ingestión de alimento o agua contaminados con la exotoxina de Cl. botulinum, bacteria saprófita que metaboliza su toxina en materia orgánica animal o vegetal en descomposición (151, - 158,294).

7.1 SINONIMIAS

El cuadro No. 1 muestra las sinonimias con las que se conoce a cada una de las diferentes presentaciones de la enfermedad.

7.2 AGENTE ETIOLOGICO

El cuadro No. 1 agrupa los agentes etiológicos de las -- clostridiasis toxigénicas que afectan a los ovinos.

CUADRO No. 1. Agente etiológico, nombre de la enfermedad y sinonimias de las clostridiasis toxigénicas que afectan a los ovinos.

Agente etiológico	Nombre de la enfermedad	Sinonimias
<u>Cl. perfringens</u> * tipo A	Enfermedad hemolítica	-Enfermedad del borrego amarillo. -Enterotoxemia hemolítica. -Enterotoxemia tipo A. (119,151,158,248).
<u>Cl. perfringens</u> tipo B	Disentería de los corderos	(45,158,170,248).
<u>Cl. perfringens</u> tipo C	Enterotoxemia de los corderos	-Enterotoxemia hemorrágica. (151,158,248).
<u>Cl. perfringens</u> tipo C	Enfermedad del golpe	-Struck. (151,158).
<u>Cl. perfringens</u> tipo D	Enterotoxemia	-E T -Enterotoxemia infecciosa. -Enfermedad del empacho. -Enfermedad del riñón pulposo. -Encefalomalacia focal simétrica. -Cólico de leche.

\* Cl. welchii

CUADRO No. 1 . continuación...

Agente etiológico	Nombre de la enfermedad	Sinonimias
<u>Cl. perfringens</u> tipo D	continuación...	-Enterotoxemia de los corderos lactantes. (45,57,119,151,158,248).
<u>Cl. tetani</u>	Tétanos	-Quijada travada (45,57,119,158).
<u>Cl. botulinum</u>	Botulismo	-Envenenamiento por carrofia. (45,119,151,158).

### 7.3 DISTRIBUCION EN LA NATURALEZA

Los Clostridia son microorganismos que se encuentran en el suelo, heces y tracto gastrointestinal de los animales y el hombre; además se aislan como contaminantes en la superficie cutánea como es el caso de Cl. perfringens, Cl. septicum y Cl. novyi (45,119,158).

### 7.4 MORFOLOGIA Y TINCIÓN

Los microorganismos de este género son bacilos largos -- Gram positivos, pero en cultivos viejos pierden su capacidad de tinción. La mayoría son móviles, son anaerobios estrictos y forman esporas (45,57,119,151,158,172).

### 7.5 CARACTERISTICAS DE CULTIVO

Las colonias crecen en anaerobiosis utilizando medios de agar sangre, caldo tioglicolato con glucosa y medios de carne cocida entre otros (57).

Las especies más fastidiosas son aparentes después de -- 3 ó 4 días de incubación a 37°C. Muchas pueden ser aparentes -- después de 48 horas. La observación microscópica de bacilos -- Gram positivos esporulados sugiere la presencia de clostridias (57).

Cl. perfringens produce colonias redondas, grisáceas y lisas con una zona característica de doble hemólisis. Los otros clostridia producen colonias poco definidas, pequeñas y con pe rímetro irregular. Usualmente presentan pe hemólisis (57).

Algunas especies son más exigentes en sus requerimientos. El crecimiento se incrementa al administrar glucosa al medio (45,119).

### 7.6 RESISTENCIA A AGENTES FISICOS Y QUIMICOS

Las esporas de la mayoría de las especies de Cl. perfrin-

gens no son muy resistentes al calor, siendo destruidas a la ebullición por 5 minutos a excepción de algunas cepas del tipo A y C que pueden sobrevivir a temperaturas de 100°C por una -- hora (45).

Las formas vegetativas de las bacterias son susceptibles a la desecación, las altas temperaturas y a los desinfectantes comunes, mientras que las esporas son muy resistentes, sopor -- tando hasta por 10 minutos temperaturas de 120°C (45,158).

Las esporas de Cl. tetani resisten la exposición a la luz directa por 2 semanas. Una solución acuosa de fenol al 5.0% -- destruye a la mayoría de las esporas entre 10 y 12 horas. La ebullición puede ser letal después de 10 a 15 minutos, pero algunas cepas resistentes pueden permanecer viables después de 2 a 3 horas. El calor húmedo a 120°C por 20 minutos, o el calor seco a 150°C por una hora son usualmente letales. Algunas cepas pueden resistir la acción del fenol al 5.0% por más de 10 días, asimismo pueden resistir una concentración de 1:1,000 de percloruro de mercurio (45,119).

Las esporas de Cl. botulinum son destruidas después de -- una hora a 100°C; las toxinas pueden ser destruidas por ebullición durante 10 minutos o por autoclave a 85°C por el mismo -- tiempo (151).

Las esporas de los Clostridia son muy resistentes y si -- permanecen protegidas de la luz y el calor, se mantienen viables por años (119,151,158).

#### 7.7 ANTIGENOS Y TOXINAS

Cl. perfringens posee antígenos somáticos y un polisacárido capsular antigénico, los cuales no son de importancia para la identificación de los diferentes tipos. Con base en una neutralización de toxinas con antitoxinas, la especie se subdivide en 6 tipos: A,B,C,D,E y F. Esta especie produce 12 exotoxi-



nas, las cuales se denominan con letras del alfabeto griego. - Cada tipo produce una exotoxina en mayor cantidad, aunque puede producir varias a la vez. Las toxinas  $\alpha$ ,  $\beta$ ,  $\epsilon$  y  $\iota$  son las toxinas letales de mayor producción (cuadro No. 2) (45,47,48,-151,158,294).

Antigenicamente los bacilos heterogéneos de Cl. tetani - contienen los diferentes serotipos, pero todos producen la misma clase de exotoxina (45,158).

El Cl. tetani elabora 3 toxinas; la tetanoespasmina, la tetanolisina y una toxina no espasmógena de acción periférica producida en muy pequeña cantidad, aunque existen hallazgos -- que sugieren que tal vez desempeña cierto papel en la acción paralisante periférica de la toxina tetánica (119).

El Cl. Botulinum posee un gran número de antígenos H y O, pero su clasificación no guarda relación con estos antígenos, pues se clasifica en relación con las toxinas que produce; --- estas son 7 diferentes exotoxinas, las cuales son neurotoxinas altamente letales (más que cualquier otra sustancia biológica conocida). Estas se designan como A,B,C,D,E,F y G. El tipo C, usualmente causa botulismo en ovinos (45,119,158).

#### 7.8 EPIZOOTIOLOGIA

#### 7.9 PATOGENIA

#### 7.10 SIGNOS CLINICOS Y LESIONES

##### ENTEROTOXEMIAS

Las enterotoxemias causadas por Cl. perfringens se manifiestan a partir de problemas funcionales del tubo digestivo, creando las condiciones favorables para la multiplicación del agente en el intestino, acompañado por la formación de grandes cantidades de toxinas letales (172).

La enfermedad se precipita al ocurrir cambios bruscos en

CUADRO No. 2 Clasificación de los tipos de Cl. perfringens en base a su producción de toxinas.

<u>Cl.</u> <u>perfringens</u>	T O X I N A S			
	$\alpha$	$\beta$	$\epsilon$	$\iota$
	Letal Necrotizante Lecitinasa Hemolítica	Letal Necrotizante (inactivada por la tripsina)	Letal Necrotizante (activada por la tripsina)	Necrotizante (activada por la tripsina)
Tipo A	+	-	-	-
Tipo B	+	+	+	-
Tipo C	+	+	-	-
Tipo D	+	-	+	-

los hábitos alimenticios, voracidad y sobrealimentación. Este patrón se aplica a la mayoría de los animales afectados; generalmente los animales con mejor condición de carnes son los -- más afectados (27,248,294).

Las esporas del suelo penetran al tracto gastrointestinal como contaminantes en el alimento y el agua. La bacteria regresa al suelo a través de las heces y tejidos muertos autolizados (151,158).

#### a) ENFERMEDAD HEMOLITICA

##### a. 7.8 EPIZOOTIOLOGIA

La enfermedad probablemente se desarrolla en todas las razas, edades y en ambos sexos, pero es más común en corderos en desarrollo de entre 2 y 6 meses de edad. Se presenta en épocas de alta precipitación y se reconoce especialmente en corderos del Oeste de Estados Unidos así como en animales adultos en -- Australia (158).

La morbilidad en corderos es del 5%, y en adultos llega a hasta el 50%; la mortalidad se aproxima al 100% (151,158).

##### a. 7.9 PATOGENIA

Se sabe que una vez que la espora llegó al intestino delgado, pasa a su estado vegetativo y actúa sobre carbohidratos y proteínas de la dieta, sintetizando la toxina  $\alpha$ , la cual penetra a los capilares por el sistema porta y produce una toxemia. En la sangre, hidroliza la lecitina celular y hemoliza los eritrocitos en forma intravascular masiva; además destruye las paredes capilares, principalmente en la cavidad torácica y abdominal. Finalmente el huésped muere (151,158).

##### a. 7.10 SIGNOS CLINICOS Y LESIONES

La enfermedad se caracteriza por una anemia severa segui-

da por ictericia y un curso agudo que varía de 6 a 12 horas, aunque en algunos casos puede ser subagudo o crónico. Es visible una coloración icterica en todas las membranas mucosas. El cólico es el signo inicial, seguido por la interrupción de la actividad gástrica. Los animales afectados desarrollan temperaturas corporales del orden de 41°C, se encuentran débiles y deprimidos. La respiración es acelerada y puede aparecer hemoglobinuria al final del curso. Los animales en estados avanzados permanecen postrados y mueren. La cuenta eritrocítica y el paquete celular caen precipitadamente. El suero sanguíneo puede estar icterico o teñido de rojo (45,119,151,158).

A la necropsia, pueden localizarse en las superficies serosas hemorragias petequiales y equimóticas, así como un exceso de un fluido ámbar o de color rojo en las cavidades corporales. Se observa la sangre acuosa, ictericia generalizada y hemoglobinuria severa. Los riñones se observan de color café --- obscuro y de consistencia suave. El hígado y el bazo se encuentran congestionados (151,158).

## b) DISENTERIA DE LOS CORDEROS

### b.7.8 EPIZOOTIOLOGIA

La enfermedad se presenta en corderos de ambos sexos. --- Sterne (294) describe que en un brote se pueden encontrar animales de una raza severamente afectados, mientras que los animales de otra raza pueden encontrarse prácticamente sin problemas; esto se contraponen con la descripción realizada por Jensen (158), que menciona que no existen diferencias en cuanto a razas afectadas.

Durante los brotes iniciales en un rebaño, los animales afectados por la enfermedad tienen de 1 a 3 días de edad. En años posteriores de existencia en el mismo rebaño, la presenta

ción puede afectar animales de hasta 2 semanas de edad. La incidencia se incrementa en épocas de lluvia, así como en la época de pariciones (158).

La enfermedad se presenta en Inglaterra, Sudáfrica y posiblemente en Kenia y aunque se sospecha de su presentación en los Estados Unidos, aún no existen evidencias convincentes -- (158).

#### b.7.9 PATOGENIA

Una vez que la espora ha entrado por vía oral, ya sea por contaminación de la teta o de las manos de los cuidadores, pasa a su forma vegetativa en el intestino delgado y en especial en el ileon. Ahí se multiplica y coloniza las hendiduras microscópicas de la mucosa. La bacteria produce sus exotoxinas -- causando una necrosis expansiva alrededor de cada foco. El desprendimiento de algunos focos necróticos produce úlceras que miden 1 a 2 mm de diámetro. El daño ocasionado por la toxina -- en los capilares adyacentes ocasiona una hemorragia en la periferia de cada úlcera. La bacteria y la irritación de las toxinas al intestino incrementan los movimientos peristálticos, ocasionando diarrea. Las toxinas pasan al torrente sanguíneo y la muerte sobreviene por el choque, toxemia, deshidratación y acidosis (158).

#### b.7.10 SIGNOS CLINICOS Y LESIONES

Debido a que Cl. perfringens tipo B produce las 3 principales toxinas letales, los signos clínicos y las lesiones pueden parecerse a otras infecciones por Cl. perfringens. Debido al grado de severidad, la enfermedad se ha clasificado en forma aguda, subaguda, crónica y leve prevaleciendo la forma aguda durante la época de pariciones cuando se infecta el rebaño. La presentación es súbita, ocurriendo la muerte antes de la --

presentación de los signos clínicos. Los corderos afectados -- cesan de mamar, balan continuamente, muestran un dolor abdominal agudo y se postran. Las heces son fluidas y amarillas pero luego cambian a una tonalidad café por la presencia de sangre. Después de un curso corto, el animal entra en coma y muere. - La morbilidad varía hasta un 30%, pudiendo alcanzar una mortalidad del 100% (151,158,294).

La forma subaguda se presenta cuando un rebaño ha padecido la enfermedad por varias épocas de pariciones. Aún así, algunos animales siguen padeciendo la presentación aguda. Los animales afectados se separan del rebaño, se quedan inmóviles y dejan de mamar. Cuando se les forza a caminar se arquean y muestran dolor. Se observa una deshidratación prominente en la piel y ojos. Las heces son fluidas, de color amarillo y en estados más avanzados cambia a un color café, debido a la presencia de sangre. Los animales se observan severamente deprimidos y pasan a un estado terminal de coma antes de morir. La morbilidad es alta y el 100% de los animales afectados llegan a morir (158).

La forma crónica se presenta en rebaños después de muchos años de presentación de la enfermedad (158).

A la necropsia, la canal así como órganos específicos se observan deshidratados. Las heces manchan la cola y la lana. - Se observa una enteritis severa, en especial en el ileon, conteniendo normalmente úlceras de 1 a 2 mm de diámetro. También se les puede observar en el intestino grueso. Raramente la úlcera perfora la pared intestinal. Estas áreas se encuentran rodeadas por zonas hemorrágicas formando lesiones compuestas típicas de esta enfermedad. La mucosa del colon puede encontrarse muy inflamada. El hígado se observa aumentado de tamaño y - friable (151,158).

## c) ENTEROTOXEMIA DE LOS CORDEROS

### c. 7.8 EPIZOOTIOLOGIA

La enterotoxemia de los corderos se presenta en todas las razas y en ambos sexos, afectando a animales de 12 a 72 horas de nacidos. La morbilidad disminuye inversamente proporcional a la edad, siendo raros los casos posteriores a las 2 semanas de edad. La mayoría de los brotes se desarrollan a finales -- del invierno y principios de la primavera (época de pariciones) durante períodos fríos húmedos y con viento. La distribución geográfica se encuentra limitada al Oeste de los Estados Unidos, aunque el microorganismo se encuentra ampliamente distribuido en los países productores de ovinos; es por esto que la enfermedad se puede presentar en otros países y la presencia - del agente y factores ambientales probablemente favorecen la di seminación. La morbilidad varía entre el 10 y el 30%, la mayoría de los animales afectados mueren (151,158,294).

### c. 7.9 PATOGENIA

La enfermedad no se encuentra claramente entendida. La in formación específica existente junto con los conocimientos de infecciones relacionadas, permiten el desarrollo de una hipóte sis con respecto a la patogenia. La bacteria penetra por vía oral al mamar (contaminación de tetas), lamer objetos contaminados o cuando el cuidador abre la boca del cordero para que - mame por primera vez. La bacteria llega al intestino delgado e intestino grueso. La ingestión de grandes cantidades de leche proveen un medio favorable y la bacteria actúa sobre sustratos de la leche, multiplicándose rápidamente y produciendo las exo toxinas. Debido a los efectos necróticos, la toxina daña las - células epiteliales de las membranas mucosas. Muchas células - se necrosan y se desprenden hacia el lumen intestinal. Algunos

capilares sanguíneos se rompen y se producen hemorragias. Bajo las circunstancias del daño intestinal la toxina se absorbe hacia la sangre, produciendo una toxemia aguda. Pueden dañarse muchas neuronas vitales. Los daños intestinales ocasionan diarrea. El choque, daño neuronal, deshidratación y acidosis son la causa de la muerte (151,158,294).

#### c. 7.10 SIGNOS CLINICOS Y LESIONES

Posterior al período de incubación de aproximadamente 12 horas, los animales afectados dejan de comer, se deprimen, presentan tremor y muestran dolor abdominal. Algunos animales desarrollan diarrea con debilidad muscular. Las heces son fluidas y usualmente presentan pequeñas cantidades de sangre, tomando una tonalidad café. En estados avanzados los animales presentan convulsiones y mueren. El curso varía de 2 hasta 12 horas. La muerte se puede presentar sin que hayan aparecido signos clínicos (151,158).

A la necropsia el abomaso puede contener considerables cantidades de leche que puede estar o no coagulada, la membrana mucosa se encuentra congestionada y hemorrágica y está cubierta por un moco adherente. En el yeyuno, ileon, colon y ciego se observa desde el exterior un color rojo a café oscuro debido a la congestión y hemorragias del lumen. Asimismo, se pueden presentar algunas hemorragias subserosas discretas. El contenido intestinal es fluido y se encuentra teñido debido a las hemorragias. La mucosa se presenta congestionada, necrótica y hemorrágica, está rugosa e irregular. Se pueden observar hemorragias petequiales en las superficies serosas de algunos órganos y en especial en el subepicardio, subendocardio y timo. El saco pericárdico generalmente contiene excesiva cantidad de fluido y filamentos de fibrina (151,158).



#### d) ENFERMEDAD DEL GOLPE

##### d.7.8 EPIZOOTIOLOGIA

Se presenta en cualquier raza y en ambos sexos de ovinos adultos, con una mayor incidencia en los animales de 6 a 24 -- meses de edad. La mayoría de los casos se presentan en invierno y primavera (151,158).

La distribución geográfica incluye a Gran Bretaña, Cerdeña, Alemania, Nueva Zelanda, Mongolia y Estados Unidos (158).

##### d.7.9 PATOGENIA

En el intestino delgado y en especial en el duodeno y yeyuno, la bacteria se multiplica produciendo las toxinas. Después de ocasionar una enteritis aguda, la bacteria y la toxina pasan a través de la pared intestinal, penetrando a la sangre. El daño a los capilares de las vísceras torácicas y abdominales incrementan la permeabilidad a las proteínas plasmáticas, dando como resultado una acumulación de trasudados y exudados en las cavidades corporales. La bacteria penetra en el trasudado, además de acumularse en otros órganos, así como en el músculo esquelético. La muerte es el resultado del daño tóxico a las neuronas vitales y el choque. Dentro de las siguientes 8 horas posteriores a la muerte, la bacteria se multiplica en los músculos, desarrollando lesiones que recuerdan a las ocasionadas por las miositis clostridias (v. infra miositis clostridias) (158, 294).

##### d.7.10 SIGNOS CLINICOS Y LESIONES

El nombre de la enfermedad implica que el único signo es el hallazgo del animal muerto. Cuando los signos son observados, se puede ver que el animal se aleja del rebaño, se postra, muestra intranquilidad, presenta convulsiones y la muerte so--

breviamente rápidamente. El animal se encuentra frecuentemente en posición esternal, por lo que a distancia aparentaría estar vivo (151,158,294).

A la necropsia, partes del duodeno y yeyuno pueden mostrar congestión, cianosis y erosión de la membrana mucosa. En algunas áreas los cambios pueden haber progresado hasta úlceras de varios tamaños. La cavidad abdominal y peritoneal, así como el saco pericárdico comúnmente presentan excesivas cantidades de un fluido transparente que expuesto al aire forma tiras de fibrina. Se pueden observar pequeñas hemorragias en las serosas. Se pueden observar efusiones pericárdicas y torácicas (151,158,170,294).

Las lesiones musculares postmortem aparentan cambios putrefactivos. Estos cambios simulan lesiones causadas por Cl. chauvoei, Cl. novyi y Cl. septicum, por lo que se recomienda no dar importancia a los cambios musculares a menos que el cadáver esté fresco o la lesión haya sido aparente antes de la muerte (151,158,294).

#### e) ENTEROTOXEMIA

##### e.7.8 EPIZOOTIOLOGIA

Esta es la enfermedad más distribuida e importante de las enfermedades ovinas ocasionadas por Cl. perfringens (294).

Los animales son susceptibles desde la primera semana de edad hasta la madurez, pero es más común en corderos de entre 3 y 12 semanas de edad, así como animales de 6 a 12 meses de edad. Se presenta en ambos sexos. La engorda en corrales así como en campos de maíz, chícharo y pastura suculenta, incrementan considerablemente la incidencia (27,158,248,294).

Geográficamente se presenta en todos los países productores de ovinos. Se presenta en cualquier época del año (158).

En los animales no vacunados, la mortalidad alcanza del 5 al 10%, pero en los vacunados propiamente la mortalidad va del 0.1 al 0.5% (158).

En corderos incide más sobre animales de parto simple que sobre animales de parto doble (gemelos). Los corderos a los -- que se suplementa con concentrado y forrajes succulentos, y los animales de más rápido crecimiento son los más susceptibles. - Los corderos que no han sido castrados, descolados y marcados entre la 3a. y 8a. semana tienen mayor susceptibilidad, pues-- estas actividades causan molestias, previniendo o retardando la sobrealimentación, factor necesario para el desarrollo de la - enterotoxemia (158).

En corderos la morbilidad varía del 5 al 10%, pero puede alcanzar hasta el 30%; la mayoría muere (158).

#### e.7.9 PATOGENIA

Las esporas del microorganismo llegan al intestino delgado y colon; en condiciones normales éste se reproduce lentamente produciendo pequeñas cantidades de exotoxina la cual es impulsada al exterior con los movimientos peristálticos y contenido intestinal. Al cumplirse alguno de los factores predisponentes antes mencionados, algunos gránulos de almidón pasan a través del abomaso hacia el intestino delgado. En el íleon, las células vegetativas actúan sobre el sustrato de almidón, se multiplican rápidamente hasta en  $1 \times 10^{12}$  microorganismos - por gramo, los que rápidamente sintetizan las toxinas. La tripsina convierte la protoxina  $\xi$  en toxina, la cual puede alcanzar una concentración de 10,000 dosis/g letales mínimas para - ratón. Esta alta concentración, aunada a la baja motilidad intestinal incrementan la permeabilidad de la pared a la toxina así como a otras sustancias, permitiendo el paso de éstas a - la sangre. La toxina ocasiona una toxemia generalizada, con la

salida del glucógeno hepático y el desarrollo de una hiperglucemia. Se produce una glucosuria como resultado del paso de azúcar del plasma a la orina (47,119,158).

El daño a las neuronas vitales, así como en choque endotóxico, son la causa de la muerte. Un 5% de los animales afectados pueden desarrollar una encefalomalacia simétrica focal - (158).

El curso de la enfermedad varía de 2 a 6 días (158).

#### e. 7.10 SIGNOS CLINICOS Y LESIONES

En la mayoría de los casos, los animales que estaban sanos se encuentran muertos repentinamente. Los animales afectados pueden presentar un tremor muscular en el dorso y se pueden presentar saltos violentos con movimientos incoordinados de los miembros. Si se les perturba, usualmente presentan convulsiones con duración de 5 a 15 segundos, caen al suelo con la cabeza, cuello y miembros extendidos rigidamente, los ojos oscilan y hay salivación. Los animales pueden tomar una posición sentada entre las convulsiones. También pueden recargar la cabeza sobre objetos duros. Se presenta salivación, respiración rápida y puede o no presentarse diarrea. La temperatura corporal puede incrementarse. Finalmente los animales afectados entran en coma, pierden el reflejo corneal y pueden presentar movimientos de carrera. La muerte sobreviene entre 30 y 90 minutos después del inicio del curso (151,158,294).

Al inicio de los signos, se desarrolla la hiperglucemia, y a la hora de la muerte ya existe glucosuria (158).

Los animales que mueren subitamente tienen el rumen y el abomaso lleno de alimento. Se observan hemorragias petequiales y equimóticas en las superficies serosas del rumen, abomaso y duodeno, además de que también pueden aparecer en los músculos de la pared abdominal o diafragnática. Existe un exceso de flujo pericárdico y se pueden presentar hemorragias en el epicardio

dio y endocardio; éstas son por lo general más severas en el ventrículo izquierdo. La mucosa aórtica se observa inflamada. El intestino delgado se observa casi vacío a excepción de la ingesta color cremosa o fluido que se localiza en el íleon. -- Los pulmones se encuentran edematosos y congestionados. Los valores de glucosa sanguínea se elevan hasta 360 mg/dl, y en la orina llegan hasta 6% (27,151,158).

Los músculos se ven pálidos, en buen estado de nutrición; los tejidos tienden a descomponerse rápidamente, esto se nota especialmente en los riñones, cambio por el cual la enfermedad se ha ganado el nombre de "enfermedad del riñón pulposo" (27,151).

Los animales afectados por una encefalomalacia simétrica focal presentan áreas de necrosis de 1 a 15 mm de diámetro en el cuerpo estriado, área talámica, cerebro medio y pedúnculos cerebrales, junto con extensivas hemorragias capsulares. En animales recuperados, las áreas de lesiones son reemplazadas por cavidades (27,48,49,158).

## INTOXICACIONES NEUROTROPICAS

### f) TETANOS

#### F. 3. 6 EPIZOOTIOLOGIA

La enfermedad se presenta en cualquier raza y en ambos sexos, así como a cualquier edad, pero con más frecuencia en corderos menores de 6 meses de edad. Los animales en corrales presentan una mayor incidencia y especialmente entre 8 a 14 días posteriores a las actividades como descole, castración, marcaje, trasquila, parto y vacunaciones; aún así, la incidencia es relativamente baja, considerando el riesgo posterior a estas actividades. La mortalidad es casi del 100% de los animales afectados (27,45,151,158,255,294).

La enfermedad se presenta en todos los países productores de ovinos (158).

#### f.7.9 PATOGENIA

El período de incubación es de 4 a 10 días, pero puede llegar a 3 semanas o más (45,151).

Las esporas, junto con otras bacterias piógenas penetran a través de heridas profundas y penetrantes con fondo necrótico y escasa oxigenación. Las esporas pasan a su forma vegetativa y los bacilos sintetizan sus exotoxinas, pero estos permanecen en el mismo lugar. La toxina tetanoespasmina actúa inhibiendo los precursores de la acetil colinesterasa y la tetanolisina hemoliza los eritrocitos. La tetanoespasmina difunde a músculos aledaños penetrando a las terminaciones nerviosas inhibiendo a los precursores de acetil colinesterasa (ácido  $\gamma$  amino butírico y glicina), se mueve a través de los axones motores hacia otros nervios y hacia el sistema nervioso central. Cierta cantidad de tetanoespasmina en caso de una gran producción puede entrar a la sangre o linfa y se transporta al sistema nervioso central - en donde se incrementan los niveles de serotonina. Los estímulos aferentes son exagerados, hay hiperestesia y los músculos de movimientos primarios y antagonistas se contraen en una forma continua, debido a la falta de acetil colinesterasa. Los espasmos musculares producen un cansancio físico. La muerte es el resultado de la contracción de los músculos respiratorios y la consecuente falla respiratoria (45,158,294).

#### f.7.10 SIGNOS CLINICOS Y LESIONES

Posterior al período de incubación, los signos clínicos -- que se presentan son espasmos tetánicos musculares. No hay pérdida de apetito, pero se dificulta la masticación y la deglución. En estadios tempranos, las orejas se observan erguidas,

la cola está firme y elevada unos cuantos centímetros. La cabeza se encuentra extendida, ojos ansiosos e inmóviles con prolapso de la membrana nictitante. La rigidez y extensión de los miembros dificulta la marcha. El animal se timpaniza frecuentemente. La temperatura corporal varía en un rango de 37 a 42°C. Estímulos auditivos y táctiles súbitos provocan contracciones musculares violentas. Conforme la enfermedad progresa, la rigidez muscular y extensión de los miembros imposibilita el caminar y otros movimientos coordinados. El animal se postra y si se le auxilia a levantarse, no se mantiene en esa posición por mucho tiempo, la respiración es acelerada. La quijada se encuentra firme y los ollares dilatados. La muerte se presenta 3 a 10 días después del inicio de los signos (45,119,151,158, 255).

Las lesiones visibles a la necropsia son inespecíficas. Es posible observar el área de daño, presentándose un exudado purulento por infecciones secundarias. En algunas ocasiones se puede observar en la musculatura voluntaria y en las superficies serosas en especial del corazón, hemorragias petequiales. Frecuentemente se observa enfisema pulmonar como resultado de la respiración dificultosa (151,158).

## g) BOTULISMO

### g.7.3 EPIZOOTIOLOGIA

Todas las razas y ambos sexos de ovinos son igualmente susceptibles al botulismo y aunque los animales a cualquier edad pueden tener contacto con la exotoxina, los que presentan deficiencias de minerales como son animales en rápido crecimiento y hembras gestantes, frecuentemente consumen carroña. Se presenta con más frecuencia después del período de sequía,

debido al bajo contenido de fósforo y proteína que los animales obtienen a través del alimento en esta época (151,158).

Geográficamente se presenta en los países del Sur de África y en Australia. También se han descrito casos esporádicos de brotes en otras regiones (158).

La presentación involucra 6 factores ecológicos esenciales: bacteria, suelo, carroña, toxina, forraje y ovino. El desarrollo natural del botulismo requiere cada factor en secuencia (45,119,158).

La bacteria es un saprófito de suelos alcalinos; bajo condiciones propias de temperatura y humedad, el microorganismo prolifera en sustratos orgánicos (158).

La morbilidad varía hasta un 15%, y hasta el 50% de los animales afectados mueren (158).

Los cadáveres de animales se descomponen en la superficie del suelo; las esporas de Cl. botulinum contaminan el cadáver a través de la piel hacia los músculos y otros tejidos suaves; pasa a su forma vegetativa bajo condiciones de anaerobiosis y metaboliza su exotoxina, la cual se difunde a través de los tejidos en descomposición, incluyendo el esqueleto. Alcanza concentraciones máximas entre los 5 y 10 días y declina a niveles inocuos entre 30 y 40 días. Una protección de los restos del animal alarga la persistencia de la toxina. Si la carne tóxica entra en contacto con el agua de bebida, la toxina puede disolverse en el agua e incrementar su toxicidad a niveles peligrosos. La carne no se toxifica si el Cl. botulinum no se encuentra en el suelo y si la temperatura ambiente y/o la humedad son bajas. Una fuente de la toxina en los vegetales representa el pasto húmedo en descomposición, grano o heno almacenado, un heno en descomposición, así como un ensilado mal realizado y muy húmedo (158).



### g. 7.9 PATOGENIA

Los animales que desarrollan pica o apetito depravado, consumen carroña, y en el caso de presencia de toxina, pueden envenenarse en diferentes grados. En el momento de la máxima concentración de la toxina el ingerir 3 a 5 g de carne puede ser fatal para el ovino. La toxina es absorbida del tracto alimenta--rrio y ampliamente distribuida a través de los tejidos. Al bloquear la producción o liberación de acetil colina en la unión - neuromuscular, ocasiona debilidad muscular y parálisis flácida. El animal muere por falla respiratoria. Al parecer, la toxina no tiene ninguna acción directa sobre el cerebro o médula espi--nal (45,158).

Las bacterias del rumen son capaces de inactivar grandes - cantidades de toxina ingerida, por tal motivo, la dosis letal - por vía oral en los ovinos es mucho mayor que cuando se administra por vía parenteral (6,11,119).

### g. 7.10 SIGNOS CLINICOS Y LESIONES

El tiempo que transcurre entre la ingestión de carne contaminada y la presentación de los signos, varía directamente con la cantidad de toxina consumida. Posterior al consumo de una dosis alta, los signos aparecen 12 horas después y la muerte sobreviene dentro de las siguientes 8 horas. Con dosis baja, el período se alarga 2 a 3 días (119,158,294).

En estadios tempranos los animales afectados se separan -- del rebaño y se mantienen parados con la cabeza baja hacia un - lado, la cola presenta movimientos oscilatorios de un lado a o--tro. Los movimientos son incoordinados, torpes y forzados. La - saliva cae de la boca, y la lengua se puede protruir. La parálisis se inicia en los miembros caudales y el animal puede requerir asistencia para incorporarse. La respiración se torna dificil e irregular, el animal entra en coma y posteriormente muere (151,158).

A la necropsia, las lesiones evidentes son muy pocas. La parálisis de la faringe y el esófago pueden resultar en una acumulación de alimento en la boca, faringe y esófago. Es posible encontrar en el rumen fragmentos de carne ingerida (158)

### 7.11 DIAGNOSTICO

El diagnóstico presuntivo de las clostridiasis se realiza con base en la evidencia de los signos clínicos y las lesiones. Para llegar al diagnóstico definitivo se deberán realizar exámenes de laboratorio a todas las muestras necesarias, que deberán ser enviadas cuidadosamente, por la vía más rápida y preservándolas en forma rigurosa (158,294).

En caso del grupo de las enterotoxemias se enviará: hígado, riñones frescos, intestino y contenido intestinal. Se intentará la identificación de la toxina a partir de los órganos y del contenido intestinal, realizando pruebas biológicas en cuyes o ratones, por medio de pruebas de protección con antisueños específicos (27,48,151,158,172).

En caso de una encefalomalacia simétrica focal, histopatologicamente se observarán hemorragias con un infiltrado de granulocitos, proliferando en casos más avanzados a la periferia de la lesión astrocitos y capilares. Puede encontrarse un edema perivascular en las meninges, corteza, tálamo, cerebro medio y pedúnculos cerebrales. La malacia es focal y fuertemente marcada la zona afectada con la zona de tejido circundante normal (48,158).

En el caso de botulismo, debido a que las bacterias ruminales pueden eliminar la evidencia si el análisis se retrasa, al sospechar de esta enfermedad se deberá muestrear rápidamente el contenido ruminal e intestinal y guardarlo a 0°C o menos hasta el análisis (6).

El cuadro No. 3 muestra las enfermedades producidas por -

clostridias toxigénicas que afectan a los ovinos, con sus respectivos diagnósticos diferenciales.

### 7.12 TRATAMIENTO

El tratamiento de las clostridiasis usualmente es impráctico e inefectivo (158).

En el caso de tétanos, el tratamiento consiste en la limpieza de las heridas, así como la administración de penicilina 1,500,000 U.I. y clorpromazina 100 mg/100g en dosis divididas, durante varios días. El animal será trasladado a un local obscuro y silencioso. Es posible administrar antitoxina tetánica, aunque presenta un valor cuestionable. Una vez que han aparecido los signos, la eficacia no es tan grande como cuando se usa con carácter profiláctico. Se puede intentar la aplicación de 300,000 unidades cada 12 horas. Es necesario además una terapia de soporte, como pueden ser fluidos endovenosos con glucosa, así como fluidos y nutrientes intragástricos, que se administran diariamente hasta que se regularice la alimentación normal. El tratamiento puede ser necesario hasta por 30 días - (119,151,158).

En el caso de botulismo, el tratamiento es inespecífico y consiste en mantener al animal en un corral tranquilo administrando fluidos y nutrientes por vía intraruminal. Es necesario el uso de la antitoxina específica, pero esto resulta incosteable (158).

### 7.13 CONTROL Y PREVENCIÓN

Las clostridiasis se controlan básicamente siguiendo los principios de sanidad y vacunación (294).

En el caso de enterotoxemias, se deberá controlar cuidadosamente la dieta y realizar los cambios de ésta en lapsos de 2 a 3 semanas con una ración inicial con 30% de concentrado y una ración final con 70 u 80% (158).

CUADRO No. 3 . Clostridiasis toxigénicas que afectan a los ovinos con su (s) respectivo (s) diagnóstico (s) diferencial (es).

---

Enfermedad hemolítica	-leptospirosis -babesiosis -envenenamiento por cobre
Disenteria de los corderos	-salmonelosis
Enterotoxemia de los corderos	-colibacilosis -salmonelosis -diarrea mecánica
Enfermedad del golpe	-antrax -enfermedad negra -envenenamiento agudo
Enterotoxemia	-pierna negra -enfermedad negra -timpanismo agudo -antrax -envenenamiento agudo -polioencefalomalacia -abscesos cerebrales
Tétanos	-envenenamiento por estricnina -hipomagnesemia
Botulismo	-encefalitis -meningitis
(151,158)	-intoxicación por barbitúricos

---

Los animales muertos deberán ser incinerados o enterrados, cubriéndolos con cal viva (45,158).

La realización de procedimientos quirúrgicos así como la eliminación de toda saliente punzocortante en los corrales, previene la presentación de las clostridiasis cuya vía de entrada es a través de abrasiones cutáneas (158).

Todas las enfermedades clostridianas pueden ser prevenidas con la inmunización. Se han designado inmunógenos con multicomponentes para proteger contra 7 u 8 diferentes enfermedades de etiología clostridiana, recomendando una doble inoculación con una separación mínima de 4 a 6 semanas (38,45,119,151,158,170,171,294).

En algunas presentaciones como es el caso de disentería, enterotoxemia de los corderos y otras, la presentación de la enfermedad es a muy temprana edad, lo que no da tiempo para una inmunización. Anteriormente era costumbre inocular con antitoxina a los corderos en el momento de nacer para así protegerlos durante ese período en el cual los animales son altamente susceptibles. Mas adelante se demostró que las hembras inmunizadas transmitían suficientes anticuerpos en el calostro para proteger a los corderos. Hoy es una práctica común dar una dosis que incrementa la respuesta de una hembra previamente inmunizada 14 días antes del parto, asegurando así la concentración en el calostro de los anticuerpos (294).

En el caso de botulismo no existen biológicos que prevengan la enfermedad y únicamente se puede evitar suplementando dietas balanceadas en calcio y fósforo, para así evitar el apetito depravado (45,151,158).

#### 7.14 ASPECTOS DE SALUD PUBLICA

El hombre es susceptible a algunas de las especies de clostridios, en especial Cl. tetani y Cl. botulinum los cua-

les basicamente ocasionan tétanos e intoxicación por exotoxi--  
nas, pero no son consideradas zoonosis (45).

## 8. CLOSTRIDIASIS INVASIVAS

Las clostridiasis invasivas incluyen al grupo de las miositis gangrenosas, condiciones en la que predomina una mionecrosis y toxemia; en segundo lugar se encuentran las hepatitis clostridianas, condiciones en las que el hígado es el principal sitio de infección; finalmente la abomasitis necrótica, condición en la que el abomaso es el sitio primario de infección (294).

### a) CABEZA GRANDE DEL CARNERO

Enfermedad infecciosa no contagiosa de los carneros jóvenes, caracterizada por un edema inflamatorio de la cabeza y cuello, con un curso agudo y ocasionada por el Clostridium novyi tipo A (45,57,158).

### b) MIOSITIS CLOSTRIDIANAS

Enfermedad infecciosa aguda no contagiosa caracterizada por una miositis gangrenosa anfisematosa y/o edematosa, con un curso agudo ocasionada por diferentes especies de Clostridia de las cuales se aislan normalmente, en orden de importancia: Cl. chauvoei, Cl. septicum, Cl. novyi, Cl. sordelli y Cl. perfringens (27,57,119,151,158,294).

### c) HEPATITIS NECROTICA

Toxemia infecciosa aguda, caracterizada por una necrosis hepática y muerte súbita, ocasionada por la interacción de Fasciola hepatica y Cl. novyi tipo B (22,158,172,294,328).

### d) HEMOGLOBINURIA BACILAR

Toxemia infecciosa aguda, caracterizada por una hemólisis intravascular masiva y daño capilar, ocasionada por la interacción de Fasciola hepatica y Cl. haemolyticum (45,57,151).

### e) ABOMASITIS NECROTICA

Toxemia infecciosa aguda no contagiosa, caracterizada por muerte súbita y una infección focal aguda en el abomaso que ocasiona una abomasitis hemorrágica necrótica, ocasionada por las toxinas del Cl. septicum (98,151,172).

#### 8.1 SINONIMIAS

El cuadro No. 4 muestra las sinonimias con las que se conoce a cada una de las diferentes presentaciones de la enfermedad.

#### 8.2 AGENTE ETIOLOGICO

El cuadro No. 4 agrupa a los agente etiológicos de las -- clostridiasis invasivas que afectan a los ovinos.

#### 8.3 DISTRIBUCION EN LA NATURALEZA

Los Clostridia son microorganismos que se encuentran en -- el suelo, heces y tracto gastrointestinal de los animales y el hombre. Además pueden encontrarse como contaminantes en las -- superficies cutáneas, como es el caso de Cl. septicum y Cl. -- novyi (45,119,158).

#### 8.4 MORFOLOGIA Y TINCION

Los microorganismos de este género son bacilos largos -- Gram positivos, pero en cultivos viejos pierden su capacidad de tinción. Son anaerobios estrictos, formadores de esporas y la mayoría son móviles (45,57,119,151,158,172).

#### 8.5 CARACTERISTICAS DE CULTIVO

(v. supra Clostridiasis toxigénicas).



CUADRO No. 4. Agente etiológico, nombre de la enfermedad y sinonimias de las clostridiasis invasivas que afectan a los ovinos.

Agente etiológico	Nombre de la enfermedad	Sinonimias
<u>Cl. novyi</u> tipo A *	Cabeza grande del carnero	-abultamiento. -inflamación de la cabeza. -cabeza de toro. (45,57,158).
<u>Cl. chauvoei</u> , <u>Cl. septicum</u> , <u>Cl. novyi</u> , <u>Cl. sordellii</u> y <u>Cl. perfringens</u>	Miositis clostridiasis (pierna negra y edema maligno)	-cuarto negro. -cuarto enfermo. -ántrax sintomático. -carbón sintomático. -gangrena gaseosa. (27,45,57,119,151,158).
<u>Cl. novyi</u> tipo B **	Hepatitis necrótica	-enfermedad negra. -hepatitis necrótica infecciosa. (18,45,57,151,158,328).
<u>Cl. haemolyticum</u> ***	Hemoglobinuria bacilar	-aguas rojas. -enfermedad hemorrágica. -icterohemoglobinuria infecciosa. (45,57,119,151).

\* Cl. oedematiens tipo A

\*\* Cl. gigas, Cl. oedematiens tipo B

\*\*\* Cl. novyi tipo D, Cl. oedematiens tipo D

CUADRO No. 4 . Continuación ...

Agente etiológico	Nombre de la enfermedad	Sinonimias
<u>Cl. septicum</u>	Abomasitis necrótica	-braxy. -bradsot. -fiebre carbuncular de los ovinos. (57,98,152).

### 8.6 RESISTENCIA A AGENTES FISICOS Y QUIMICOS

Las formas vegetativas de los Clostridia son susceptibles a la desecación, altas temperaturas y desinfectantes comunes, mientras que las esporas son muy resistentes, soportando temperaturas de 120°C por 10 minutos (45,158).

Las esporas de Cl. chauvoei son destruidas en presencia de vapor durante 40 ó 50 minutos y en autoclave a 120°C por 20 minutos (45).

Las esporas de Cl. septicum, Cl. chauvoei son facilmente destruidas con una solución de formaldehído al 3.0% (45,151).

Las esporas de Cl. novyi son destruidas por el calor húmedo a 120°C por 5 minutos. También la exposición al hipoclorito las destruye, pero sobreviven a la exposición al fenol al 5.0% durante una hora (45).

### 8.7 ANTIGENOS Y TOXINAS

Cl. novyi presenta antígenos somáticos y flagelares, pero éstos, no tienen importancia en la identificación. Con base en la prueba de neutralización de toxina-antitoxina esta especie se divide en 4 tipos: A, B, C y D produciendo 6 exotoxinas de las cuales la  $\alpha$ ,  $\beta$  y  $\gamma$  son las más importantes (v. cuadro No. 5) (45,158).

Cl. septicum se divide en 6 grupos con base en 2 antígenos somáticos y 5 antígenos flagelares. Produce 4 compuestos tóxicos separables:  $\alpha$ ,  $\beta$ ,  $\gamma$  y  $\delta$ . La más importante es la  $\alpha$  que es letal, necrotizante y también contiene una hemolisina oxígeno estable. La  $\beta$  es una desoxirribonucleasa tóxica para los leucocitos. La  $\gamma$  es una hialuronidasa y la  $\delta$  es una hemolisina oxígeno lábil, además de ser necrotizante (45,119,158).

Las cepas de Cl. chauvoei parecen ser de un solo tipo serológico somático, pero son divisibles en 2 grupos con base en los antígenos flagelares. Los componentes tóxicos incluyen la

CUADRO No. 5 . Clasificación de los tipos de Clostridium novyi en base a su producción de toxinas.

<u>Cl. novyi</u>	T O X I N A S		
	$\alpha$	$\beta$	$\gamma$
	Letal Necrotizante	Letal Hemolítica Necrotizante Lecitinasas	Necrotizante Hemolítica Lecitinasas
tipo A	+	-	+
tipo B	+++	+	-
tipo D *	-	+++	+

\* Cl. haemolyticum

(45).

toxina  $\alpha$  que es una hemolisina oxígeno estable, también es -- una neurotoxina y causa dermonecrosis y fibrinólisis. La toxina  $\beta$  es una desoxirribonucleasa, la toxina  $\delta$  es una hialuronidasa y la toxina  $\zeta$  es una hemolisina oxígeno lábil (45).

### 8.8 EPIZOOTIOLOGIA

### 8.9 PATOGENIA

### 8.10 SIGNOS CLINICOS Y LESIONES

#### a) CABEZA GRANDE DEL CARNERO

##### a.8.8 EPIZOOTIOLOGIA

La enfermedad se presenta exclusivamente en carneros de 1 a 2 años de edad. Cualquier raza es susceptible, desarrollándose se comunmente en razas con cuernos beligerantes. La incidencia se incrementa en los meses de verano y otoño (época de empadre) siendo los meses en que las peleas se incrementan (158).

Afecta a países como Australia, Sudáfrica y Estados Unidos pero debido a lo cosmopolita de la bacteria así como de las peleas, lo más seguro es que la enfermedad se presente en más lugares de los indicados por los reportes científicos (45,158).

La incidencia es de 2 a 4% en los carneros, pero puede -- llegar hasta un 15%. La mayoría de los animales afectados mueren (45,158).

##### a.8.9 PATOGENIA

La hipótesis de la patogenia menciona que el agente se encuentra en la superficie cutánea del animal, en donde en condiciones normales, éste es inócuo. Al acercarse la época de empadre, los carneros jóvenes pelean y se laceran la piel produciéndose contusiones en los tejidos suaves además a los cuernos. Las esporas penetran a través de estas heridas las cuales

desarrollan costras y crean un ambiente anaerobio. Las esporas germinan y las formas vegetativas se multiplican y producen sus exotoxinas; la bacteria tiende a permanecer localizada en el área de inoculación (45,158).

La toxina se difunde en los tejidos suaves de la cara y cuello, incrementando la permeabilidad de los capilares sanguíneos. A través de la pared capilar atraviesan moléculas protéicas hacia los tejidos, incrementando la presión osmótica lo suficiente para forzar el paso de agua a los mismos. Este fluido resultante forma un edema que presiona la piel y tejidos suaves. La difusión y gravedad mueven la toxina y el fluido ventralmente a través de la garganta y el cuello. La inflamación palpebral obstruye la visión y la inflamación de las membranas nasales obstruye la respiración (158).

La infección exclusiva con Cl. novyi produce un fluido claro, amarillento, pero en casos de infecciones mixtas, puede haber hemorragia y hemólisis, por lo que el fluido edematoso adquiere una coloración rojiza. La toxemia y el choque son las causas probables de la muerte (45,158).

#### a.8:10 SIGNOS CLINICOS Y LESIONES

Los carneros afectados se separan del rebaño y prefieren tomar una posición reclinada. La temperatura corporal se eleva hasta 42°C. Se desarrolla rápidamente un edema de los tejidos subcutáneo y muscular de la cabeza, garganta y cuello. Gotas de fluido pueden exudar a través de la piel inflamada. Los párpados pueden observarse hinchados y cerrados. Una oclusión parcial de los ollares así como del meato nasal pueden ocasionar una respiración ruidosa, rápida y difícil. Los animales dejan de comer. La muerte sobreviene entre 48 y 72 horas después de iniciada la enfermedad (158).

A la necropsia, los cambios prominentes se observan en --

los tejidos suaves de la cabeza y el cuello. Es posible observar laceraciones de la piel circundando los cuernos. La piel de las orejas y la mucosa oral generalmente permanecen normales, pero el subcutis y el septo intermuscular de la cara, garganta y cuello generalmente contienen grandes cantidades de un fluido edematoso claro, el cual en el caso de una infección mixta, toma una coloración rojiza. Se puede encontrar una acumulación de fluido en la cavidad torácica o el saco pericárdico así como en los pulmones. Son comunes las hemorragias petequiales en el subendocardio y subepicardio (158).

## b) MIOSITIS CLOSTRIDIANAS

### b. 8. 8 EPIZOOTIOLOGIA

La enfermedad se presenta en cualquier raza, afectando a cualquier edad (incluyendo fetos). Afecta a ambos sexos, pero es más frecuente en carneros jóvenes posiblemente a causa de las heridas que se ocasionan en las peleas. La enfermedad se puede presentar posterior a heridas ocasionadas durante la trasquila, también en el tracto genital después del parto, posterior a una intervención quirúrgica como castración y descole, o después de prácticas de vacunación o areteo. Probablemente la enfermedad se presenta en todos los países productores de ovinos. La incidencia va del 2 al 5% pero puede llegar hasta el 20%. Los animales no tratados mueren (27,119,151,158).

### b. 8. 9 PATOGENIA

La exposición de una herida al suelo permite la penetración del agente a los tejidos animales. Por otra parte, la alta patogenicidad de la cepa ovina de Cl. chauvoei le permite entrar por vía digestiva para posteriormente causar la enfermedad. Una vez en el tejido dañado, en el cual el potencial de -

óxido-reducción se encuentra disminuido, las esporas germinan y las células vegetativas se desarrollan, digieren el glucógeno muscular y la proteína produciendo sus toxinas. Estas hemolizan los eritrocitos, necrozan el músculo, incrementan la permeabilidad de los capilares y generan gas por el metabolismo de los carbohidratos. Una pequeña cantidad de toxina puede pasar al torrente circulatorio. La infección se disemina a lo largo del tejido conectivo y de los planos de las fascias, provocando una fuerte reacción inflamatoria, se produce congestión, edema, gas y exudados en la región afectada. Conforme la infección avanza, el tejido va perdiendo sensibilidad por la necrosis. Las exotoxinas específicas, así como las sustancias tóxicas de los tejidos infectados pasan a la circulación, provocando una depresión. El choque agudo es la causa de la muerte. Se calcula que el periodo de incubación es de 2 a 4 días. La muerte se presenta entre 12 y 48 horas después de iniciados los signos (45,119,151,158).

#### b.8.10 SIGNOS CLINICOS Y LESIONES

Se detecta un incremento en la temperatura corporal hasta los 42°C. El animal deja de comer, se observa deprimido, se nota una rigidez muscular, dolor e inflamación. Cuando se afecta un músculo de los miembros se observa claudicación. La infección se localiza en músculos de la cara, dorso, cuello, hombro y muslo. La enfermedad posterior al parto ocasiona una inflamación aguda y extensa a través del perineo, extendiéndose dorsalmente hacia la pelvis y ventrolateralmente a través de la pared medial de los músculos. En caso de presencia de exudado, éste gravita ventralmente y la mucosa vaginal se observa translúcida (151,158).

La inflamación se disemina rápidamente y exuda un fluido serosanguinolento, oleoso, gaseoso y de mal olor de las heridas o incisiones que se realicen en el área inflamada. En esta



dos avanzados el animal se postra, el exudado gravita hacia los tejidos bajos y en zonas de piel despigmentada se puede observar una coloración roja o púrpura. En hembras en estados avanzados de gestación, la bacteria puede desarrollarse en el feto. Estas hembras desarrollan una marcada distensión abdominal, depresión, anorexia y finalmente mueren (45,119,151,158).

La principal lesión es la inflamación aledaña a la herida. Los músculos afectados se encuentran inflamados y enfisematosos. Se pueden acumular burbujas de gas bajo la piel, a lo largo de las fascias, o entre los músculos. El músculo se encuentra seco con frecuencia, pero el tejido conectivo adyacente puede mostrar un extensivo trasudado de un fluido serosanguinolento. Se detecta un olor butírico desagradable. El exudado serosanguinolento es más abundante en las lesiones asociadas a Cl. septicum (119,151,158).

En animales que se recuperan, el tejido afectado se puede desprender (119,151,158).

En el feto ocurren cambios similares, pero la muerte fetal temprana y rápida, con la descomposición de los tejidos, obscurecen los cambios patológicos característicos (45,151,158).

### c) HEPATITIS NECROTICA

#### c. 8. 8 EPIZOOTIOLOGIA

Esta enfermedad, en forma general presenta una distribución localizada dependiendo de la presencia del microorganismo y del grado de infestación de Fasciola hepatica. Se desarrolla en ovinos mayores de un año, siendo más común en animales de 2 a 4 años de edad. Los animales con condiciones físicas excelentes presentan la mayor incidencia. Afecta a ambos sexos y a cualquier raza. En la mayoría de los casos, la enfermedad se presenta al final del verano y principios del otoño. Se en-

cuentra distribuida en países como Australia, Nueva Zelanda, Inglaterra, Rumania, Yugoslavia, Alemania y Estados Unidos -- (22,45,119,158,294).

Cl. novyi tipo B se ha aislado a partir de hígados de ovinos sanos, tanto en granjas en donde la enfermedad se ha presentado, como en otras en las que no (22,328).

Presenta una morbilidad aproximada del 16% pero puede llegar hasta el 70%; la mayoría de los animales afectados mueren (22).

#### c. 8.9 PATOGENIA

Las esporas son ingeridas por el animal, atraviesan la pared intestinal y viajan por la vía porta hacia el hígado. En el hígado normal, debido al potencial de óxido-reducción que es muy alto para la germinación, la espora viable se mantiene durante meses. La migración de Fasciola hepática, abscesos hepáticos, telangiectasia, intoxicación con químicos, cambios grasos, daños traumáticos, biopsia hepática, toxinas vegetales y hepatitis, ocasionan un daño hepático que disminuye el potencial de óxido-reducción lo suficiente como para permitir la germinación de las esporas (22,45,90,151,158).

Las formas vegetativas se multiplican y metabolizan sus exotoxinas, de las cuales la principal es la  $\alpha$ , que es altamente necrotizante, y en bajas cantidades se produce la  $\beta$ , -- que es necrotizante y hemolítica. Estas producen necrosis extensa en el hígado y posteriormente pasan a la circulación general, dañando a las neuronas y otras células vitales. El animal afectado muere por la acción de la exotoxina y el choque -- (45,151,158).

#### c. 8.10 SIGNOS CLINICOS Y LESIONES

El curso es agudo, varía de unos cuantos minutos a unas --

cuantas horas, entre la aparición de los primeros signos y la muerte, por lo que generalmente los signos escapan a la detección (22,158,294).

Los animales intentan permanecer en el rebaño, se observan deprimidos, manifiestan movimientos débiles con incoordinación e incremento de la temperatura corporal hasta 42°C; la respiración se observa acelerada y manifiestan salivación. El animal se postra en posición esternal, entra en coma y muere silenciosamente. Se puede presentar una secuencia de muertes en el rebaño durante varias semanas (22,45,151,158).

La descomposición de la canal es acelerada. Se presenta un edema subcutáneo, principalmente en el área esternal. La congestión del tejido subcutáneo con sangre venosa cianótica oscurece la piel, cambio que se presenta en animales con más de 2 horas de muertos (22,151,158).

El hígado se observa congestionado, y presenta uno o más focos de necrosis coagulativa, cada foco mide entre 3 y 9 cm de diámetro, se sienten firmes y se observan pálidos, amarillo o gris y ocasionalmente rojo obscuro. La masa globular e irregular es visible y palpable desde la superficie. Ocasionalmente esta lesión se encuentra rodeada por una zona hiperemia. Una disección y observación cuidadosa del hígado puede mostrar huellas de la migración de Fasciola hepatica (45,151,158,294).

El saco pericárdico, cavidad abdominal y cavidad torácica pueden presentar un exceso de fluido, el cual coagula al ser expuesto al aire, éste aumenta de volumen conforme aumenta el tiempo postmortem (22,151,158).

Se observan hemorragias petequiales y equimóticas en el subendocardio del ventrículo izquierdo; el endocardio del ventrículo derecho está frecuentemente congestionado y teñido con hemoglobina, pero no hemorrágico (151,158).

En la cavidad abdominal, el peritoneo parietal y el omen-

to se encuentran severamente congestionados, la grasa perire--  
nal está congestionada y frecuentemente edematosa (22,151).

#### d) HEMOGLOBINURIA BACILAR

##### d.8.8 EPIZOOTIOLOGIA

La enfermedad se presenta en los ovinos en una forma espo--  
rádica relacionándose con la presencia de esporas de Cl. haemo--  
lyticum en el hígado y la infestación por Fasciola hepatica,  
alcanzando una mortalidad del 90 al 95% (45).

##### d.8.9 PATOGENIA

Presenta la misma patogenia que el Cl. novyi tipo B (v. -  
supra hepatitis necrótica), variando solamente en cuanto a la  
exotoxina que produce y cantidad de ésta; produce grandes can--  
tidades de la toxina  $\beta$  (fosfolipasa C), la cual provoca una -  
hemólisis intravascular masiva y daño capilar. Como resultado  
de la destrucción capilar local aparecen hemorragias en el in--  
testino y zonas extensas de necrosis hepática. Se presenta he--  
moglobinuria (119,151).

##### d.8.10 SIGNOS CLINICOS Y LESIONES

El apetito se interrumpe en forma brusca así como la lac--  
tancia, la rumia y los movimientos intestinales. Los animales  
se alejan del rebaño, arquean el dorso y hunden el abdomen; la  
respiración es superficial y dolorosa, se mueven con dificul--  
tad. Pueden desarrollar diarrea y disenteria (45,119).

Si los animales sobreviven más de 24 horas, el signo más  
característico es la hemoglobinuria. En este momento, entre el  
30 y 50% de los eritrocitos han sido destruidos por lo que --  
habrá anemia e ictericia; la sangre se observa muy diluida y -  
coagula lentamente. En casos avanzados se observa una extrava--

sación del plasma hacia los espacios tisulares, especialmente en el tejido subcutáneo de las regiones ventrales (151).

A la necropsia, se observan infartos anémicos en el hígado, resultado de una trombosis de las ramas de la vena porta, considerándose una lesión patognomónica. Es raro encontrar más de un infarto. Estos miden 5 ó más cm de diámetro, se observan ligeramente elevados y con un color más claro al del hígado normal; se encuentran rodeados por zonas de congestión (151).

Puede haber ictericia marcada, edema y hemorragias en el miocardio (45).

#### e) ABOMASITIS NECROTICA

##### e.8.8 EPIZOOTIOLOGIA

La enfermedad se presenta en cualquier raza, y en ambos sexos, desarrollándose generalmente en animales de 6 a 18 meses de edad. Los animales más jóvenes o mayores de 3 años son raramente afectados. La ingestión de pastura helada se asocia con frecuencia a la presentación de la enfermedad. Es una enfermedad que se presenta en países con un invierno frío, como en las Islas Británicas, Escandinavia e Islandia. En inviernos prolongados la morbilidad varía de un 10 a un 20%, pero puede llegar hasta el 50%. La mayoría de los animales afectados mueren (45,95,119,151,158,294).

En México, se han presentado casos de abomasitis que sugieren la presencia de la infección.\*

##### e.8.9 PATOGENIA

La patogenia de la enfermedad no ha sido completamente aclarada. Se menciona que el microorganismo penetra a través de los alimentos o agua contaminada y en la zona fúndica, y menos

\* Dpto. de Bacteriología y Micología. Fac. de Med. Vet. y Zoot. Universidad Nacional Autónoma de México. México D.F. 1986.

frecuente en la zona pilórica abomasal, la ingesta fibrosa lesiona la mucosa transportando mecánicamente al agente hacia la lámina propia o la submucosa. Por otro lado, otros autores mencionan que existe la posibilidad de que los alimentos congelados desvitalicen la mucosa, permitiendo la entrada de la bacteria (119,151,158).

Una vez en los tejidos, y bajo condiciones favorables, la bacteria prolifera produciendo sus exotoxinas. La toxina  $\alpha$ , necrosa el tejido mucoso y provoca una fuerte reacción inflamatoria. Exudados inflamatorios junto con algunos microorganismos pasan de la lesión hacia la cavidad abdominal. La exotoxina es absorbida por el sistema circulatorio y transportada a todos los órganos. Esta actúa sobre el sistema nervioso central, provocando además un choque agudo y generalmente la muerte (45, 158).

#### e.8.10 SIGNOS CLINICOS Y LESIONES

El curso es agudo y fatal. Los animales son encontrados muertos sin haber observado signos antemortem. Observando detenidamente un animal durante el curso, éste se separa del rebafío, alternando entre una posición postrada o erguida, los movimientos musculares son débiles y sin coordinación, muestran -- signos de dolor abdominal, el abdomen puede estar tenso, distendido y lleno de gas. La temperatura corporal puede mantenerse en rangos normales o elevarse hasta 42°C; el animal entra en un estado de coma y muere. El curso puede durar hasta una hora (45,158).

La descomposición del cadáver es muy rápida. El abomaso presenta un fluido rojo y maloliente, en el fondo se pueden observar una o varias áreas oscuras que son visibles a través de la delgada pared estomacal. La mucosa se encuentra edematosa. Las áreas oscuras son úlceras que llegan a medir hasta --

50 mm de diámetro, las cuales pueden tener bordes circulares o irregulares. El tejido de la superficie enrojecida y necrótica se encuentra deprimido por debajo del nivel de la mucosa no afectada que lo rodea. La superficie necrótica presenta una textura rugosa y firme. Se observa un exudado en la cavidad abdominal, torácica y/o saco pericárdico. El exudado es de un color café rojizo y tiende a coagular a la exposición al aire. El subendocardio, especialmente del ventrículo izquierdo y el subepicardio frecuentemente presentan múltiples hemorragias petequiales. También pueden encontrarse hemorragias en la subserosa de diferentes órganos, como el intestino y los pulmones. Puede haber congestión y edema pulmonar, así como congestión renal --- (45,95,98,151,158,294).

#### 8.11 DIAGNOSTICO

El diagnóstico presuntivo de las clostridiasis se realiza con base en la evidencia de los signos clínicos y las lesiones. Para llegar al diagnóstico definitivo es necesario realizar exámenes de laboratorio a todas las muestras posibles que deberán ser enviadas cuidadosamente, por la vía más rápida y preservándolas en forma rigurosa (158,294).

Los exámenes de frotis preparados a partir del sitio sospechoso teñido con Gram, así como con anticuerpos fluorescentes, permite un diagnóstico confiable. Puede integrarse el aislamiento en medios de cultivo; generalmente se utiliza agar --sangre, incubando en condiciones de anaerobiosis (v. supra características de cultivo). Posteriormente se realiza la identificación bioquímica o por inmunofluorescencia a partir de las colonias aisladas (27,48,57,151,158,172).

En el caso de abomasitis necrótica se observa una necrosis y úlceras en la región fúndica, así como una infiltración de neutrófilos con congestión y edema de la mucosa y submucosa

abomasal (95,98).

El cuadro No. 6 muestra las enfermedades producidas por Clostridias invasivas que afectan a los ovinos con sus respectivos diagnósticos diferenciales.

### 8.12 TRATAMIENTO

El tratamiento de las clostridiasis usualmente es impráctico e inefectivo (158).

En los casos de miositis necróticas, un tratamiento en estadios tempranos utilizando 1,500,000 U.I. de penicilina aplicada por vía intramuscular, diariamente, puede brindar buenos resultados. La suplementación con estreptomocina llega a ser benéfica; además se hace necesario el uso de antitoxinas (45,119, 158).

El mismo tratamiento también puede ser utilizado en estadios tempranos de la presentación de cabeza grande de carnero (158).

### 8.13 CONTROL Y PREVENCIÓN

Las clostridiasis se controlan básicamente siguiendo los principios de sanidad y vacunación. En el caso de hepatitis -- clostridiana, el control de Fasciola hepatica llega a ser un factor de suma importancia (158).

Todas las enfermedades clostridiana pueden ser prevenidas mediante la inmunización. Se han designado inmunógenos con multicomponentes para proteger contra 7 u 8 diferentes enfermedades de etiología clostridiana, recomendando una doble inoculación con una separación mínima de 4 a 6 semanas (38,45,119, 151,158,170,171,294).

Los animales muertos deberán ser incinerados o enterrados cubriéndolos con cal viva (45,158).

La realización de procedimientos quirúrgicos en una forma



**CUADRO No. 6 . Clostridiasis invasivas que afectan a los ovinos con su (s) respectivo (s) diagnóstico (s) diferencial (es).**

---

Miositis clostridianas (pierna negra y edema maligno)	-envenenamiento por ácido hidrocianhídrico -ántrax -fiebre de embarque -mordida de víbora venenosa
Cabeza grande del carnero	-fotosensibilización -miositis clostridianas -picadura por animal ponzoñoso
Hepatitis necrótica	-fasciolosis aguda -enterotoxemia -ántrax -envenenamiento por ácido hidrocianhídrico -envenenamiento por metales
Hemoglobinuria bacilar	-leptospirosis -babesiosis -enterotoxemia -envenenamiento por cobre
Abomasitis necrótica	-enfermedad negra -enterotoxemia -ántrax -envenenamiento por plantas -envenenamiento por minerales

higiénica, así como la eliminación de toda saliente punzocortante en los corrales, previene la presentación de las clostridiasis cuya vía de entrada es a través de abrasiones cutáneas (158).

#### 8.14 ASPECTOS DE SALUD PUBLICA

El hombre es susceptible a algunas especies de Clostridia y en especial a Cl. novyi y Cl. septicum los cuales basicamente ocasionan gangrena gaseosa (45).

## 9. FIEBRE CARBONOSA

Enfermedad septicémica contagiosa caracterizada por esplenomegalia y exudado sanguinolento por las aberturas corporales naturales, causada por Bacillus anthracis (151,158).

### 9.1 SINONIMIAS

También se le conoce como ántrax, fiebre esplénica o carbunco (119,158).

### 9.2 AGENTE ETIOLOGICO

La enfermedad es ocasionada por Bacillus anthracis (151,158).

### 9.3 DISTRIBUCION EN LA NATURALEZA

La bacteria prevalece en muchos tipos de suelos que comparten la característica de tener un pH mayor a 6 (45,151).

### 9.4 MORFOLOGIA Y TINCIÓN

Es un bacilo aerobio Gram positivo que mide 1 a 2 micras de ancho por 3 a 8 micras de largo. No es móvil, forma cápsula y una espora cilíndrica localizada en posición central. En los cultivos viejos, las bacterias tienden a decolorarse. Cuando la bacteria se desarrolla en presencia de aire, a una temperatura de 14 a 40°C da lugar a una abundante formación de esporas. Para observar la cápsula se recomienda el uso de tinciones negativas, o las tinciones de Giemsa o Wright (45,57,158).

### 9.5 CARACTERISTICAS DE CULTIVO

La bacteria crece en una gran cantidad de medios de cultivo comunes. Las cepas virulentas tienden a formar colonias rugosas. Las cepas virulentas frescas crecen en medio de agar con suero en una atmósfera de CO<sub>2</sub> formando colonias mucoides lisas.

En placas de agar, desarrollan colonias con superficie característica de "vidrio despulido" con márgenes irregulares que al observarse en el microscopio presenta un aspecto de cabello ondulado, lo que le ha dado el nombre de "cabeza de medusa". --- Aunque se considera aerobio o de atmósferas parciales de oxígeno, un cultivo continuo en atmósfera de CO<sub>2</sub> produce colonias rugosas avirulentas y sin cápsulas. La temperatura óptima de crecimiento es de 35 a 37°C (119,158).

#### 9.6 RESISTENCIA A AGENTES FÍSICOS Y QUÍMICOS

Las formas vegetativas son destruidas al aplicar una temperatura de 60°C por 30 minutos, en cambio las esporas son bastante resistentes a los agentes físicos y químicos. En la tierra y en cultivos, las esporas pueden resistir por décadas. -- Las esporas son destruidas a 101°C en 5 a 15 minutos utilizando vapor en un esterilizador de Arnold; el autoclave a 6.8 kg de presión de vapor por 25 mm<sup>2</sup> a 120°C también las destruye en el mismo lapso. Las esporas para ser destruidas en calor seco, requieren de 150°C durante 60 minutos (45,158).

#### 9.7 ANTÍGENOS Y TOXINAS

El microorganismo contiene 2 antígenos: uno es un polipéptido del ácido glutámico, el cual está en la cápsula y solamente se detecta en cepas virulentas; el otro es un polisacárido somático que consiste en un complejo molecular de glucosamina, galactosa y ácido acético. Los animales inmunes al ántrax tienen la habilidad de destruir o inhibir la formación de la cápsula y sin esta, la bacteria es fagocitada o destruida (45,158).

La bacteria produce una toxina extracelular compuesta por los llamados factor I, II y III, también denominados: factor productor de edema, antígeno protector y factor letal. Se ha demostrado que las propiedades tóxicas de las toxinas no son -

causadas individualmente, sino por la combinación de 2 ó 3 factores, pues presentan un efecto sinérgico (45,119).

### 9.8 EPIZOOTIOLOGIA

Esta es una enfermedad que afecta a los animales de cualquier edad, y a ambos sexos, aunque es más común en animales adultos, lo cual se debe a los hábitos alimenticios pues se brinda una mayor oportunidad de entrada a las esporas en los animales pastoreando que en los corderos lactantes. Rara vez se presenta en corrales de engorda. Se presenta en cualquier país productor de ovinos, pero principalmente en el trópico y subtropical (45,119,158).

### 9.9 PATOGENIA

Jensen (158) menciona que las esporas pueden penetrar por vía oral y a través de heridas cutáneas; también considera una forma mecánica por insectos hematófagos; aunque Howard et al. (151) señalan que los insectos hematófagos juegan un papel insignificante en la transmisión.

Al entrar por vía oral, las esporas atraviesan la pared digestiva en zonas de lesiones, una vez que han pasado, invaden los tejidos y germinan; la bacteria se multiplica y encapsula evitando así su fagocitosis. La elaboración de las toxinas desarrolla un edema local que protege a la bacteria contra sustancias antracidas normales del plasma, tejidos y leucocitos. La bacteria continúa rápidamente su multiplicación y pasa a través de los vasos linfáticos aferentes hacia los ganglios linfáticos regionales, de aquí pasa a los vasos linfáticos eferentes y llega a la circulación sanguínea, dando como resultado una septicemia severa con la producción de números fantásticamente elevados de bacterias y de la toxina, la cual actúa sobre el sistema nervioso central causando una falla respiratoria fatal.

Se sabe que el factor I actúa sobre la adenil ciclasa de las células, produciendo que el AMP pase a AMP cíclico, permitiendo la salida de agua y electrolitos hacia los tejidos. El factor II tiene la capacidad de destruir a los leucocitos y el factor III altera la cadena de la coagulación y bloquea la fracción  $C_3$ . Las bacterias escapan en la sangre que exuda a través de los orificios naturales. Al exponerse a una atmósfera de oxígeno la bacteria esporula y regresa al suelo (45,151, 158).

#### 9.10 SIGNOS CLINICOS Y LESIONES

Los signos clínicos varían dependiendo de lo agudo de la enfermedad. Posterior a un período variable de incubación que va de 1 a 14 días, pueden aparecer animales muertos sin haber presentado ninguna signología. Existe un incremento en la temperatura corporal hasta 42°C. Algunos animales muestran depresión y tremor muscular, se manifiestan comportamientos agresivos como el menear la cabeza, balan, patean y topetean. Más adelante pierden el apetito, cesa la rumia y pueden timpanizarse. Pueden mostrar cólico. Los animales gestantes pueden abortar. Se pueden mezclar pequeñas cantidades de sangre con la secreción nasal, orina y heces; la mucosa oral y conjuntival se observan congestionadas y finalmente cianóticas. En la forma aguda e hiperaguda el curso varía de 10 a 36 horas, pero en algunos casos, especialmente en estadios iniciales de un brote la muerte puede ocurrir entre 1 y 2 horas (151,158,230).

La putrefacción es rápida, desarrollando un rigor mortis incompleto. La sangre puede exudar por la boca, nariz y ano. En los casos agudos las heces, exudado nasal y orina se encuentran teñidos de sangre, puede exudar sangre de la piel. La sangre sistémica se observa muy oscura y el tiempo de coagulación se eleva. La mucosa del tracto digestivo puede observarse

irregular, hemorrágica y erosionada, especialmente en las placas de Peyer. Se observan hemorragias petequiales y equimóticas en el tejido subcutáneo, endocardio y epicardio. Se observa esplenomegalia con un incremento en el tamaño de 2 a 4 veces lo normal, El parénquima se siente suave. Los ganglios linfáticos se observan inflamados y hemorrágicos (45,151,158, 230).

### 9.11 DIAGNOSTICO

Virtualmente, cualquier animal que se encuentra muerto en el campo, no puede ser diferenciado de un cadáver potencialmente infectado con ántrax. Invariablemente habrá cierto grado de timpanismo, así como exudado por la boca y/o recto; criterios que hacen sospechar de ántrax. Aún así, el practicante que conoce que en esa zona existe una baja probabilidad de ántrax -- deberá proseguir con la necropsia en un esfuerzo por determinar la causa de la muerte (116).

El diagnóstico se realiza con base en los signos típicos y usualmente se complementa con procedimientos de laboratorio. Se debe evitar realizar la necropsia en el campo en casos de ántrax (158).

La enfermedad puede confundirse con un sinúmero de enfermedades que se caracterizan por producir muerte súbita, considerando desde un timpanismo agudo, miositis clostridianas, enfermedad negra, envenenamiento agudo hasta la muerte por un rayo (151,158).

Se colecta una pequeña muestra sanguínea asepticamente de la vena yugular u otra vena superficial. La amputación de la oreja, no es una muestra muy deseable para el diagnóstico. En caso de haber realizado la necropsia, una muestra de bazo, ganglios linfáticos e hígado se enviarán en empaques de plástico, refrigerados y protegidos en cajas de metal; toda muestra de--

berá estar perfectamente identificada. En el caso de una fuerte contaminación de los tejidos, es necesario la inoculación de las muestras en ratones o cuyes. Estos animales morirán entre 24 y 36 horas y será posible aislar el bacilo a partir de los tejidos. Los frotis sanguíneos se tiñen con Gram, Giemsa o Wright, observando en un caso positivo a las células individuales bacterianas encapsuladas. También se observan formando cadenas. Se realiza el cultivo de las muestras en agar sangre; - un crecimiento en medio aerobio descarta una clostridiosis (57, 116, 151, 158, 230).

#### 9.12 TRATAMIENTO

Generalmente, el tratamiento en casos de ántrax no se realiza debido al curso tan rápido de la enfermedad. Aún así, en caso de observar un animal en estadios tempranos, el tratamiento puede ser práctico; este se puede llevar a cabo en forma individual o en el rebaño. La administración de penicilina en dosis de 30,000 a 40,000 U.I./kg diariamente, por lo menos durante 5 días, administrando los primeros 2 días la mitad de la dosis en lapsos de 12 horas. En animales severamente afectados, la vía de elección es endovenosa. También la oxitetraciclina en dosis de 10 mg/kg por vía intramuscular o endovenosa dividiendo en 2 dosis de la misma forma como se recomendó en la terapia anterior. La terapia se puede suplementar con 50 a 100 ml de suero antiántrax por vía subcutánea, repitiendo la aplicación a intervalos de 6 a 12 horas (151, 158).

#### 9.13 CONTROL Y PREVENCIÓN

Posterior a un brote de ántrax en un área enzootica, los animales deberán ser inmunizados con una vacuna esporulada avirulenta no capsulada; por ejemplo, la vacuna esporulada No. 3 con saponina, o la vacuna esporulada cepa Sterne. Una semana -



después de la aplicación se produce una inmunidad considerable. Una sola vacunación protegerá por una estación completa de pastoreo. La vacuna se aplica por vía subcutánea. Se puede formar un edema ligero en la zona de inyección. La vacuna anual se aplica de preferencia 2 a 4 semanas antes del inicio de la temporada de lluvias. No deberán administrarse antibióticos a los animales recién vacunados cuando menos por 7 días después a la vacunación (151,158).

Después de un brote, para evitar la diseminación de la enfermedad, el lugar será cuarentenado. Todos los animales enfermos serán aislados para su tratamiento. Los animales muertos, así como huesos, pieles, restos de la cama y estiércol, deben ser incinerados o enterrados con un mínimo de 2 metros de profundidad cubriéndolos con cal viva. Toda la superficie de los corrales, incluyendo bardas, paredes, equipo de alimentación, bebederos y maquinaria deberán ser desinfectados con una aplicación de una aspersion de NaOH al 5.0% recién preparada, después de mantenerlos vacíos por varias semanas y exponerlos a los rayos del sol, se podrán reutilizar (151,158).

#### 9.14 ASPECTOS DE SALUD PUBLICA

La infección en humanos usualmente ocurre a través de abrasiones cutáneas y menos frecuente por inhalación de esporas. La incidencia es relativamente alta en personas que manejan canales contaminadas, así como productos de origen animal incluyendo harina de hueso y lana; también es importante en veterinarios y granjeros. En países tropicales subdesarrollados, la infección se puede presentar al consumir canales contaminadas (45).

## 10. COLIBACILOSIS

Enfermedad infecciosa aguda, contagiosa que afecta a los corderos, manifestando 2 presentaciones clínicas: la entérica y la septicémica y es ocasionada por Escherichia coli (15,158).

### 10.1 SINONIMIAS

A la presentación entérica también se le conoce como diarrea blanca (158).

### 10.2 AGENTE ETIOLOGICO

La enfermedad es causada por un miembro de la familia --- Enterobacteriaceae; Escherichia coli; existe una gran variación en cuanto a las cepas que producen las 2 presentaciones --- así, las cepas que producen septicemia con más frecuencia son: 078:k80, también se menciona a la 024:k?, 078:k80 (B), 08, 09, 015, 020, 026, 035, 086, 0101 y 0137 entre otras. Por otro lado se menciona que las cepas enteropatógenas en su mayoría poseen el antígeno fimbrial k 99 (57,119,158,284,335).

### 10.3 DISTRIBUCION EN LA NATURALEZA

La bacteria es un habitante normal del intestino de los animales de sangre caliente; presenta una distribución cosmopolita (45,57,158).

### 10.4 MORFOLOGIA Y TINCIÓN

Es un bacilo Gram negativo; la mayoría de los serotipos son móviles y no esporulan. La bacteria mide 0.5 micras de ancho por 1 a 3 micras de longitud (45,57,119,158).

### 10.5 CARACTERISTICAS DE CULTIVO

Es una bacteria anaerobia facultativa, la cual requiere una temperatura óptima de crecimiento de 37.5°C. Crece fácilmente

te en la mayoría de los medios de cultivo de laboratorio, formando colonias de 2 a 3 mm de diámetro las cuales son de color amarillo a blanco y con el transcurso del tiempo pasan a un color café. Algunas cepas son hemolíticas, produciendo amplias zonas de  $\beta$  hemólisis alrededor de las colonias en placas de gelosa sangre (57,119,158).

#### 10.6 RESISTENCIA A AGENTES FISICOS Y QUIMICOS

La bacteria es relativamente susceptible a los agentes físicos y químicos, pero aún así, puede permanecer durante la temporada completa de partos y resiste varios meses en el hielo. Son fácilmente destruidas por la desecación y la luz directa. Se destruyen rápidamente en el autoclave a 120°C o en un lapso de 30 minutos a 60°C. Son sensibles a los desinfectantes comunes, en especial a la acción del fenol y el cresol, pero la eficacia se ve disminuida por la acción de heces o moco. En general es destruida por la pasteurización, pero algunas cepas termoresistentes pueden soportar estas temperaturas (45,119, - 158).

#### 10.7 ANTIGENOS Y TOXINAS

El complejo estructural antigénico consiste en una estructura antigénica somática "O", una envoltura capsular "K" y una estructura antigénica flagelar "H". El antígeno "O" se localiza en la superficie de la célula bacteriana, es termoestable y su especificidad es el resultado de los componentes de las cadenas de lipopolisacáridos. Se han identificado más de 150 grupos "O". El antígeno "K" es un componente polisacárido conocido como cápsula, localizada en la envoltura celular bacteriana. Basado en las diferencias de termoestabilidad se han identificado 3 tipos: L, B y A. Se han diferenciado más de 91 antígenos "K". Los antígenos "H" son proteínicos termolábiles asociados al flagelo de cepas móviles. Se han reconocido más de 50 -

antígenos "H". Además de éstos, existen antígenos fimbriales - (45,57,158).

La bacteria produce una enterotoxina que es específica de las cepas enteropatógenas productoras de diarrea. Consta de -- una fracción termoestable y otra termolábil, antigélica y que puede ser detectada por antisueros. La habilidad de producir - enterotoxinas puede ser transmitida por conjugación. Los plásmidos transmisibles son importantes dentro de la patogenia de las bacterias, pues muchas cepas enteropatógenas poseen los -- plásmidos que promueven la colonización intestinal y la síntesis de enterotoxinas (45,158,284).

#### 10.8 EPIZOOTIOLOGIA

La colibacilosis es referida como la principal causa de - morbilidad y mortalidad en corderos (15).

La enfermedad se presenta en rebaños en los cuales preva- lece la sobrepoblación y la falta de higiene. Una alimentación pobre, así como un mal manejo son factores predisponentes muy importantes para el desarrollo de la colibacilosis. La epizoo- tia se asocia frecuentemente con factores ambientales adversos. Los rebaños que se encuentran en pastoreo en raras ocasiones - desarrollan la enfermedad (15,158).

Se presenta en todas las razas y ambos sexos, desarrollán dose la forma entérica en corderos de 2 a 5 días de edad, mien- tras que la forma septicémica la contraen corderos de 2 a 6 se manas de edad. La enfermedad se puede presentar en cualquier época del año y con mayor incidencia sobre los animales naci- dos a finales del invierno y principios de primavera. La dis- tribución geográfica es cosmopolita, incrementando ésta día a día. La presentación entérica presenta una morbilidad bastante alta y la mortalidad varía de un 15 a un 75% (15,119,158,316).

Ansari et al. (15) encontraron que solo una proporción de

cepas productoras de diarrea en los corderos pueden producir enterotoxina en forma experimental en asa intestinal ligada, lo que sugiere que en los corderos existen otros serotipos de E. coli enteropatógenas (119).

### 10.9 PATOGENIA

La bacteria penetra por vía oral al tracto gastrointestinal del ovino. El crecimiento y multiplicación en el intestino grueso en los animales adultos los convierte en portadores del agente, aún de cepas enteropatógenas, las que son excretadas en las heces, contaminando el piso, alimento, agua, superficie de la ubre y personal. Los animales recién nacidos reciben una inoculación oral del microorganismo y en estos animales de 1 a 3 días de edad, la baja cantidad de ácido gástrico permite el paso de la bacteria a través del abomaso hacia el intestino delgado. La salud de los rumiantes recién nacidos es muy dependiente de una adecuada ingestión de proteínas calostrales. Las cepas del tipo invasivo causan una septicemia en los corderos agamaglobulinémicos, mientras que las cepas enteropatógenas les producen diarrea (54,151, 158,208,283,316).

La bacteria se multiplica rápidamente produciendo enterotoxinas, en especial la toxina termoestable, que activa a la enzima guanidil ciclasa produciendo que el AMP pase a AMP cíclico permitiendo la salida de agua y  $\text{Na}^+$  de la célula. La irritación bacteriana junto con las toxinas, aceleran los movimientos peristálticos desarrollando la diarrea. Experimentalmente el microorganismo produce una diarrea profusa entre 18 y 24 horas después de la ingestión oral. Heces, bacterias, agua,  $\text{Na}^+$ ,  $\text{Cl}^-$ , y  $\text{HCO}_3^-$  son excretados en la diarrea. Esta persiste por algunos días, resultando en una deshidratación con un promedio de pérdida del 12% del total de agua corporal, así como una acidosis por pérdida de  $\text{HCO}_3^-$  (51,151,158,335).

En la presentación entérica, la muerte es el resultado de un fuerte desbalance de fluidos, electrolitos, acidosis, choque y posiblemente toxemia, mientras que en la forma septicémica el microorganismo se localiza lesionando diferentes órganos además de las articulaciones y el sistema nervioso central; especialmente meninges y cerebro, siendo estas lesiones la causa de la muerte (51,158).

#### 10.10 SIGNOS CLINICOS Y LESIONES

La presentación entérica se manifiesta generalmente en -- los primeros 4 días de nacido. Inicialmente las heces se observan semifluidas, y de color amarillo o gris y posteriormente se hacen más fluidas y en ocasiones presentan estrias de sangre. Manifiestan cólico, arquean el dorso y extienden la cola. La deshidratación es severa, el animal se encuentra apático e hipotérmico; finalmente se postra y muere. El curso de la enfermedad varía de 24 a 36 horas (15,45,158).

La presentación septicémica a menudo causa la muerte súbita. Los animales afectados presentan una temperatura corporal entre 41 y 42°C mostrando una fuerte evidencia de involucración en el sistema nervioso central. Las articulaciones pueden estar inmóviles o presentar movimientos incoordinados. Con frecuencia desvían la cabeza, se postran, presentan opistótonos y los miembros presentan movimientos de remo. Algunas articulaciones pueden estar inflamadas y sensibles a la palpación. El animal entra en coma, y en ocasiones en estadios finales puede desarrollar principios de neumonía. Finalmente el animal muere (45,119,158).

A la necropsia en la presentación entérica se pueden observar la cola y la lana manchadas de heces, la mayoría de los tejidos se observan con una severa deshidratación. Las lesiones primarias se localizan en el tracto gastrointestinal. El --

abomaso, intestino delgado (especialmente en el fleón) y el intestino grueso contienen un fluido fecal color amarillo a gris. Las mucosas se observan congestionadas y ligeramente inflamadas (45,158).

En el caso de la presentación septicémica, los animales muestran evidencias de una infección generalizada. Los ganglios linfáticos mesentéricos se observan inflamados y edematosos. La cavidad torácica, abdominal y pericárdica pueden contener un exceso de fluido con fibrina. Algunas articulaciones, generalmente las del codo y carpo se observan aumentadas de volumen, el líquido sinovial se observa opaco, pudiendo contener hojuelas de un exudado fibrinopurulento. En el sistema nervioso central, las meninges cerebrales pueden estar congestionadas conteniendo numerosas hemorragias de un diámetro pequeño. En estos animales la encefalitis es un hallazgo importante. En algunos corderos, los pulmones pueden presentar inicios de neumonía (45,51,158).

#### 10.11 DIAGNOSTICO

La enfermedad se diagnostica con base en los signos clínicos, lesiones a la necropsia y hallazgos de laboratorio. El diagnóstico diferencial requiere considerar a la disentería de los corderos, enterotoxemia hemorrágica y enterotoxemia de los corderos lactantes; y en caso de septicemia, a agentes que produzcan septicemia y/o artritis como la poliartritis clamidial y agalactia contagiosa (158).

En el laboratorio es posible aislar y tipificar las cepas virulentas obtenidas del intestino. El cultivo se realiza en base a las indicaciones antes mencionadas (v. supra características de cultivo).

Las pruebas de segmento ligado de intestino se utilizan para determinar si las cepas aisladas son enteropatógenas, cla

sificándose en este grupo a las que tienen la habilidad de ocasionar una marcada distensión intestinal por la presencia de líquido y gas. Este tipo de pruebas realizadas en conejos, no son satisfactorias para la realización y demostración de la enteropatogenicidad de las cepas de E. coli aisladas de animales diarréicos, por lo que se recomienda el uso de animales de la misma especie. También se puede realizar la prueba de inoculación en ratón lactante (4,15,57).

Histopatológicamente en los casos septicémicos se puede observar a la bacteria adherida a los bordes de cepillo de los enterocitos, así como la infiltración de neutrófilos y pequeños depósitos de material similar a la fibrina en la base de la mucosa; la superficie peritoneal afectada, así como las meninges y articulaciones muestran hiperemia, exudado fibrinoso o purulento, hemorragias y la presencia de bacterias Gram negativas. Se observa congestión e infartos en hígado, bazo y pulmón. La reacción inflamatoria se puede extender hasta el cerebro (155,316).

#### 10.12 TRATAMIENTO

Aunque generalmente los animales afectados no se tratan, un tratamiento temprano de la enfermedad puede salvar algún animal. Debe administrarse una terapia de fluidos a base de electrolitos para corregir la deshidratación y acidosis. La dosis dependerá del grado de deshidratación, de igual manera sucede con la vía de elección. Se recomienda el uso de antibióticos como la sulfonamida en una dosis de 150 mg/kg por vía intramuscular o endovenosa, u otro producto al cual el agente sea sensible. Se ha descrito el 100% de aislamientos de cepas resistentes en ovinos a la oxitetraciclina, dihidroestreptomocina y sulfadimidina (4,158).

El uso de drogas antimicrobianas como agentes profilácti-



cos para la prevención de enfermedades en forma de aditivos de alimentos ha ocasionado un fuerte incremento a la resistencia antimicrobiana (218).

### 10.13 CONTROL Y PREVENCIÓN

La enfermedad se previene aplicando los principios básicos de sanidad e higiene (158).

La importancia de la administración de calostro en los animales es básica para prevenir la presentación de la enfermedad (45,51).

La inmunidad materna aparentemente es el método de elección, enfocándolo a la estimulación de altos niveles de anticuerpos en el suero de las hembras gestantes con el fin de obtener la máxima transferencia de estos anticuerpos a través del calostro hacia el recién nacido. La presencia del antígeno fimbrial "K" está muy relacionada con la virulencia por lo que una buena bacterina deberá contener suficientes antígenos fimbriales para así estimular una buena respuesta antigénica. Uno de los mayores obstáculos en el desarrollo de una bacterina -- contra E. coli es la existencia de un gran número de serotipos, y aunque ciertos serotipos son más frecuentes, existe un gran número potencialmente patógenos que pueden estar involucrados en un brote de colibacilosis. Consecuentemente una bacterina polivalente deberá contener la mayoría de serotipos posibles. Se describe que la inmunidad pasiva obtenida en la transferencia de anticuerpos por calostro de madres inmunizadas con una bacterina polivalente de E. coli, en precipitado de alumbre -- fué de gran valor para proteger contra la colisepticemia (51).

Pugh (250) inmunizó 2 veces a las hembras (7 y 3 semanas preparto) con una bacterina multivalente formalizada de E. coli adicionando una preparación antigénica K 99, F 41.

Se ha estudiado el papel en la prevención de colibacilosis

en corderos vacunados prenatalmente, demostrando que el procedimiento es efectivo en la estimulación de una inmunidad específica local en el intestino fetal, pero tiene como un punto en contra el problema práctico de la inmunización fetal (67, - 156).

#### 10.14 ASPECTOS DE SALUD PUBLICA

La bacteria es un habitante común del tracto gastrointestinal del hombre. Las manifestaciones más comunes por esta bacteria son las diarreas, principalmente en infantes menores de un año, pero los serogrupos de E. coli asociados a los cuadros ovinos no producen infección en el hombre (45,119,211).

## 11. SALMONELOSIS

Enfermedad infecciosa contagiosa aguda caracterizada por una gastroenteritis, diarrea y septicemia en corderos de engorde, así como una metritis y abortos en hembras gestantes, ocasionada por diversos serotipos de salmonelas (151,158,220).

### 11.1 SINONIMIAS

A la presentación gastroentérica también se le conoce como disentería por salmonela; al aborto también se le denomina aborto paratífico (158).

### 11.2 AGENTE ETIOLOGICO

El género salmonela contiene más de 2000 serotipos diferentes, los cuales poseen un potencial patógeno. Algunos presentan una fuerte especificidad por algún huésped (40,57).

Se describe a los serotipos Salmonella typhimurium, --- S. abortus ovis y S. dublin como responsables de la presentación abortiva y S. typhimurium y otras especies relacionadas con S. arizonae, como responsables de la presentación entérica (37,45,140,151,158,190,203,287,323).

### 11.3 DISTRIBUCION EN LA NATURALEZA

La bacteria reside comunmente en el tracto alimentario de animales portadores mamíferos, aves y reptiles, presentando una distribución cosmopolita (119,158).

### 11.4 MORFOLOGIA Y TINCION

Son bacilos pleomórficos, Gram negativos que miden de 0.5 a 0,8 micras de ancho por 1 a 3 micras de largo. No esporulan y la mayoría son móviles, presentando flagelos peritricos (45, 119,151,158).

### 11.5 CARACTERISTICAS DE CULTIVO

Son microorganismos aerobios y anaerobios facultativos; se desarrollan sin necesidad de factores de crecimiento especiales. Presentan movilidad en medio semisólido. Se han experimentado muchos medios de cultivo, especialmente formulados para el aislamiento diferencial y selectivo de salmonelas. De estos, los más útiles en bacteriología veterinaria son el caldo selenito y tetracionato para la incubación inicial y, los medios de cultivo de McConkey y agar verde brillante, así como el sulfito de bismuto, incubando a una temperatura de 37°C (45,119).

### 11.6 RESISTENCIA A AGENTES FISICOS Y QUIMICOS

La bacteria puede sobrevivir hasta 200 ó 300 días en las heces, suelo húmedo, sedimentos de arroyos y de estanques. Es susceptible a los efectos de la deshidratación y a los rayos solares. Mueren en un tiempo de 10 a 20 minutos cuando se les aplica una temperatura de 56°C. Son altamente susceptibles al cresol y al fenol, pero la acción de estos desinfectantes se ve reducida por la presencia de materia orgánica como moco y heces (45,119,151,158).

### 11.7 ANTIGENOS Y TOXINAS

Existen más de 2000 serotipos de salmonelas conocidos (57).

Para la identificación se utilizan 3 antígenos: el antígeno somático "O", el antígeno flagelar "H" y el antígeno de virulencia "Vi". La especificidad antigénica "O" está determinada por la estructura y composición de lipopolisacáridos de la pared celular, designándose con números arábigos. Los antígenos "H", a diferencia de los antígenos "O", son termolábiles y están compuestos por proteínas. Estos pueden existir ya sea en una (monofásicos) o dos formas (bifásicos) pudiéndose expresar

solo una de las dos formas al mismo tiempo. Los antígenos de fase 1 son designados con letras minúsculas, y los de fase 2 con números arábigos o letras minúsculas. El antígeno "Vi" se encuentra en algunos serotipos de salmonelas como S. typhi, desconociendo su importancia con respecto a la patogenicidad en ovinos (45,119,151,158).

El cuadro No. 7 muestra las fórmulas antigénicas de algunas salmonelas.

El microorganismo produce una endotoxina potente (57).

#### 11.8 EPIZOOTIOLOGIA

La enfermedad afecta a cualquier raza, presentándose en animales jóvenes, débiles o animales adultos. Las hembras gestantes presentan una incidencia inversamente proporcional a la edad, debido posiblemente a la inmunidad que va adquiriendo por contactos repetidos con la bacteria. Los animales en el último tercio de gestación y en especial en el último mes son más susceptibles. Factores como transporte y ayunos prolongados, sobrepoblación y medio ambiente adverso, baño y trasquila incrementan considerablemente la susceptibilidad. Los portadores asintomáticos más comunes incluyen a las aves silvestres, las que eliminan a la bacteria en las heces (40,151,158,203).

La enfermedad ha sido diagnosticada en países como Alemania, Hungría, Estados Unidos, Inglaterra, Chipre, Italia, Yugoslavia y Australia. Se menciona que posiblemente se presenta en todos los países en donde la ovinocultura es prominente (158).

En el caso de abortos, la tasa alcanza un 60% adicionando un 10% en la mortalidad de los neonatos. Generalmente entre un 5 y 7% de las hembras que abortan, mueren (105,158,220).

En el caso de presentación entérica, la morbilidad varía hasta un 30% y la mortalidad alcanza un 25% (151,158).

CUADRO No. 7 . Fórmulas antigénicas de algunas salmonelas .

	Antígenos "O"	Antígenos "H"	:	Fase 1	Fase 2
<u>S. typhimurium</u>	0,1,4,5,12			i	1,2
<u>S. abortus ovis</u>	4,12			c	1,6
<u>S. dublin</u>	1,9,12			g,p	- -

(45).

### 11.9 PATOGENIA

El agente causal habita en el tracto digestivo y vesícula biliar de algunos animales portadores asintomáticos. El agente se excreta contaminando el alimento y el agua, penetrando por la vía oral al huésped susceptible. El rumen vacío facilita la proliferación del microorganismo y éste pasa al intestino. La flora normal del intestino inhibe la colonización de salmonellas. Factores que eliminan esta flora, como un tratamiento con antibióticos, dieta y privación de agua, facilitan la colonización. Algunas células bacterianas se desintegran liberando sus endotoxinas, éstas irritan la mucosa y aceleran los movimientos peristálticos, ocasionando la presentación de diarrea. Las heces fluidas, contienen bacterias, agua,  $\text{Na}^+$ ,  $\text{Cl}^-$ ,  $\text{K}^+$  y  $\text{HCO}_3^-$ . Después de varios días, los animales afectados pueden perder hasta 12% de líquidos corporales llevando como consecuencia a una deshidratación y acidosis. En ocasiones cuando la bacteria se encuentra en el intestino delgado penetra la membrana mucosa invadiendo los vasos linfáticos. Se localiza en el tejido linfoide u otras células del sistema retículo endotelial alcanzando las placas de Peyer, ganglios linfáticos mesentéricos y finalmente penetra a la circulación sanguínea a través de la cual, es transportada a todos los órganos. La colonización puede ocurrir en los ganglios linfáticos, bazo e hígado. La muerte es el resultado del choque, septicemia, deshidratación y acidosis. Los animales que sobreviven pueden convertirse en portadores asintomáticos y excretoras de la bacteria en períodos variables, otros en cambio, desarrollan anticuerpos y adquieren inmunidad (151,158).

En el caso de una animal gestante, una vez que la bacteria se encuentra en la circulación sistémica, puede colonizar la placenta. Al llegar a los placentomas, el microorganismo abandona la circulación materna pasando a la sangre extravasa-

da de la laguna. La bacteria crece y se multiplica invadiendo posteriormente a las células del epitelio coriónico, quizás por fagocitosis activa. Eventualmente penetra a los capilares sanguíneos de la circulación fetal. La septicemia fetal ocasiona una necrosis, hemorragias e inflamación de los órganos viscerales. El feto puede morir en el útero ocurriendo un aborto o mortinato, también puede sobrevivir al parto, pero frecuentemente muere durante la primera semana de vida. La muerte prenatal es el resultado de la necrosis de las células del epitelio coriónico debido a la acción de la endotoxina; se presenta una interferencia en el cambio de nutrientes y de desechos materno-fetales, lo que provoca un choque y daño fetal. La muerte postnatal es el resultado de una neumonía, toxemia, peritonitis, a bomasitis y caquexia. La mayoría de las hembras infectadas se recuperan, pero algunas pueden morir como resultado de una septicemia, choque, toxemia y metritis. La hembra puede alojar a la salmonela y excretarla en las heces (150).

#### 11.10 SIGNOS CLINICOS Y LESIONES

Clínicamente la enfermedad puede ser sistémica o entérica y tomar un curso agudo o crónico (151).

Especialmente después de un transporte de varios días, algunos animales llegan muertos y otros enfermos. La temperatura corporal varía de 41 a 42°C, presentan anorexia y una diarrea fluida, mucosa, maloliente y teñida de sangre. Los animales se observan débiles y flacos con la cabeza colgante y las orejas caídas, se aíslan del grupo y se postran. La muerte se puede presentar entre 1 y 5 días. Los casos no fatales se recuperan después de 2 semanas. Las hembras susceptibles pueden abortar en el último tercio de la gestación o parir mortinatos entre 6 y 36 días posteriores a la infección. Antes de abortar, incrementan la temperatura corporal a 41 ó 42°C, dejan de comer



y se deprimen. Algunas presentan diarrea. Se pueden presentar -descargas vaginales en días anteriores y posteriores al aborto los cuales se observan teñidos de sangre o purulentos (151,154, 158,203).

En un brote, el número de abortos o mortinatos diario es -bajo durante las etapas tempranas de éste, elevado durante las etapas intermedias y bajo nuevamente durante las etapas terminales. Los corderos que nacen vivos y se encuentran infectados se observan débiles, se postran y pueden presentar diarrea, no maman y usualmente mueren entre 1 y 7 días de edad. Las hembras afectadas pueden morir, ya sea posterior al aborto o sin haber abortado. El brote se extiende usualmente entre 10 y 15 días. -En ocasiones se observa en los animales desprendimiento del vellón (154,159,203).

A la necropsia, la lana de la región perineal se observa -manchada por las heces diarréicas. La mayoría de los tejidos --se observan deshidratados. Durante etapas tempranas, el abomaso e intestino se encuentran ocupados por un fluido, además de con--gestionados e inflamados localmente. Se describe a la abomasi--tis como una lesión constante. En el intestino se observan adhe--rencias del moco a la membrana mucosa pudiéndose observar man--chas de sangre, La membrana mucosa de ambos intestinos, así co--mo la vesícula biliar pueden estar inflamadas y edematosas. Pue--den observarse pequeñas hemorragias que cambian el color de la superficie subendocárdica y subepicárdica. Los ganglios mesenté--ricos, especialmente los caudales se encuentran congestionados y edematosos. El bazo se observa congestionado y pueden locali--zarse pequeñas hemorragias en la corteza renal. Es posible ob--servar focos miliares en el hígado (45,154,158).

Los fetos abortados y mortinatos, así como los corderos --muertos durante la primera semana de edad presentan lesiones --septicémicas. Los tejidos placentarios, fetales y de los corde--

ros se encuentran edematosos y hemorrágicos. El hígado y el bazo se observan inflamados, presentando focos pálidos de infección. Las hembras muertas, evidencian una metritis aguda. Si ocurrió el aborto o mortinato, el útero puede presentarse inflamado, con retención de placenta, además de poder contener tejido necrosado y exudado seroso (158).

#### 11.11 DIAGNOSTICO

La enfermedad se diagnostica con base en los signos clínicos, lesiones a la necropsia y hallazgos de laboratorio (158).

Para la asistencia técnica en el diagnóstico del laboratorio, se enviarán descargas vaginales, placentas, órganos fetales, útero, heces, ganglios linfáticos hepáticos y mesentéricos, vesícula biliar, hígado, bazo, riñón, pulmón, sangre, así como muestras de agua de los corrales, pozo y fuentes (37,203).

En el caso de corderos, el diagnóstico diferencial engloba básicamente a enfermedades como coccidiosis, neumonías, pasteurellosis septicémica aguda y diarrea nutricional. En casos de abortos se requiere la consideración de enfermedades abortivas como listeriosis, campilobacteriosis, brucelosis, clamidiasis y leptospirosis (158).

Se pueden observar frotis directos a partir de cotiledones y fluido peritoneal de corderos observando bacilos Gram negativos (158).

El aislamiento de la bacteria es el método de diagnóstico más certero (v. supra características de cultivo) (45).

S. abortus ovis crece muy lentamente en medios de laboratorio incubando los cultivos hasta por 72 horas (45).

Una vez aislados se identifican bioquímicamente, determinando serológicamente el serotipo. El diagnóstico serológico a partir de los animales se ha utilizado ampliamente, pero presenta amplias variaciones (287).

Desde 1932 se mencionó que se encontraban presentes antígenos aglutinantes en animales sanos. En 1959, se informa que los títulos de S. abortus ovis en ovinos aparentemente sanos - en rebaños no infectados variaron de 0 a 1:200 concluyendo que títulos de 1:400 o mayores deberían ser interpretados como indicadores de infección. Estos trabajos no especificaron el tipo de antígeno utilizado, asumiendo que se trata del antígeno flagelar. En 1950 se observó que posterior al aborto por S. abortus ovis los títulos del antígeno "O" se elevaban a 1:50, los antígenos "H" a 1:5000 y los antígenos "H" 1,6 a 1:250. En 1961 se sugirió que los títulos de antígenos "O" y "H" de 1:50 y -- 1:125 respectivamente podían ser aceptados como positivos. También fue señalado que niveles menores de aglutininas no podían descartar la infección debido a que las hembras que habían abortado recientemente no producían aglutininas somáticas y títulos de "H" o de 1:125. En 1977 fue mostrada la reacción con uno o más antígenos de S. abortus ovis de 1:20 o mayores en - el 65% de las muestras de animales aparentemente sanos de rebaños considerados como no infectados. Si se tomaran arbitrariamente como positivos los títulos flagelares de 1:320 o mayores, y a los títulos somáticos de 1:40 o mayores, el 17.2% de los - animales caerían en esta categoría. En el mismo estudio el -- 74.4% de las muestras de los mismos animales reaccionaron con uno o más antígenos de S. typhimurium, con títulos de 1:20 o - mayores. Finalmente el 14.7% de las muestras reaccionaron con uno o ambos antígenos de S. dublin (287).

Sojka et al. (287) concluyen que es evidente que el suero de animales adultos aparentemente sanos contienen con frecuencia aglutininas comunes a salmonela, observando que las aglutininas somáticas no fueron frecuentes por lo que recomiendan que el diagnóstico se base en ambos títulos aglutinantes: somáticos y flagelares.

## 11.12 TRATAMIENTO

La decisión de administrar antibióticos a los animales con salmonelosis debe tomarse cuidadosamente, ya que el uso de antibióticos a los cuales el microorganismo es resistente puede convertir una infección entérica local en una infección septicémica al destruir la flora intestinal, permitiendo la multiplicación irrestricta de la bacteria (119).

El problema de la resistencia se ha recrudecido con el uso indiscriminado de los antibióticos, ya sea como promotores del crecimiento o el uso en dosis subterapéuticas en animales jóvenes bajo tensión nerviosa (40,267,286,319).

En una encuesta epidemiológica realizada entre los años de 1967 y 1975 en los Estados Unidos, se encontró un incremento de 0.8% a un 5.0% en la frecuencia de cepas de salmonela resistentes a 6 o más antibióticos con un patrón de resistencia en 1975 a: sulfonamidas, tetraciclina y estreptomina, los cuales son usados comunmente en los animales. Se encontró que solamente 3 antibióticos fueron efectivos en el tratamiento de salmonelas extraintestinales: ampicilina, cloranfenicol y sulfametoxazol más trimetoprim; haciendo notar que se encontró un incremento en la frecuencia de resistencia a la ampicilina del 8 al 17% -- (267).

Estos antibióticos coinciden con los descritos por Howard et al. (151), al analizar que el problema de la elección de un antimicrobiano se contrapone con la práctica, pues al inicio sería imposible esta elección, por lo que se elegirá una droga a la cual la salmonela sea susceptible, destacando que esta susceptibilidad varía con la localización geográfica. Aún así, la bacteria presenta menor resistencia a las drogas antes mencionadas, adicionando a la lista la gentamicina y los nitrofuranos (151,267).

Muchos antibióticos que aparentan ser efectivos in vitro,

resultan ser infectivos in vivo (267).

Sojka et al. (286) encontraron un 91.3% de resistencia a la sulfadimidina.

Se ha demostrado que la administración de furazolidona - durante un brote, no presenta efectos benéficos sobre el curso de la enfermedad (203).

Además, el papel de los antibióticos es controversial, — pues no eliminan el estado de portador asintomático, lo cual — también puede contribuir al desarrollo de resistencia bacteriana (151).

El tratamiento de la hembra en muchos casos es insatisfactorio. Una terapia básica involucra el uso de antibióticos, medidas de hidratación, aplicación de hematopoyéticos, cuidados a los lactantes, buena higiene y aislamiento de los animales enfermos (151,203).

En situaciones de rebaño se facilita la administración de los antibióticos en el agua de bebida (151).

### 11.13 CONTROL Y PREVENCIÓN

Los programas de control y prevención se basan en los principios básicos de higiene. Se deberá evitar la contaminación del alimento y/o agua, llevar un programa de control de roedores, evitar la sobrepoblación y disponer adecuadamente de los cadáveres (151,158).

En el caso de transporte de más de 48 horas, los animales deberán descansar antes del embarque, se les proporcionará alimento fibroso como heno de alfalfa o pasto, y suficiente agua y alimento antes de embarcarlos. Los animales enfermos se revisarán y aislarán inmediatamente (158).

Se menciona que la medicación del agua con nitrofurazona o furazolidona puede evitar la presentación de nuevos casos -- (158).

La inmunización como prevención presenta cierto valor y su uso ha sido exitoso en algunos países (151).

Nicolas et al. (223) describen resultados satisfactorios al inmunizar contra S. abortus ovis. Hunter et al. (154), describen la inmunización como el único método de control aparentemente efectivo.

Husband (155) describe un método de inmunización involucrando inicialmente una inoculación sistémica en los corderos con una dosis de refuerzo por vía oral. Nicolas et al. (220) mencionan la aplicación de 3 dosis por vía subcutánea considerando de esa manera una tasa de aglutininas elevada. También se describe el uso exclusivo de la vía oral (315).

Tadjabche et al. (307) menciona que la bacterina inactivada por calor proporciona una tasa más elevada de anticuerpos que la bacterina inactivada por formol.

#### 11.14 ASPECTOS DE SALUD PÚBLICA

La salmonelosis se describe como la enfermedad zoonótica de mayor importancia. Es una zoonosis en la cual los alimentos de origen animal son una fuente importante en la infección humana. La bacteria ha sido aislada en canales que han pasado el examen ante y postmortem (151,158,168).

La mayoría de los serotipos son potencialmente patógenos para los animales y el hombre, por esta razón, siempre existe el riesgo de que un animal sea el origen de una infección para el hombre; la enfermedad en este caso, usualmente se presenta como gastroenteritis (45,105,151,154).

## 12. PASTEURELOSIS

Enfermedad infecciosa que ocasiona diferentes síndromes - en los ovinos: neumónico, septicémico y mastitis y es ocasionada por Pasteurella haemolytica o Pasteurella multocida (158).

La pasteurelosis neumónica es una enfermedad infecciosa aguda de los animales de engorda y hembras postparto caracterizada por fiebre, descarga nasal, disnea y depresión. Esta es ocasionada por la interacción de clamidias, micoplasmas, virus, tensión medioambiental, P. multocida y/o P. haemolytica (158).

La pasteurelosis septicémica es una enfermedad infecciosa contagiosa aguda de los corderos de engorda de hasta 12 meses de edad caracterizada por disfunción respiratoria y muerte súbita, ocasionada por P. haemolytica con interacción de la -- tensión medicambiental (158).

La mastitis es una enfermedad infecciosa no contagiosa de las hembras en lactación caracterizada por inflamación severa, generalmente unilateral de la glándula mamaria y es ocasionada por P. haemolytica (158,278).

### 12.1 SINONIMIAS

A la pasteurelosis neumónica también se le denomina neumonía enzoótica, fiebre de embarque o septicemia hemorrágica --- (158).

A la infección en la glándula mamaria también se le conoce como ubre dura o ubre azul (158).

### 12.2 AGENTE ETIOLOGICO

Pasteurella multocida y Pasteurella haemolytica, en especial el biotipo A de la segunda, interactúan con virus u otras bacterias ocasionando la pasteurelosis neumónica. Pasteurella haemolytica biotipo A, también es responsable de la septicemia en corderos menores de 12 semanas de edad. Pasteurella haemoly-

tica biotipo T, ocasiona la pasteurelosis septicémica en ovinos de 5 a 12 meses de edad (13,91,120,121,122,123,158,312).

La ubre dura es ocasionada por Pasteurella haemolytica -- biotipo A (110,120,121,158,278).

### 12.3 DISTRIBUCION EN LA NATURALEZA

P. multocida y P. haemolytica se encuentran afectando -- practicamente a todos los animales domésticos así como a muchas especies salvajes. Se presentan en todo el mundo como comensales en las vías respiratorias altas de los rumiantes (45).

### 12.4 MORFOLOGIA Y TINCIÓN

Son bacilos pleomórficos o cocoides, Gram negativos con -- tendencia a la tinción bipolar. Miden 0.2 a 0.4 micras de ancho por 0.6 a 2.6 micras de largo. Son aerobios, inmóviles, no esporulan y forman cápsula. La morfología es variable dependiendo si la bacteria fue aislada de un animal infectado, o se observa directamente a partir de un cultivo (45,119,120,158).

### 12.5 CARACTERISTICAS DE CULTIVO

El medio de cultivo preferido para el aislamiento del microorganismo, es el agar sangre. Los microorganismos son fácilmente cultivados en infusión ordinaria de gelosa, aunque el desarrollo nunca es abundante (57,119).

Las colonias de P. multocida aparecen a las 24 horas, incubándolas a 37°C. Son redondas, de tamaño moderado, aspecto mucoso y de color grisáceo. Las colonias de P. haemolytica -- crecen bajo las mismas condiciones pero son más pequeñas y producen hemólisis (57).

P. haemolytica se diferencia de P. multocida a partir de las siguientes características (Cuadro No. 8).



CUADRO No. 8 . Diferentes características entre  
Pasteurella multocida y Pasteurella haemolytica

---

	Hemólisis en agar sangre *	Producción de indol	Crecimiento en McConkey	Patogenicidad en conejos
<u>P. multocida</u>	-	+	-	+
<u>P. haemolytica</u>	+	-	+	-

---

\*La zona de hemólisis en ocasiones solo es aparente al remover la colonia.

(57,120,158).

## 12.6 RESISTENCIA A AGENTES FISICOS Y QUIMICOS

Pasteurella spp es una bacteria muy delicada la cual es destruida en 10 minutos a una temperatura de 60°C y en 15 minutos bajo la acción del fenol al 0.5%; resiste por varias semanas en suelos húmedos. La exposición de medios sólidos a la luz directa por 3 ó 4 horas, es letal para la bacteria (45, -- 158).

## 12.7 ANTIGENOS Y TOXINAS

Se ha demostrado que la estructura antigénica de P. multocida difiere, clasificándola inicialmente en 4 tipos capsulares distintos señalados como tipos I-IV (Roberts) y como tipos A, B, D y E (Carter). Estudios de Namioka y Murata han revelado la naturaleza compleja de los antígenos somáticos por la presencia de antígenos compartidos entre las cepas aisladas a partir de una amplia variedad de fuentes. Un total de 11 diferentes antígenos somáticos han sido identificados con números arábigos. La fórmula antigénica se representa por el antígeno somático seguido de una letra que representa el antígeno capsular. Los serotipos de P. multocida 1:D y 4:D son los principales responsables de neumonías en ovinos (45).

En el caso de P. haemolytica, está tiene 2 biotipos: A y T, además somáticamente tiene diferentes serotipos definidos por la prueba de hemoaglutinación indirecta (IHA). El biotipo A, comprende a los serotipos 1,2,5,6,7,8,9,11 y 12. Dos nuevos serotipos, el A 13 y A 14 han sido agregados a la lista. El biotipo T comprende a los serotipos 3,4 y 13. Cepas del biotipo A no tipificables por IHA, han sido recuperadas a partir tanto de animales sanos como de animales enfermos (13,57,113, 120,121,123,312).

Todas las especies de pasteurela producen endotoxina (235).

## 12.8 EPIZOOTIOLOGIA

La neumonía enzoótica comúnmente se presenta en todas las razas y ambos sexos. Además de los ovinos adultos, los animales de 5 a 7 meses de edad, así como los animales de 0.5 a 2 meses de edad desarrollan una mayor incidencia. La enfermedad se presenta prácticamente en todo el mundo (119,158).

La morbilidad alcanza hasta un 50% mientras que la mortalidad se aproxima al 10% (151,158).

Debido a que el agente es relativamente susceptible a los agentes físicos y químicos, es muy importante el papel que juegan los portadores asintomáticos dentro de la supervivencia y transmisión del microorganismo. Se ha encontrado que muchos ovinos portan *P. haemolytica* como comensal en la nariz (generalmente el biotipo A) y tonsilas (generalmente el biotipo T). El número de serotipos que portan se incrementa con la edad (13,45,113).

La pasteurelisis septicémica se presenta en ambos sexos y en cualquier raza de corderos menores de 3 meses de edad (biotipo A) o de 5 a 12 meses de edad (biotipo T); los casos se presentan generalmente en otoño. La enfermedad se presenta en Gran Bretaña, Islandia, América y probablemente en muchos otros países productores de ovinos (158).

Al igual que la neumonía enzoótica, los portadores asintomáticos desarrollan un papel muy importante en la transmisión y supervivencia del agente (45,158).

La morbilidad puede ser alta, pero la mortalidad no excede del 5% (158).

Se desconoce el porqué de algunos brotes que toman la forma septicémica, mientras que otros desarrollan la forma neumónica (151).

La transmisión de la pasteurelisis es por contacto directo, inhalación de aerosoles, consumo de agua y alimentos conta

minados (151).

Los factores tensionantes (virus, bacterias, transporte, clima, destete, cambios de alimentación, trasquila fuera de estación, desparasitación de infestaciones helmínticas, etc.) incrementan la incidencia, tanto en explotaciones intensivas como en explotaciones extensivas (120,121,158).

La mastitis por este agente se presenta en hembras en lactación, presentándose en cualquier raza, tanto en explotaciones intensivas como extensivas. La incidencia se incrementa con el número de lactaciones y con la edad (158).

La mastitis por esta bacteria se presenta en todos los países productores de ovinos, pero especialmente entre las hembras de Nueva Zelanda, Australia, Estados Unidos, Gran Bretaña, Noruega, Francia, Alemania, Italia, Yugoslavia y Bulgaria (158).

La transmisión ocurre en forma mecánica; la alimentación indiscriminada de algunos corderos permite que los labios, especialmente de aquellos que presentan lesiones como las ocasionadas por el ectima contagioso, transmitan al agente de la teta de una hembra portadora a la teta de una hembra susceptible (158).

La tasa de morbilidad alcanza el 5% pero puede incrementarse. La mortalidad en los animales no tratados es hasta del 50% (158).

## 12.9 PATOGENIA

En el caso de neumonía enzoótica, se sabe que muchos animales portan el agente en las vías aéreas superiores y lo eliminan en las secreciones nasales. La tensión incrementa la susceptibilidad y la conglomeración facilita la transmisión por contacto directo o por aerosoles. Posiblemente la enfermedad se inicia como una rinitis y faringitis aguda y de este lugar,

la infección desciende al tracto respiratorio. La presencia del virus de parainfluenza 3 (PI<sub>3</sub>), virus respiratorio sincitial bovino, adenovirus, reovirus, clamidias y micoplasmas ocasionan un sinergismo con la Pasteurella incrementando la severidad de los signos y las lesiones que se presentarían por la inoculación de estos agentes en forma individual. Con estudios utilizando el virus respiratorio sincitial bovino, parece ser que el blanco primario de este virus son las células epiteliales de los bronquios y bronquiolos. La infección y destrucción de estas células predispone a la subsecuente infección por Pasteurella (7,8,84,158,272,315).

El virus altera la capacidad fagocítica de los macrófagos, lo que permite la supervivencia del microorganismo bacteriano dentro de estos (258).

La bacteria prolifera con los otros agentes provocando la formación de un exudado serofibrinoso que rellena e incapacita al alveolo, los leucocitos infiltran la zona y a su muerte eliminan enzimas fibrinolíticas que eventualmente participan en la resolución (158).

En inicios de la patogenia, las partes ventrales de los lóbulos pulmonares desarrollan congestión y edema. Más adelante, la infección se disemina dorsalmente, afectando hasta el 30% del pulmón alrededor del séptimo día postinfección. La infección se puede diseminar hacia la cavidad pleural y pericárdica. La resolución y recuperación del animal puede ocurrir entre los días 13 y 20. Dentro de las complicaciones se incluyen: formación de adherencias fibrinosas entre los lóbulos, entre los lóbulos y las costillas o entre la lámina parietal y visceral del saco pericárdico. La muerte es el resultado de una hipoxia, intoxicación y choque endotóxico (158).

Se menciona que del 25 al 35% de los animales con neumonía fatal, pueden presentar complicaciones con otitis media; esta

infección aguda o crónica del oído medio, ha recibido muy poca atención veterinaria aún cuando es de gran importancia puesto que exacerba las infecciones del tracto respiratorio e incrementa la mortalidad por neumonías, además de que en algunos casos progresan a otitis interna. Cuando la bacteria se encuentra en la faringe, tiene la oportunidad de pasar a los tubos auditivos, asciendo al oído medio, ocasiona una infección en la --bulla y daña los nervios faciales (158,159).

En el caso de pasteurelisis septicémica, como en la neumonía el agente se localiza en las tonsilas de animales sanos. -- Este se multiplica e invade los tejidos aledaños del tracto digestivo superior, produciendo lesiones necróticas en la faringe y esófago. De estas lesiones, la bacteria penetra a la circulación sistémica ya sea directamente por el drenaje venoso o indirectamente a través de los vasos linfáticos, llega a los --capilares del pulmón y produce lesiones embólicas, multiplicándose continuamente. Se presenta una diseminación hematógena al hígado, bazo y en ocasiones al riñón. La infección sistémica se caracteriza por la multiplicación del agente en los órganos con liberación ocasional del microorganismo a la circulación sanguínea, sin ser ésta, una infección sanguínea primaria. Es posible que la bacteria sea deglutida y pase al tracto digestivo hasta el intestino delgado, de aquí pasa al sistema --porta, hígado y finalmente se disemina alcanzando los pulmones a través de la vena cava y corazón (91,158).

En el caso de mastitis, la enfermedad se inicia con la entrada de P. haemolytica en el canal de la teta. Erosiones cutáneas como vesículas y pústulas del actíma contagioso en la teta de la hembra o en la boca del cordero, permiten el crecimiento de la bacteria en la superficie. La bacteria penetra al canal de la teta, pasa al seno lactífero y se disemina rápidamente a través de la glándula, desarrollando una inflamación --aguda debido a la endotoxina producida; la secreción láctea --cesa (158).

## 12.10 SIGNOS CLINICOS Y LESIONES

Un brote de pasteurelosis neumónica en un rebaño se inicia súbitamente con una o más muertes, ( se asocia con la presentación de situaciones que causen tensión en los animales). Los animales desarrollan signos respiratorios, presentan pirexia con temperaturas superiores a los 40°C, taquipnea y disnea. La observación detenida del rebaño, permitirá distinguir otros animales con signos respiratorios leves como tos y descarga ocular. El curso de los casos fatales es de 2 a 3 días, mientras que los casos no fatales se recuperan entre 14 y 20 días (8,---120,121,123,151,158).

En un experimento en el cual se indujo una neumonía (indistinguible prácticamente de una neumonía natural atípica) se observó la reducción en la ganancia de peso en las etapas tempranas posteriores a la infección (160).

En brotes de pasteurelosis septicémica aparecen animales muertos sin haber detectado signos de enfermedad. Los animales que se localizan vivos se observan muy deprimidos, estáticos, la temperatura corporal alcanza los 41 ó 42°C y se pueden observar descargas espumosas por la boca (120,121,123,151,158).

En el caso de mastitis, después de un período de incubación de 1 a 2 días, la temperatura corporal se eleva a 41 ó 42°C. -- Las hembras afectadas se separan del rebaño, dejan de comer y de amamantar a su cría. Debido al dolor, la hembra se queda estática o camina con dificultad, la glándula afectada se observa inflamada generalmente con una localización unilateral. La --- glándula se palpa firme y se observa roja en estados muy tempranos, pero posteriormente pasa a un estado cianótico tomando una coloración azul. La producción de leche disminuye rápidamente en volumen, convirtiéndose en una secreción serosa y floculenta. -- Las hembras que sobreviven pueden desarrollar abcesos que pueden drenar hacia la superficie, finalmente fibrosan y se recuperan. Los animales que mueren presentan choque endotóxico. Des--

pués de una mastitis aguda, es frecuente la pérdida del vellón (158,333).

A la necropsia, los hallazgos predominantes en el caso de una pasteurelosis neumónica son: una neumonía con pleuresía y pericarditis. Se observa un exudado verde gelatinoso especialmente en las superficies pleurales adyacentes a las áreas neumónicas. Se encuentran grandes volúmenes de un fluido color pajizo con coágulos de fibrina en la cavidad pleural. La neumonía se localiza en las zonas anteriores y ventrales de los pulmones. En casos hiperagudos, (animales que aparecen muertos sin haber observado signos) los pulmones se observan inflamados y edematosos con amplias zonas púrpuro-brillantes las que al ser incididas se observan sólidas, edematosas y hemorrágicas. Un líquido espumoso teñido de sangre fluye por la superficie incidida. Frecuentemente no existe una demarcación entre las áreas lesionadas y pulmones normales, pero en ovinos que han estado afectados por unos cuantos días, las lesiones se demarcan precisamente y se observan de un color rojo oscuro con adherencias organizadas entre la pleura parietal y visceral. Las lesiones más viejas o aquellas ocasionadas por epiaodios subagudos de la enfermedad se observan de un color rosa grisáceo afectando principalmente en los lóbulos apicales pulmonares. En ocasiones se observan abscesos con un núcleo necrótico y una cápsula de tejido fibroso, especialmente en los lóbulos diafragmáticos. Los ganglios bronquiales y mediastínicos se encuentran inflamados. Se pueden observar hemorragias petequiales y equimóticas sobre las superficies serosas, especialmente de los pulmones y el corazón (120,121,123,158).

En el caso de una complicación con otitis media, se observa la cavidad timpánica con pequeñas cantidades de un fluido amarillo. Las membranas mucosas se observan inflamadas, hiperémicas y hemorrágicas. En estados más avanzados, el lumen se encuentra parcial o totalmente obstruido por un exudado fibrino-



purulento. En estados crónicos, el exudado se espesa parcialmente y las membranas mucosas se encuentran engrosadas y rugosas (159).

En el caso de pasteurelosis septicémica, generalmente se presenta a la necropsia un animal en buen estado de carnes. -- Se observan hemorragias equimóticas sobre cuello y tórax. También es común encontrar hemorragias en la pleura, epicardio y diafragma. Siempre se observan lesiones pulmonares, debiendo diferenciarse de consolidación apical, las cuales pueden ocurrir concurrentemente y de las cuales es posible aislar al agente (biotipo A). Los pulmones en su totalidad están distendidos con un fluido y presentan hemorragias, las vías aéreas se encuentran ocupadas por un fluido espumoso. El hígado frecuentemente está congestionado, y en una pequeña porción de casos se observan focos necróticos miliares. También se presentan lesiones en el tracto digestivo anterior, en la forma de erosiones necróticas de epitelio faríngeo posterior, especialmente rodeando las criptas tonsilares. En el esófago se observa con frecuencia una necrosis extensiva con pérdida del epitelio. -- Las tonsilas y ganglios retrofaríngeos se observan congestionados y edematosos pero no hay una linfadenitis generalizada. Erosiones similares a las localizadas en el tracto digestivo anterior se presentan ocasionalmente en la mucosa abomasal e intestinal (91,119,120,121,123,151,158).

En corderos menores de 3 meses de edad, las lesiones (biotipo A) son características de una septicemia. Se observan hemorragias petequiales en la superficie hepática, esplénica, renal y miocárdica. Los ganglios linfáticos se encuentran inflamados y hemorrágicos. Se observa una degeneración grasa del hígado. Se presenta pleuresía y pericarditis con lesiones pulmonares restringidas en corderos de 2 a 3 meses de edad, estas han sido producidas experimentalmente en forma constante con -

el aerotipo A2 (91,120,121,123,158).

En el caso de mastitis, las lesiones se limitan a la glándula afectada (158).

#### 12.11 DIAGNÓSTICO

La neumonía enzootica se diagnostica con base en los signos clínicos y lesiones a la necropsia, aunado al apoyo del laboratorio. Es necesario considerar como diagnóstico diferencial a la pasteurellosis septicémica y a la enterotoxemia (158).

Histopatológicamente los hallazgos principales en pulmones afectados por la presentación hiperaguda son: necrosis alveolar, observando los alveolos llenos de un fluido que contiene a la bacteria. El septo interlobular se observa edematoso y los capilares se observan congestionados. Los hallazgos considerados patognomónicos de la enfermedad son la presencia de células con forma de huso con núcleo intensamente basófilo, denominadas células de avena. Estas células se encuentran acomodadas con sus largos extremos alrededor de los focos de necrosis alveolar (120,121,123).

El laboratorio de bacteriología podrá aislar gran cantidad de microorganismos a partir de exudados y lesiones pulmonares. En casos sobreagudos, también se podrán aislar a partir del hígado, bazo, riñón ganglios linfáticos y sangre cardíaca. En casos subagudos no tratados con antibióticos, casos agudos o casos crónicos, el número de microorganismos varía en las muestras (121,123).

La pasteurellosis septicémica se diagnostica con base en los signos clínicos y lesiones a la necropsia, así como hallazgos de laboratorio. El diagnóstico diferencial considera la enterotoxemia y la neumonía aguda (158).

Histopatológicamente, las lesiones necróticas de la faringe y esófago consisten en una necrosis del epitelio y con--

gestión de los vasos sanguíneos sin reacción celular. Masas de bacterias Gram negativas, así como cocos Gram positivos se adhieren a la superficie luminal de las úlceras, ocluyendo los vasos epiteliales y linfáticos. Las lesiones principales del pulmón, hígado, bazo y riñón se atribuyen a los efectos de los émbolos bacterianos y a las endotoxinas en el sistema arterial terminal (120,121).

El diagnóstico bacteriológico se basa en el aislamiento del agente a partir de los pulmones, tonsilas, lesiones esofágicas, hígado y bazo (120,121,123).

En el caso de mastitis, ésta se diagnostica por la evidencia de los signos clínicos, lesiones a la necropsia y hallazgos de laboratorio. El diagnóstico diferencial engloba a la mastitis gangrenosa por S. aureus (158).

El aislamiento del agente a partir de las secreciones de la glándula afectada, así como de los tejidos de ésta confirman el diagnóstico (158).

## 12,12 TRATAMIENTO

Los animales pueden ser tratados individualmente, pero por lo general, la enfermedad se manifiesta como un problema de corral. Se recomienda el uso de sulfonamidas, administrando 1 mg/kg durante 4 a 6 días en el agua de bebida, o la sulfato xipiridazina al 6.25% administrando 29.5 ml/ cordero diariamente durante 4 días. Parenteralmente se puede utilizar oxitetraciclina, en una dosis de 11 mg/kg por vía intramuscular o endovenosa por un lapso de 4 a 5 días. Bajo condiciones naturales, la oxitetraciclina de larga acción parece ser un antibiótico apropiado para la terapia de la pasteurellosis neumónica (125,151,158).

Aghomo (5) describe que las cepas aisladas de neumonías ovinas resultaron sensibles a la oxitetraciclina, cloranfeni-

col, furaxolidona y ampicilina; resistiendo la acción de la estreptomycinina y, la mayoría también de la aureomicina.

En el caso de septicemia, se pueden intentar los mismos tratamientos; los animales afectados mueren subitamente, por lo que la terapia representa un valor limitado (124,158).

En el caso de mastitis, se recomienda el uso de estreptomycinina por vía intramuscular, administrando 2 g el primer día, seguido con la mitad de la dosis en cada día subsecuente. La sulfametazina por vía oral, administrando diariamente 5 a 10 g por animal, también ha presentado buenos resultados (158).

### 12.13 CONTROL Y PREVENCIÓN

El control de la neumonía enzoótica se basa en la eliminación o reducción de la tensión nerviosa, así como de los factores tensionantes antes mencionados (v. supra epizootiología). Las bacterinas no previenen la presentación de neumonías, pero pueden reducir la mortalidad bacterinizando a los animales a las 3 y 5 semanas de edad. Debido a que la inmunidad contra P. haemolytica es serotipo específico, será necesario monitorear continuamente la prevalencia de varios serotipos e investigar la presentación de nuevos serotipos para incorporar la mayor cantidad de estos en la bacterina (114,120,121,151,158).

Cameron et al. (50) demostraron que bacterinas conteniendo 6 o más cepas de P. multocida no aportaban una buena protección, aún contra cepas homólogas. Por otro lado, bacterinas conteniendo 3 ó 4 cepas brindaron una protección aceptable, pero exclusivamente contra cepas homólogas, fallando en los intentos de extracción de antígenos selectivos. Se ha observado que antígenos presentes en P. multocida in vivo no se encuentran in vitro, por consiguiente si se llegaran a establecer condiciones correctas de cultivo, será posible que la bacteria exprese un antígeno que pueda aportar una inmunidad universal.

En el caso de pauterelosis septicémica, debido al valor limitado de la terapia, la aplicación de bacterinas es el mejor método de controlar la enfermedad; además se deben disminuir -- los factores tensicnantes (158,160).

Se debe recordar que los corderos menores de 6 semanas de edad presentan la enfermedad en una forma septicémica. La bacterinización de hembras gestantes 5 semanas antes del parto ocasiona un incremento en los anticuerpos corporales, así como en los calostrales, los cuales se calcula que protegen al cordero durante los primeros 29 días de vida. Es posible eliminar la producción de anticuerpos séricos por inoculación de corderos; a los 10 y 18 días de edad con una bacterina de P. haemolytica con adyuvante, pero no está claro si los anticuerpos adquiridos pasivamente interfieren con la respuesta activa de anticuerpos a la vacunación (69,124).

Los métodos y técnicas para la prevención de mastitis no han sido completamente desarrollados.

#### 12.14 ASPECTOS DE SALUD PUBLICA

P. multocida ha sido aislada del tracto respiratorio de los humanos, especialmente de personas que han tenido contacto con animales infectados, pero no se ha descrito la producción de enfermedad. Tampoco se considera a P. haemolytica como --- una causa de enfermedad en el hombre (45).

### 13. HEMOFILOSIS

Enfermedad infecciosa caracterizada por producir una septicemia aguda en corderos y neumonía en animales adultos, ocasionada por Haemophilus spp (33,45,57,119,247).

#### 13.1 SINONIMIAS

En la literatura no se encontró ninguna sinonimia.

#### 13.2 AGENTE ETIOLOGICO

Haemophilus agni ocasiona una septicemia en corderos, así como un cuadro neumónico y mastitis en animales adultos (33,57,247).

Haemophilus ovis ha sido aislado de la cavidad nasal de los ovinos sin signos aparentes de enfermedad; recientemente se le ha asociado a un síndrome neumónico y con cambios patológicos marcados en el hígado, riñones y corazón (57,247).

#### 13.3 DISTRIBUCION EN LA NATURALEZA

Las especies de Haemophilus son comunes en el tracto respiratorio superior, cavidad bucal y faringe de muchas especies animales, pero existen muy pocos reportes de su aislamiento en ovinos. Aunque el H. agni infecta generalmente a los ovinos, también afecta a los bovinos ocasionándoles una meningococcal meningitis (45,119,189).

#### 13.4 MORFOLOGIA Y TINCION

Son bacilos o cocobacilos muy pequeños Gram negativos. Miden 0.3 micras de ancho por 0.5 a 1.5 micras de largo. Son inmóviles, no esporulan y se observan en forma individual o en pares. Después de realizar subcultivos repetidos, se pueden desarrollar formas pleomórficas filamentosas (45,57,119).

### 13.5 CARACTERISTICAS DE CULTIVO

Los microorganismos son aerobios pero se desarrollan mejor en microaerobiosis y muchas especies pueden crecer en anaerobiosis. La propagación solamente se lleva a cabo en medios de cultivo cuando estos contengan los factores de crecimiento denominados X o V, suplementados comunmente en la forma de hemina -- (factor X) o nicotinamín adenín dinucleótido (NAD) (factor V). El factor X se encuentra disponible en el agar chocolate y el factor V puede ser producido por S. aureus, originando el fenómeno de satelitismo, al desarrollarse las colonias de Haemophilus alrededor de S. aureus (45,57).

H. agni requiere de sangre o tejidos en el medio para su crecimiento, no muestra el fenómeno de satelitismo, pues requiere unicamente del factor X (45,119).

Después de 24 horas de incubación, las colonias se observan lisas y grises con un diámetro de 1 mm (57).

Slee (281) en 1985 describe el uso de un medio selectivo para el aislamiento de H. somnus a partir de ovinos.

### 13.6 RESISTENCIA A AGENTES FISICOS Y QUIMICOS

Este microorganismo es destruido cuando se expone a una temperatura de 55°C por 30 minutos (45).

### 13.7 ANTIGENOS Y TOXINAS

Son mínimos los estudios realizados con respecto a los antígenos de esta bacteria.

Debido a que son Gram negativas, estas bacterias producen endotoxinas (235).

### 13.8 EPIZOOTIOLOGIA

La enfermedad causada por H. agni afecta a los corderos de ambos sexos de entre 6 y 7 meses de edad. No se menciona alguna

preferencia en cuanto a razas afectadas. En animales adultos -- ocasiona una bronconeumonía, mientras que en los corderos se -- asocia a una presentación septicémica. La bacteria se ha recu-- perado a partir de muchos animales sin signos de enfermedad. -- Se desconoce el método de transmisión, pero parece ser que se - transmite por aerosoles. No se han precisado las cifras de mor-- bilidad, pero la mortalidad alcanza el 100%, a menos que se --- instituya un tratamiento (33,45,247).

### 13.9 PATOGENIA

La bacteria se encuentra en animales sin ocasionar enfer-- medad y al parecer, infecciones concurrentes o situaciones de-- tensión generan las condiciones predisponentes, llevando a la - presentación clínica. Se afirma que la enfermedad es el resul-- tado de una vasculitis focal grave ocasionada por una trombo--- sis bacteriana asociada a la producción de endotoxina (33,45).-

### 13.10 SIGNOS CLINICOS Y LESIONES

El H. agni ocasiona una septicemia aguda con elevada mor-- talidad. Se observa depresión, fiebre de hasta 42°C y tendencia a la inmovilidad debido a la rigidez muscular. Los animales pue-- den morir 12 horas después de iniciada la signología. Los anima-- les que alcanzan a vivir más de 24 horas desarrollan una artritis severa. La muerte sobreviene por asfixia consecutiva al ede-- ma y congestión pulmonar (33).

El H. ovis ocasiona una respiración irregular, timpanismo y una descarga sanguínea por la nariz, boca y ano. Posterior-- mente el animal muere (247).

A la necropsia de un animal que murió por la infección con H. agni, la lesión más destacada es la presencia de hemorragias múltiples en el cuerpo, así como una necrosis hepática focal -- rodeada por zonas hemorrágicas. Los corderos que mueren en las



primeras etapas del padecimiento presentan cambios articulares mínimos, pero aquellos que sobrevivan más de 24 horas presentan artritis fibrinopurulenta y en casos más prolongados suele observarse meningitis (33).

En casos de H. ovis, se describen hemorragias petequiales y equimóticas múltiples subpleurales, las vías respiratorias inferiores se observan ocupadas por un contenido sanguinolento. la cavidad torácica contiene un fluido sanguinolento con presencia de fibrina (247).

### 13.11 DIAGNOSTICO

El diagnóstico de la enfermedad se basa en el aislamiento del microorganismo a partir de los tejidos infectados. El diagnóstico diferencial considera a una septicemia aguda ocasionada por E. coli, Pasteurella haemolytica, antrax y enterotoxemia (33,45).

Histopatologicamente, la enfermedad se caracteriza por una trombosis bacteriana diseminada dando origen a una vasculitis focal grave; este cambio es más evidente en el hígado y músculo estriado. La histopatología y las lesiones hepáticas características sirven para identificar la enfermedad, pero el diagnóstico final depende del aislamiento de la bacteria (33).

Se dispone de la prueba de fijación de complemento. Los anticuerpos identificables persisten alrededor de 3 meses (33).

En casos de H. ovis, la histopatología muestra congestión difusa severa y edema pulmonar así como hemorragias multifocales, neumonitis intersticial, vasculitis y trombosis. Las observaciones cerebrales muestran congestión vascular, émbolos bacterianos, vasculitis y áreas de malacia. Los vasos sanguíneos de algunas áreas se observan obstruidos con células inflamatorias. El miocardio presenta pequeñas áreas de degeneración focal y necrosis de las miofibrillas, acompañada por infiltra-

dos de células inflamatorias. Ocasionalmente se observan émbolos sépticos en los vasos sanguíneos. El hígado se observa congestionado y los vasos sanguíneos pueden contener pequeños trombos compuestos de fibrina, observándose una degeneración difusa de los hepatocitos. Los cambios esplénicos consisten en una congestión difusa moderada y hemosiderosis. Los riñones presentan una dilatación tubular multifocal y congestión (247).

### 13.12 TRATAMIENTO

Las infecciones por Haemophilus spp han sido tratadas satisfactoriamente con sulfonamidas, estreptomycin, tetraciclinas y cloranfenicol. En la mayoría de los casos se recomienda la estreptomycin en dosis de 10 mg/kg cada 12 horas por vía intramuscular durante 3 a 5 días; es eficaz especialmente en etapas tempranas de la enfermedad (33,45,119,247).

### 13.13 CONTROL Y PREVENCIÓN

Debido a la índole aguda de la enfermedad, la inmunización es quizás, el único método satisfactorio de control. Así, no se ha obtenido una bacterina confiable. La inmunidad conferida por un ataque del padecimiento parece ser adecuada (33).

### 13.14 ASPECTOS DE SALUD PÚBLICA

La literatura no menciona el papel que juega este agente con respecto a la posibilidad de transmisión e infección hacia los humanos.

#### 14. MICOPLASMOSIS

Los Mycoplasma spp., desarrollan varias enfermedades en los ovinos, cuyas características dependen de la especie de micoplasma infectante.

**Agalactia contagiosa.** Enfermedad infecciosa aguda o crónica caracterizada por una septicemia temprana seguida de una infección localizada en la ubre, ojos y articulaciones (158).

**Neumonía.** Enfermedad infecciosa aguda de los corderos lactantes y en crecimiento caracterizada por fiebre, descarga nasal, disnea; es producida por la interacción de varios factores (virus, bacterias, tensión) (158).

**Queratoconjuntivitis infecciosa.** Enfermedad infectocontagiosa caracterizada por producir una conjuntivitis leve, queratoconjuntivitis y úlcera corneal (151,161).

##### 14.1 SINONIMIAS

La neumonía ocasionada por M. ovipneumoniae como tal, inicia una serie de lesiones denominándose neumonía atípica cróni-proliferativa y neumonía intersticial (10,163,298).

A la presentación ocular también se le conoce como ojo rosado (151).

##### 14.2 AGENTE ETIOLOGICO

Mycoplasma agalactiae es la causa específica de la agalactia contagiosa (158).

La neumonía por micoplasmas, está asociada a la interacción de clamidias, probablemente como causa primaria, además de Pasteurella spp y virus, como el virus parainfluenza 3, además de tensión nerviosa. Mycoplasma ovipneumoniae es el micoplasma aislado con mayor frecuencia a partir del tracto respiratorio de los ovinos, asimismo Mycoplasma arginini también se encuentra involucrado con frecuencia en casos neumónicos (10,19,56, 111,151,158,163,309).

Mycoplasma conjunctivae, se aísla de casos de queratoconjuntivitis infecciosa (151,161).

#### 14.3 DISTRIBUCION EN LA NATURALEZA

El microorganismo se encuentra ampliamente distribuido en la naturaleza. Habita en la tráquea de ovinos normales y pulmones de ovinos neumónicos, así como de otros animales. Talavera (309) describe el aislamiento de micoplasmas a partir de la vagina, cavidad nasal y canal auditivo de animales clínicamente sanos. Los identificó como M. mycoides ssp. mycoides, M. arginini y M. agalactiae. Las cabras son más susceptibles a M. agalactiae que los ovinos (45,158).

#### 14.4 MORFOLOGIA Y TINCIÓN

La ausencia de pared celular ocasiona que este microorganismo no sea rígido, mostrando una gran plasticidad. Este pleomorfismo está relacionado con la composición del medio. Pueden aparecer como cocos, filamentos, espirales, formas anulares, glóbulos y gránulos. Se comportan como Gram negativos, pero esta tinción no es muy satisfactoria en la investigación rutinaria, utilizando los métodos de Giemsa, Castañeda, Dienes o azul de metileno. Miden 150 a 250 nanómetros de diámetro, tamaño que los convierte en los microorganismos más pequeños de vida libre. Se pueden observar con iluminación de campo oscuro (19,45,57, 119,158).

#### 14.5 CARACTERISTICAS DE CULTIVO

Los micoplasmas son microorganismos fastidiosos que a diferencia de las bacterias requieren colesterol u otro esteroide relacionado incorporado al medio de crecimiento (45,57,119).

Crecen en diferentes medios de laboratorio enriquecidos con 10% de suero, también crecen en leche. Las colonias son microscópicas, redondas y generalmente translúcidas. El centro --

crece hacia el interior del medio dando el aspecto de "huevo - frito" (158).

El cultivo en embriones de pollo, facilita el aislamiento de cepas fastidiosas que no crecen en medios artificiales de laboratorio (45).

#### 14.6 RESISTENCIA A AGENTES FISICOS Y QUIMICOS

Los micoplasmas son relativamente susceptibles al calor húmedo; son destruidos en 15 minutos a 55°C o en 5 minutos o menos a 60°C. En contraste, pueden permanecer viables por varios meses en pulmones congelados. Los desinfectantes comunes son altamente letales, destruyen al agente después de la exposición por unos cuantos minutos utilizando fenol al 1.0%, formalina al 0.5% o cloruro de mercurio al 0.01% (45,119).

#### 14.7 ANTIGENOS Y TOXINAS

Se ha demostrado la presencia de múltiples componentes antígenicos. Algunos de éstos se comparten en diferentes líneas, mientras otros son específicos de cada tipo serológico (45).

Algunos experimentos sugieren que *M. mycoides* puede producir una toxina difusible, pero esta propiedad no ha sido claramente establecida. Por otra parte, el hecho de poseer residuos de lipopolisacáridos en su membrana, podría suponer su acción como endotoxinas (45,235).

#### 14.8 EPIZOOTIOLOGIA

Todas las razas y ambos sexos de ovinos son susceptibles a este microorganismo. En la agalactia contagiosa, las hembras gestantes, en especial en el último tercio de la gestación son más susceptibles que cualquier otro grupo; también los corde--ros pueden contraer la infección, pero son más resistentes que los adultos. Aunque la agalactia contagiosa se puede presentar

cualquier época del año, la incidencia se incrementa durante los meses de noviembre y diciembre, así como mayo y junio. La enfermedad se presenta en países como España, Portugal, Francia, Italia, Suiza, Rumania, Yugoslavia, Albania, Sur de Rusia, Grecia, Marruecos, Algeria, Libia, Turquia, Líbano, Israel, Irán, Paquistán, India y Mongolia (45,158,243,308).

En general la mortalidad no rebasa el 15% (45).

En el caso de neumonía, la epizootiología asemeja a lo descrito en los capítulos de clamidiasis y pasteurellosis (V. supra e infra pasteurellosis y clamidiasis).

En México se han realizado aislamientos de micoplasmas a partir de pulmones de ovinos.\*

La queratoconjuntivitis infecciosa se describe en la mayoría de los países productores de ovinos. Se han aislado micoplasmas en casos de conjuntivitis en México.\* La enfermedad se presenta en cualquier época del año. La incidencia puede alcanzar un alto porcentaje (151).

#### 14.9 PATOGENIA

En el caso de agalactia contagiosa, el agente causal penetra al animal susceptible a través del tracto digestivo, en el agua o alimento contaminado, a través de la conjuntiva por inhalación accidental de gotas contaminadas o por partículas de polvo o estiércol. En algún punto del tracto gastrointestinal, posiblemente en la faringe o en el intestino delgado, la bacteria atraviesa la membrana mucosa, en donde crece y se multiplica. Después de 24 horas, el microorganismo invade la circulación sanguínea, manteniendo una septicemia por 12 horas. La circulación transporta a la bacteria a todos los órganos. Alrededor del quinto día, el microorganismo se localiza en el hígado, bazo, páncreas y cerebro. Establece focos de infección en

\* Departamento de Bacteriología y Micología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Nacional Autónoma de México, 1985.

la ubre, ojos, articulaciones y útero grávido. En la ubre, la bacteria ocasiona una mastitis intersticial que produce una -- gradual destrucción del epitelio glandular, reemplazándolo con tejido conectivo y fibroso, presentando finalmente cambios cufmicos en la leche y pérdida de la producción láctea (158).

Los cambios patológicos en uno o ambos ojos se inician -- con la congestión e inflamación de la conjuntiva y córnea, más adelante se desarrolla una queratitis puntiforme; cada foco opaco mide hasta 1 mm de diámetro. Eventualmente se desarrolla una queratitis e iridociclitis. Estos cambios obstruyen el canal de Schlemm en el ángulo de filtración, incrementando la -- presión del humor acuoso e iris (158).

Los cambios articulares ocurren en la cavidad y tejido conectivo aledaño a la cápsula articular. En la cavidad articular, el líquido sinovial puede estar aumentado de volumen y -- obscurecido, conteniendo hojuelas de fibrina. Posterior a un -- curso prolongado, las superficies articulares pueden erosionar y anquilosar. Algunas cápsulas articulares pueden reventar, -- descargando el exudado infectado hacia la superficie. El tejido conectivo periarticular se edematiza e inflama; estos cam-- bios ocasionan un aumento de volumen y claudicación (158).

Los úteros, especialmente en el último tercio de la gesta-- ción, con frecuencia desarrollan una placentitis, y abortan al feto infectado. Los animales afectados quedan inmunes a ata -- ques subsecuentes (158).

Las formas viables de M. agalactiae son descargadas al medio ambiente como contaminantes en la leche, secreciones oculares, secreciones nasales, heces orina, exudado de articulaciones abiertas y descargas vaginales posteriores al aborto (158).

En el caso de neumonía, existe un complejo en el cual la correlación de factores bacterianos, virales y tensionantes interactúan desarrollando la patogenia mencionada en los capítu--

los de clamidiasis y pasteurelosis (v. supra e infra pasteurelosis y clamidiasis).

M. ovipneumoniae puede infectar una proporción de pulmones de ovinos susceptibles, ocasionando cuando menos lesiones mínimas en algunos animales, pero el marcado contraste en la incidencia y severidad de las lesiones que presentan los ovinos inoculados con un homogeneizado pulmonar completo, sugiere que un segundo factor o agentes son necesarios para el máximo desarrollo de la neumonía crónica progresiva (9).

La recuperación de M. ovipneumoniae a partir de ganglios linfáticos retrofaríngeos y bronquiales en animales inoculados experimentalmente indica que se realizó una diseminación de la infección en el sistema linfático. Debido a que en este experimento solamente 3 animales libres de patógenos específicos presentaron lesiones pulmonares y en la transmisión por contacto directo no causaron colonización pulmonar, Foggie et al. (112) mencionan que no es posible dar conclusiones definitivas concernientes a la cepa de M. ovipneumoniae utilizada en los corderos.

Sullivan et al. (301), describieron que en un rebaño que presentó neumonía enzootica, la enfermedad inicial fué una neumonía intersticial proliferativa asociada a micoplasmas.

Otros investigadores observaron que M. ovipneumoniae por sí solo en forma experimental no induce ninguna lesión neumónica específica en corderos, y aún en asociación con Pasteurella haemolytica no se altera la severidad o carácter de las lesiones, concluyendo que aunque se aisle M. ovipneumoniae, éste no se involucra en el desarrollo de la neumonía ovina (39).

Por otro lado, estudios realizados para demostrar el papel de M. arginini en neumonías ovinas, también ha fallado, aún así, Jones et al. (162) describieron una asociación entre



M. arginini y mortalidad cuando M. arginini, M. ovipneumoniae y P. haemolytica se inocularon juntos en el tracto respiratorio de ovinos.

Otros investigadores concluyen que M. ovipneumoniae no es importante como patógeno primario o secundario (309).

En casos de queratoconjuntivitis infecciosa, los micoplasmas se transmiten por contacto directo; el agente penetra a las células corneales, las infecta y ocasiona los cambios patológicos (151).

#### 14.10 SIGNOS CLINICOS Y LESIONES

En el caso de agalactia contagiosa, después de un período de incubación de 5 a 7 días en el caso de una inoculación subcutánea, o de 60 días en una exposición natural, la temperatura corporal se eleva a 41 ó 42°C. El período de pirexia corresponde al período de septicemia. En etapas tempranas los animales se deprimen, presentan anorexia y algunos pueden morir. -- Más tarde se desarrollan signos de queratitis, artritis y en hembras, además abortos y mastitis. El pH de la leche cambia de un valor normal de 6.8 a un pH de 7.8, tomando un color amarillo. Al dejarla en reposo se observa un sobrenadante verde claro y un sedimento grumoso. Gradualmente la ubre se atrofia con la consecuente disminución de la producción. Las articulaciones, en especial la del carpo y la del tarso se inflaman, presentan dolor y claudican. En algunos animales las articulaciones pueden fistulizar, vertiendo el exudado al exterior -- (45,158,243).

En los casos de queratoconjuntivitis se puede infectar uno o ambos ojos, produciendo una infección inpar, o ceguera. Dependiendo del estado de desarrollo de la enfermedad, el ojo afectado por M. agalactiae puede mostrar congestión e inflamación, queratitis puntiforme con cada foco opaco de hasta 1 mm

de diámetro, queratitis con opacidad amarilla de la córnea o -  
ruptura corneal (45,158).

Las hembras en el último tercio de la gestación pueden abortar corderos, o parir animales vivos infectados. Posteriormente presentan descargas vaginales (45,158).

Algunos brotes muestran un predominio de afección a la --  
ubre, ojos o articulaciones (158).

En el caso de neumonía, en estados tempranos, momento en que la lesión es de tipo intersticial atípica, se observa una intolerancia al ejercicio e inadecuada ganancia de peso en los corderos (56).

Al involucrarse otros agentes, los signos asemejan a los descritos en los capítulos de pasteurelisis y clamidiasis ---  
(v. supra e infra pasteurelisis y clamidiasis).

En el caso de la queratoconjuntivitis infecciosa, se llega a distinguir desde una conjuntivitis transitoria hasta una queratoconjuntivitis severa con úlcera corneal (151).

El primer signo observado, es el lagrimeo excesivo, el --  
cual puede ser mucopurulento en uno o ambos ojos. La conjuntivitis puede ser evidente, con formación vascular a partir de -  
la unión esclerocorneal. En casos agudos, se forman pannus y -  
úlceras corneales, provocando ceguera al animal; ésta, general-  
mente es temporal. El curso de la enfermedad es de aproximada-  
mente 21 días, quedando una pequeña costra blanca en la córnea.  
La visión generalmente se normaliza (151).

A la necropsia, los animales que murieron en estados agu-  
dos de agalactia contagiosa presentan una peritonitis generali-  
zada. En animales sacrificados, las lesiones varían dependien-  
do del estado de desarrollo de la enfermedad. La ubre infecta  
da se observa fuertemente atrofiada en una o ambas mitades, -  
las cápsulas articulares infectadas se observan edematosas y  
el líquido sinovial puede contener fibrina. Las superficies ar

ticulares pueden estar erosionadas y ocasionalmente anquilosadas. En estados tempranos de afección ocular, la córnea se edematiza; en estados avanzados un exudado purulento infiltra la córnea y el cuerpo ciliar. En caso de que la córnea se haya roto, se puede desarrollar una sinequia anterior (158).

Las lesiones neumónicas son similares a las descritas en los capítulos de pasteurellosis y clamidiasis (v. supra e infra pasteurellosis y clamidiasis). Las lesiones dependerán del agente involucrado y la severidad del cuadro. Se describe una consolidación roja o púrpura involucrando los lóbulos apical y cardiaco (21).

Se han realizado investigaciones acerca de los efectos de M. ovipneumoniae en animales libres de patógenos específicos. Los cambios, generalmente consisten en alteraciones intersticiales o de una neumonía con células linfoides. Pocos animales desarrollan lesiones exudativas, proliferativas o de neumonía crónica no progresiva, y estos cambios son más pronunciados en animales convencionales (164).

En el caso de queratoconjuntivitis infecciosa, una inflamación severa con micoplasmas en la conjuntiva, es seguida por vascularización corneal pronunciada y formación de pannus con origen en el limbo y con distribución hacia la córnea. Se observa edema o úlcera corneal (151).

#### 14.11 DIAGNOSTICO

La agalactia contagiosa se diagnostica con base en los signos clínicos y lesiones características con auxilio de los hallazgos de laboratorio. El diagnóstico diferencial requiere la consideración de poliartritis clamidial, así como otras enfermedades abortivas. (158).

Histopatológicamente en la glándula mamaria se observa una reacción crónica inflamatoria, mostrando en el estroma un incremento de tejido conectivo fibroso y reducción de ascinis glandy

lares. La confirmación se realiza aislando M. agalactiae a partir de sangre, leche, lágrimas, fluido articular, ojos o nariz. La prueba de fijación de complemento PFC, puede ser usada para el diagnóstico de rebafios, pero tiene muy poco valor en el diagnóstico individual (158).

La neumonía se diagnostica con base en los signos clínicos y lesiones a la necropsia, aunado a los hallazgos de laboratorio. Histopatológicamente, los alveolos se observan ocupados por macrófagos y linfocitos. Existe un incremento de células redondas en el tejido intersticial, aumentando su grosor. Se observan agregados linfoides peribronquiales y peribronquiales, así como perivasculares; hiperplasia del epitelio bronquial y exudado bronquial consistente de neutrófilos degenerados, células epiteliales descamadas y detritus celulares. El aislamiento bacteriológico se realiza con base en las características mencionadas anteriormente (v. supra características del cultivo). Los medios utilizados son el agar y caldo PPLO, así como el medio de Hayflick. Comúnmente se aíslan otros agentes como P. haemolytica, P. multocida y C. psittaci, además de agentes virales (21,158,290).

La prueba de fijación de complemento es utilizada frecuentemente para el diagnóstico de micoplasmosis. La inmunofluorescencia es la técnica más específica y sensible para la identificación de las diferentes especies conocidas de micoplasmas (57,308).

La queratoconjuntivitis infecciosa también se diagnostica con base en los signos clínicos y lesiones. Es necesario diferenciar de otros agentes como clamidias y riquetsias que originan cuadros semejantes. Histopatológicamente se observan a las células corneales infectadas por los micoplasmas al ser teñidas por el método de May Grunwald-Giemsa, presentando numerosos cuerpos basófilos redondos, ovales o triangulares de 0.25

a 1.1 micras, asociados de manera cercana a la pared celular. Se puede realizar el aislamiento bacteriológico o identificar la bacteria por medio de inmunofluorescencia (151,308).

#### 14.12 TRATAMIENTO

En el caso de agalactia contagiosa, las tetraciclinas --- brindan algunos beneficios y hasta que ocurra la recuperación clínica, se administra diariamente en una dosis de 11 mg/kg -- por vía intramuscular. Se menciona que la tilosina y eritromicina han resultado efectivos en los caprinos (158).

Stipkovits et al. (299), comparando la acción entre la tilosina y la tiamulina encontraron que en la mayoría de los casos, la tiamulina mostró superioridad sobre los micoplasmas -- aislados en ruminantes.

La tilosina es efectiva en casos de neumonía; se administra una dosis de 2 a 4 mg/kg por vía intramuscular (151).

Los casos severos de micoplasmosis ocular responden a la medicación tópica de oxitetraciclinas, mientras que el uso de corticosteroides incrementa la lesión (151).

#### 14.13 CONTROL Y PREVENCIÓN

Brotos de agalactia contagiosa en regiones en donde no se había presentado previamente, deberán erradicarse identificando y sacrificando todos los animales (ovinos y caprinos) infectados o expuestos. Debe realizarse la desinfección de las áreas cuarentenando la zona afectada hasta que no se presenten casos en animales de prueba, llevados a las áreas cuarentenadas. En áreas endémicas se deberán tener las mejores normas de limpieza. Los ovinos y caprinos afectados serán aislados de los animales sanos. Se evitará la introducción de animales con estado de salud cuestionable. Se debe evitar el pastoreo en praderas comunales y eliminar toda cama, estiércol, alimento contaminado y cadáveres, ya sea enterrándolos o incinerándolos. -- Los animales susceptibles deberán inmunizarse con bacterinas

o vacunas de M. agalactiae atenuado. La inmunización se realizará antes del empadre, repitiendo la acción anualmente (158, 308).

En el caso de neumonía, la prevención y control se correlacionan con los datos mencionados anteriormente (v. supra e infra pasteurelisis y clamidiasis).

No existen vacunas o medidas confiables para evitar la queratoconjuntivitis infecciosa. Debido a que es posible el aislamiento de micoplasmas de ojos normales hasta 3 meses después de que terminaron las lesiones oculares, los animales portadores pueden introducir el microorganismo a rebaños susceptibles. Se deberá evitar el confinamiento y la sobrepoblación. Los animales afectados deberán aislarse (151).

#### 14.14 ASPECTOS DE SALUD PUBLICA

Las especies de micoplasmas presentes en el hombre son diferentes a las que afectan a los animales. Aun así, el M. bovis ha sido aislado de pulmones neumónicos de ovinos así como de pacientes humanos con enfermedad respiratoria (57).

## 15. TUBERCULOSIS

Enfermedad infecciosa contagiosa de curso crónico, caracterizada por la formación de granulomas nodulares conocidos como tubérculos en los pulmones, ganglios linfáticos pulmonares y en caso de una diseminación también se encuentran en otros órganos. Comúnmente se desarrolla como una enfermedad crónica aunque ocasionalmente asume un curso agudo (151,158).

### 15.1 SINONIMIAS

También se le conoce como TB (158).

### 15.2 AGENTE ETIOLOGICO

La tuberculosis ovina ha sido atribuida con más frecuencia al complejo Mycobacterium avium, en segundo lugar al Mycobacterium bovis y ocasionalmente al Mycobacterium tuberculosis (26,68,119,158,179).

### 15.3 DISTRIBUCION EN LA NATURALEZA

La tuberculosis, ya sea en el hombre o en los animales, presenta una distribución cosmopolita. Solamente se multiplica en el huésped y recibe su nombre a partir de las 3 principales especies que actúan como reservorios: humanos, bovinos y aves (45,151).

### 15.4 MORFOLOGIA Y TINCIÓN

Es un bacilo delgado que presenta un pleomorfismo considerable. Es ácido alcohol resistente y mide 0.2 a 0.6 micras de ancho por 1.5 a 4.0 micras de largo. Es inmóvil, no esporula y no encapsula (45,119,151).

### 15.5 CARACTERISTICAS DE CULTIVO

La bacteria crece en forma lenta, requiere de varias sema

nas de cultivo. El tipo aviario se desarrolla más rápido que los otros dos tipos, y el bacilo humano crece con más facilidad y rapidez que el M. Bovis. Es aerobio y se desarrolla a 37°C; el complejo aviario además, crece a 40°C. El crecimiento no se presenta en medios comunes de laboratorio, desarrollan lentamente en medios que contienen papa, suero o huevo, como los medios de huevo de Dorset, Lowenstein-Jensen, Stonebrink y Stonebrink-Lesslie. La adición de glicerina mejora el crecimiento de M. tuberculosis y M. avium, pero no así con M. Bovis que necesita piruvato de sodio para desarrollarse. Los bacteriólogos clasifican a estas especies basándose en su patogenicidad sobre animales de laboratorio y características bioquímicas. M. bovis, es patógeno para el cuye y el conejo, pero no para el pollo; M. avium, es patógeno para el conejo y el pollo y presenta una patogenicidad media para el cuye; finalmente, M. tuberculosis es patógeno para el cuye, presenta una patogenicidad media sobre el conejo y es apatógeno para el pollo (119).

#### 15.6 RESISTENCIA A AGENTES FISICOS Y QUIMICOS

El bacilo tuberculoso posee una resistencia moderada al calor, es destruido por la pasteurización y por la acción directa de los rayos solares, pero es relativamente resistente a la desecación, sobreviviendo hasta por varios meses en el polvo, exudados y descargas no expuestas a la luz solar. Para la mayoría de los desinfectantes y en especial ácidos y álcalis, estos microorganismos muestran una resistencia algo mayor que la observada entre las bacterias no esporuladas. Son particularmente susceptibles a los detergentes iónicos (119,151,158).

#### 15.7 ANTIGENOS Y TOXINAS

La aplicación de varias técnicas serológicas al estudio -



de los antígenos de M. tuberculosis ha demostrado una cercana relación entre los diferentes tipos. El tipo humano y el tipo bovino son indistinguibles, teniendo también algunos antígenos comunes con micobacterias saprófitas. El tipo aviar presenta un antígeno común con los tipos mamíferos y antígenos específicos adicionales, dando como resultado la aparición de diferentes serotipos (45).

El bacilo tuberculoso no posee endotoxinas ni enzimas -- extracelulares importantes. No se han demostrado endotoxinas -- solubles (45,119).

#### 15.8 EPIZOOTIOLOGIA

La tuberculosis ovina es una enfermedad de muy baja incidencia, afecta a cualquier raza y a ambos sexos de ovinos generalmente mayores de 2 años de edad. En general, los problemas se presentan en rebafios sobrepoblados y confinados en instalaciones con baja higiene (45,119,158).

La enfermedad presenta muy baja incidencia en todos los países involucrados en la producción ovina. No se presenta en animales de engorda debido a el corto periodo de duración y -- escasa edad de los animales al sacrificio (45,119,158).

Los animales susceptibles adquieren la infección del medio ambiente inmediato. Los animales infectados, entre los que se incluyen a los bovinos, ovinos y aves, excretan al bacilo tuberculoso en el esputo al toser, en secreciones salivales, -- descargas nasales y otras excreciones. Los animales susceptibles generalmente adquieren la infección por inhalación de los aerosoles infectados, o por ingestión de alimento o agua contaminados. Además, los animales pueden adquirir la infección por contacto con personas tuberculosas. Ocasionalmente los fetos -- pueden adquirir la infección a través de la vena umbilical como resultado de una infección uterina. Raramente los genitales

infectados transmiten la bacteria durante el coito (26,45,68, 119,158).

La morbilidad es extremadamente baja, pero la mortalidad de los animales infectados es alta (158).

### 15.9 PATOGENIA

Debido a que se ha investigado solamente un pequeño grupo de ovinos, muchos autores extrapolan la información de la especie bovina a la especie ovina (158).

La enfermedad se desarrolla en animales que se mantienen en un ambiente infectado. Cuando se presenta un foco de infección, éste se disemina fácilmente. La vía de transmisión puede ser a través del aparato respiratorio, pero en algunos casos la infección se adquiere a través del aparato digestivo. - Se le denomina complejo primario a la combinación de un tubérculo y la lesión cercana directa en el ganglio linfático regional. La localización anatómica del complejo primario es evidencia de la ruta primaria de infección. Debido a que este complejo ocurre comunmente en el tórax, se asume que la vía común de infección es la respiratoria; los ovinos inhalan a la bacteria en gotas de aerosoles, ésta penetra al alveolo o puede ser arrestada en la membrana mucosa del árbol bronquial. La primera reacción en el alveolo es la acumulación de macrófagos rodeando al bacilo. Después de un corto período, los macrófagos mueren ya que el microorganismo resiste la fagocitosis, se acumulan células epitelioides formando una zona de varias capas alrededor de la bacteria y células muertas. Algunas células epitelioides se fusionan formando células gigantes de Langhans. Algunos bacilos son fagocitados y algunos son destruidos formando una zona de linfocitos y tejido conectivo fibroso alrededor de las zonas de células epitelioides. La vascularización es reducida y en el centro de la región muchas células epite--

lioides y células de tejido normal mueren, desarrollando una necrosis caseosa. Se pueden precipitar sales de calcio en el foco del tejido necrótico. Algunos focos de infección se unen formando tubérculos macroscópicos. Es posible que la lesión primaria sane o que algunos bacilos escapen de la lesión, penetran a los vasos linfáticos mediastínicos y bronquiales, desarrollando nuevos focos de infección. Se da el caso en que la lesión inicial rompa hacia un bronquio o bronquiólo y los bacilos virulentos escapen hacia el lumen bronquial, descendiendo a los alveolos produciendo una bronconeumonía tuberculosa; otros son eliminados al toser y escapan al medio ambiente. También son excretados en la saliva o secreciones nasales. Otra posibilidad es que sean tragados y pasen al tracto gastrointestinal formando focos secundarios de infección (45,68,119,158).

Ya sea en un foco primario o secundario, el granuloma se puede romper por inflamación o al toser, ocasionando una bacteremia con diseminación hematogena y se establecen como resultado, nuevos focos de infección en cualquier parte del cuerpo (45,119,158).

#### 15.10 SIGNOS CLINICOS Y LESIONES

Los animales afectados pierden peso paulatinamente a pesar de haber una adecuada disposición de alimentos. Los animales presentan tos seca, que se incrementa en frecuencia junto con el desarrollo de la enfermedad; se observan descargas nasales persistentes y algunos casos pueden desarrollar neumonía. El curso varía de meses hasta varios años. Una diseminación hematogena acorta el curso, llegando a ser fatal (45,158).

A la necropsia, las lesiones se localizan principalmente en el aparato respiratorio. Los tubérculos primarios se pueden localizar en la porción dorsal pulmonar. Son únicos o pocos en número, miden de 1 a 2 cm de diámetro, son firmes y se en-

cuentran encapsulados. Al incidirlos, se observa una necrosis caseosa de color gris amarillo. Se puede observar una mineralización de textura arenosa. Los ganglios bronquiales y mediastínicos también pueden presentar tubérculos. Puede haber una neumonía caseosa (68,119,158).

En el caso de una diseminación hematógena, se observa una distribución múltiple de tubérculos hacia diferentes órganos. Se localizan principalmente en el bazo, hígado, riñones, tracto gastrointestinal, pulmones, ganglios linfáticos mesentéricos y hepáticos (158).

En el caso de que la infección se realice por vía oral, los tubérculos se localizan en el tórax posterior y en la cavidad abdominal anterior (68).

Kummereje (179), describe lesiones poco usuales sin calcificación y encapsulamiento leve con una limitada participación de células epitelioideas.

#### 15.11 DIAGNOSTICO

La enfermedad se diagnostica en los animales vivos con base en los signos clínicos, reacciones positivas a la prueba de tuberculina o aislamiento del bacilo tuberculoso a partir de secreciones o excreciones. Debido a su carácter ácido alcohol resistente, es posible la realización de exámenes preliminares de tejidos sospechosos y exudados, ya que se pueden tefir mediante las técnicas de Ziehl-Neelsen o de fluorescencia, diferenciando de otras bacterias, células y restos tisulares (68, 158).

Las pruebas bioquímicas más comunmente usadas para clasificar a las micobacterias son: la prueba de niacina, catalasa, anil sulfatasa e inhibición de crecimiento (57,151,194).

La prueba de tuberculina intradérmica se realiza ampliamente para el diagnóstico de animales infectados. La prueba se

basa en que un animal infectado con tuberculosis desarrolla -- una hipersensibilidad a la bacteria, y cuando un extracto protéico del microorganismo (tuberculina) es inyectado intradérmicamente se desarrolla una reacción de hipersensibilidad localizada en el sitio de inoculación, manifestándose como una inflamación. Los animales sanos no presentan ninguna reacción. La tuberculina puede ser preparada a partir de diferentes bacilos, especialmente M. tuberculosis, M. bovis y M. avium. La inoculación se realiza en el pliegue caudal o en la tabla del cuello. La prueba se considera positiva al existir un aumento de espesor del pliegue cutáneo de 5 mm o más después de 72 horas de haberla inoculado (33,45,158).

El diagnóstico diferencial considera a la linfadenitis caseosa diseminada, verminosis pulmonar, metástasis neoplásicas y otras infecciones crónicas (158).

#### 15.12 TRATAMIENTO

No se realiza tratamiento alguno debido a lo incosteable y al riesgo de que la tuberculosis se transmita al hombre y a otros animales. Un animal que se diagnostica suele ser sacrificado (33,151).

#### 15.13 CONTROL Y PREVENCIÓN

Debido a que los ovinos son altamente susceptibles a la tuberculosis aviar, se deberá evitar la asociación de pollos tuberculosos y ovinos, lo mismo debe hacerse en hatos mixtos de bovinos y ovinos. El proveer ambientes higiénicos, disminuye la diseminación de la enfermedad. Se deberá evitar la sobrepoblación, permitiendo una adecuada iluminación y ventilación de las instalaciones. Se deberá evitar la introducción de animales enfermos. Esto se realiza aislando al animal y comprobando su negatividad con la prueba de tuberculina. Se evitará el

traslado de animales a exposiciones, así como el pastoreo en praderas comunales (158).

Para erradicar la enfermedad se realiza la prueba de tuberculina, eliminando a los animales positivos (33,45,150).

#### 15.14 ASPECTOS DE SALUD PUBLICA

La tuberculosis es una enfermedad importante para la población humana en el mundo entero. Debido a que el hombre es susceptible a estas especies de micobacterias, el control de la tuberculosis en los animales es parte esencial para el control y erradicación de la enfermedad en el hombre, ya que existen muchas condiciones ambientales por las cuales el hombre puede adquirir la enfermedad a través de los animales (45).

## 16. PARATUBERCULOSIS

Enfermedad infecciosa contagiosa de curso crónico que afecta a los ovinos adultos, caracterizada por una diarrea intermitente, emaciación severa y pérdida de la producción lanar y es ocasionada por el Mycobacterium paratuberculosis (62,151,158,178).

### 16.1 SINONIMIAS

También se le conoce como PTB, enfermedad de Johne, enteritis crónica bacteriana o enteritis hipertrofica crónica (62,151,158).

### 16.2 AGENTE ETIOLOGICO

Mycobacterium paratuberculosis, es el agente etiológico de la paratuberculosis (62,119,151,158).

### 16.3 DISTRIBUCION EN LA NATURALEZA

La paratuberculosis es una enfermedad importante en todos los ruminantes y se ha reconocido también en los animales salvajes. Puede afectar ocasionalmente a los equinos y a los porcinos (45,62,158,276,311,329).

### 16.4 MORFOLOGIA Y TINCIÓN

La bacteria es un bacilo ácido alcohol resistente que mide 0.5 micras de ancho por 1 a 2 micras de largo. No esporula ni encapsula. Se considera más pequeño que cualquiera de los bacilos productores de la tuberculosis (45,62,119,151,158).

### 16.5 CARACTERISTICAS DE CULTIVO

Este agente es un bacilo de difícil crecimiento en muchos medios comunes de laboratorio. Se puede utilizar el medio de -- Dorset con huevo, añadiendo micobactina. También el medio de --

Härrold con yema de huevo, al cual se le añaden 2 mcg de micobactina. En los métodos rutinarios se incorpora cloruro de bencalconio como descontaminante de las muestras (algunas cepas son susceptibles a este químico, lo que dificulta su desarrollo). Este producto está siendo reemplazado por el cloruro de hexadecilpiridina (HPC). La bacteria es dependiente de micobactina para su crecimiento in vitro; este es un componente quelador del hierro producido por otras especies de micobacterias (45,57,62,85,119,158,208).

Los cultivos deben permanecer a 37°C de 6 a 20 semanas, antes de las cuales el desarrollo no es notorio. Se forman colonias muy pequeñas, blancas, secas e irregulares; existen cepas que producen pigmentos anaranjados o amarillos (45,57,62,119).

Las pruebas bioquímicas son de valor limitado, debido a la gran variabilidad de reacciones entre cepas (62).

#### 16.6 RESISTENCIA A AGENTES FÍSICOS Y QUÍMICOS

El microorganismo muestra un alto grado de resistencia a las influencias nocivas. Sobrevive en el agua y el estiércol por más de 250 días y en congelación a -14°C hasta por un año (62,158).

Son más resistentes que otras bacterias a los ácidos, alcalis y cuaternarios de amonio; mueren después de ser expuestos durante 15 minutos a componentes cresólicos diluidos 1:64, fenol 1:40, alcohol etílico al 70% o cloruro de mercurio al 10% (85,119,158,209,304).

#### 16.7 ANTIGENOS Y TOXINAS

Merkal (207) en el Coloquio Internacional de Investigación en Paratuberculosis del año 1983, describió 19 antígenos distintos, utilizando pruebas de inmunoelectroforesis cruzada,



pero solamente 2 antígenos del M. paratuberculosis se reconocieron en la mayoría de los animales infectados relacionados a todas las cepas, y solamente un antígeno (designado antígeno - A) fué reconocido con uniformidad.

El bacilo paratuberculoso no produce toxinas (62).

#### 16.8 EPIZOOTIOLOGIA

La enfermedad se presenta en todas las razas y ambos sexos de ovinos mayores de 1 año de edad, aunque se han descrito algunos casos en animales de 6 meses de edad. La incidencia -- con respecto a la edad, es el resultado del período de incubación prolongado que presenta este agente. En regiones en las cuales la enfermedad ha estado ausente por varios años, los animales son extremadamente susceptibles, desarrollando una alta incidencia al ser expuestos y en consecuencia experimentan una alta mortalidad (158,256,304).

Los animales menores de 30 días de edad son los más susceptibles a la infección, más adelante se desarrolla una resistencia que se incrementa con la edad. Los animales infectados en etapas adultas pueden desarrollar lesiones, contienen muchos bacilos pero pueden eliminar continuamente al agente (62, 137).

La resistencia natural es desconocida. Algunos animales - expuestos nunca desarrollan la enfermedad clínica, pero se convierten en portadores asintomáticos y eliminan la bacteria por toda la vida (62).

Se presenta en cualquier época del año, aunque las hembras pueden incrementar los signos en primavera debido a que desarrollan una tensión por la presencia del parto y lactación. Es un hecho que animales confinados o en praderas de poca extensión, desarrollan un mayor número de casos en comparación con animales de explotaciones extensivas de mayor amplitud, pues -

los primeros presentan una mayor exposición a las heces contaminadas (132,158).

La enfermedad se presenta cuando menos en forma esporádica en rebaños de Nueva Zelandia, Estados Unidos, Canadá, México, Inglaterra, Holanda, Alemania, Italia, Turquía, Israel, -- Yugoslavia, Rusia, Paquistán, India y Japón (158).

La bacteria se adquiere en el agua o alimento contaminados, con heces contaminadas o a través de la leche de hembras infectadas; algunos animales pueden inhalar aire contaminado -- con estiércol y la bacteria penetra a través del sistema respiratorio (45,158,311).

La morbilidad es del 1 al 10% y la mayoría de los animales enfermos, mueren (137,158).

#### 16.9 PATOGENIA

La enfermedad se inicia con la infección de animales jóvenes que ingieren la bacteria. En el intestino, y en especial -- en el fleón, ciego y colon, la bacteria atraviesa la membrana epitelial y penetra a la lámina propia. Se asume que la predilección por el tracto intestinal se debe a la presencia de un factor especial de crecimiento, pero no existe una buena evidencia que la micobactina sea este factor. La presencia del microorganismo en la lámina propia ocasiona una serie de cambios. Inicialmente se produce una acumulación de neutrófilos alrededor de la bacteria, posteriormente se acumulan en el área macrófagos y linfocitos, existiendo una proliferación de fibrocitos. Los numerosos macrófagos, fagocitan a la bacteria pero no la destruyen y ésta prolifera muy lentamente. Algunas bacterias son llevadas eventualmente a los vasos linfáticos aferentes y se dirigen a los ganglios linfáticos mesentéricos en donde se acumulan. Se ha sugerido que los componentes lipídicos -- de la pared celular interfieren con la digestión del bacilo ingerido por los macrófagos, además se encuentran protegidos de

las enzimas hidrolíticas de los lisosomas de las células del huésped por su gruesa pared celular. Los cambios engrosan lentamente la mucosa infectada incrementando el tamaño de los ganglios linfáticos (85,119,158,311).

Una diarrea continua o intermitente ocasiona una deshidratación con pérdida de electrolitos, malnutrición y emaciación (158).

Después de una inoculación oral, los corderos desarrollan una sensibilidad retardada entre la semana 4 y 40, títulos de anticuerpos fijadores de complemento entre la semana 18 y 56, títulos de hemoaglutinación entre la semana 7 y 60 y fuertes títulos precipitantes entre la semana 8 y 66 (158).

#### 16.10 SIGNOS CLINICOS Y LESIONES

Después de un período de incubación de varios meses hasta años, los animales afectados presentan una pérdida de peso gradual. Puede existir un incremento en la frecuencia respiratoria y ocasionalmente se detectan períodos de fiebre recurrente. Se desarrolla una diarrea que puede ser intermitente o continua, aunque algunos animales pueden presentar heces pastosas más que fluidas. Existen reportes en los que se menciona haber detectado únicamente al 18% de los animales afectados con diarrea, por lo que en ocasiones no se toma éste como un signo común; el apetito persiste. Los animales pueden perder parte de su lana. Después de varios meses de enfermedad se debilitan, presentan una emaciación y se postran. Se puede observar un edema submandibular, especialmente en los animales gestantes, debido a la hipoproteinemia asociada a una mala absorción. Durante los estadios terminales, otras enfermedades como neumonía, pueden aparecer acelerando el curso. Pueden existir períodos de recuperación y otros de exaceración. El período entre la aparición de los signos clínicos y la muerte también es muy

variable (45,62,87,119,137,151,158,178,269,304).

A la necropsia se observan cadáveres anémicos con emaciación acentuada, edema submandibular y un exudado seroso en las cavidades corporales. Las lesiones internas se limitan al tracto intestinal. La membrana mucosa del ileon, ciego y colon pueden mostrar un engrosamiento focal o general con o sin elevaciones transversales o longitudinales. Al observarse las superficies serosas, los vasos linfáticos se ven prominentes, pálidos y firmes. Los ganglios linfáticos mesentéricos se observan pálidos, firmes, aumentados de tamaño y calcificados (62,119,137,158,178,256).

La ausencia del engrosamiento y corrugaciones antes mencionadas han sido descritas por varios autores desde 1940; en cambio otros autores describen la presencia de estas lesiones características (87,256,304).

Se sugiere que las cepas pigmentadas son más virulentas para el ovino, además estas variedades originan una decoloración anaranjada en la superficie de la mucosa intestinal (45,119).

#### 16.11 DIAGNOSTICO

El diagnóstico en los ovinos se dificulta debido a que pueden estar ausentes los signos clínicos y lesiones características (178).

La enfermedad se diagnostica con base epidemiológica, signos clínicos y lesiones, con el auxilio de las pruebas de laboratorio (158,178).

El diagnóstico diferencial considera a la parasitosis gastrointestinal o abscesos internos por Corynebacterium pseudotuberculosis (158,304).

La confirmación requiere la demostración de la bacteria, esto se puede hacer con un frotis fecal u observando secciones

de mucosa de fleon o ciego; se puede realizar una biopsia de -- mucosa rectal en animales vivos, buscando bacilos ácido alcohol resistentes (45,158,178,304,311).

Una biopsia de la válvula ileocecal puede confirmar un --- diagnóstico en etapas tempranas (304).

El diagnóstico histopatológico se confirma al observar en la lámina propia de las partes afectadas del intestino un número variable de macrófagos, mononucleares, linfocitos y células gigantes multinucleadas, eosinófilos y gran proliferación de -- fibrocitos. Los macrófagos varían de pequeñas cantidades a ma-- sas nodulares o infiltrados difusos que frecuentemente contie-- nen una o más bacterias ácido alcohol resistentes fagocitadas. Algunas bacterias pueden estar libres entre las células. En es-- tados avanzados la infiltración celular se extiende hacia la -- submucosa. Los ganglios linfáticos afectados contienen, espe--- cialmente en la corteza un número variable de macrófagos con -- bacterias fagocitadas (119,158,304).

Ocasionalmente pueden observarse granulomas hepáticos mi-- croscópicos, conteniendo unos cuantos microorganismos ácido al-- cohol resistentes (137).

El realizar el cultivo requiere de varios meses, y por es-- ta razón aunque este es el método para el diagnóstico definiti-- vo, tiene un valor limitado (119,158,304).

Los cambios en la química sanguínea recibieron atención en el pasado, pero estos son inespecíficos y solamente estan pre-- sentes en las últimas etapas de la enfermedad clínica por lo -- que son de muy poco valor diagnóstico (62).

Las pruebas serológicas disponibles actualmente pueden de-- tectar a la mayoría de los animales infectados que no hayan si-- do vacunados. Las pruebas de inmunidad humoral incluyen a la -- prueba de inmunoabsorcencia enzimática (ELISA), fijación de com-- plemento, inmunodifusión, precipitación en gel, inmunolectro--

foresis cruzada, radioinmunoensayo e inmunoperoxidasa. La inmunidad mediada por células puede ser medida por transformación de linfocitos e inhibición de la migración de macrófagos (44,102,207,304).

Algunos autores mencionan que los animales afectados varían en su respuesta inmunológica y los métodos inmunológicos no se correlacionan adecuadamente con la infección, obteniendo poco éxito en el diagnóstico (62).

Las pruebas de fijación de complemento, hemoaglutinación e inmunodifusión en gel son menos sensibles a inicios de la infección además de que pueden dar falsos positivos (304).

En los animales vivos, la prueba de johnina es útil en el diagnóstico de animales infectados. Se basa en el mismo principio que la prueba de tuberculina (v. supra diagnóstico de tuberculosis). La johnina se aplica por vía intradérmica en el pliegue caudal o en el cuello en una cantidad de 0.1 a 0.2 ml; un aumento de 2.5 mm para algunos autores y de 5 mm o más para otros, entre 24 a 72 horas después de la aplicación, en el gro sor del pliegue cutáneo, se dá como positivo. La prueba intravenosa es una variante de la prueba que detecta un incremento en la temperatura corporal a las 8 horas postinoculación, y aunque posee buenos resultados, se necesita mayor cantidad de johnina (2-4 ml/ animal) (62,102,119,158,178).

Animales en estados avanzados de enfermedad y grandes cantidades de bacterias en la lámina propia, pueden ocasionar una anergia en el animal dando resultados falsos negativos a esta prueba (304).

Los frotis directos a partir de heces, tienen una efectividad del 70% en el diagnóstico de la enfermedad, la prueba de johnina detecta al 60% de los animales afectados, y la prueba intradérmica con tuberculina aviar detecta un 39% (178).

### 16.12 TRATAMIENTO

El tratamiento de este padecimiento no se realiza, debido a que los signos clínicos se observan en estadios terminales - de la enfermedad, resultando incosteable para el productor -- (62,151).

### 16.13 CONTROL Y PREVENCIÓN

La enfermedad se previene erradicándola del área. Esto se logra eliminando a los animales infectados, realizando una limpieza y desinfección de las instalaciones y evitando las reexposiciones. Todos los rebaños afectados deberán ser cuarentena dos. Un problema muy serio es la capacidad de supervivencia de la bacteria que puede llegar a ser hasta de 9 meses. Hay quien recomienda vaciar las instalaciones o las praderas durante un año, antes de reintroducir el rebaño. Es importante brindar -- una atención especial en la prevención en animales recién naci dos a partir de adultos portadores (62,151,158,304,311).

Los rebaños con problemas extensos de infección deberán -- seguir las medidas que a continuación se enlistan para la erra dicación:

- Sacrificio del rebaño completo y otros animales asocia-- dos (bovinos y caprinos).

- Limpieza y desinfección de las instalaciones con compo-- nentes cresólicos en una dilución 1:64.

- Descanso de las instalaciones por 1 año.

- Repoblación con animales sanos (reactores negativos).

- Mantener una vigilancia activa en busca de signos clíni-- cos y reacciones positivas a la prueba de johnina eliminando -- los casos nuevos.

- Especial cuidado en la introducción de animales de reem-- plazo asegurando su estado libre de infección.

Los productores que poseen animales genéticamente valiosos en sus rebaños infectados deberán:

-Eliminar todos los casos que resulten reactores positivos a la prueba de johnina y frotis o cultivo de heces.

-Transferir a todos los animales restantes a las instalaciones limpias.

-Realizar una limpieza y desinfección de las instalaciones.

-Continuar el muestreo hasta que no aparezcan nuevos casos (62,151,158).

Se han desarrollado diferentes vacunas con resultados exitosos; existe la vacuna consistente en cepas no patógenas vivas de M. paratuberculosis con adyuvante. También se describe el uso de una bacterina, que aunque no protege contra la infección ha disminuido la mortalidad. El problema es que la inmunización sensibiliza a los animales los cuales reaccionan positivamente a la prueba de tuberculina aviar y johnina, por lo que deberán utilizarse a juicio. Se recomienda el control de la enfermedad con un buen manejo, más que con vacunaciones. Las vacunas producen nódulos en el sitio de aplicación que más adelante abren y drenan. La vacuna se aplica en los corderos de reemplazo (45,137,151,158,304).

#### 16.14 ASPECTOS DE SALUD PUBLICA

Se considera que la bacteria no es patógena para los humanos (62,85).

El aislamiento de un Mycobacterium sp a partir de pacientes humanos con la enfermedad de Crohn (una ileocolitis granulomatosa de etiología desconocida) ha desarrollado ciertas especulaciones, pues estos aislamientos tienen una relación muy cercana con el M. paratuberculosis y al parecer, pasarán algunos años antes de determinar si estas bacterias son M. paratuberculosis o nuevas especies de micobacterias (62,207).



## 17. ACTINOBACILOSIS

Enfermedad infecciosa que presenta 2 cuadros clínicos en los ovinos:

El primer cuadro es una presentación crónica no contagiosa, caracterizada por la formación de granulomas en tejidos suaves de la cabeza y raramente en otros órganos, causada por Actinobacillus lignieresii (158).

El segundo cuadro se desarrolla como una enfermedad venérea con presentación subclínica o clínica, aguda o crónica en los carneros. Se caracteriza por una epididimitis con degeneración testicular e infertilidad, causada por A. seminis (158, -305).

### 17.1 SINONIMIAS

La presentación venérea también se conoce como epididimitis actinobacilar o epidídimo-orquitis (158).

### 17.2 AGENTE ETIOLOGICO

Actinobacillus lignieresii es el responsable del cuadro clínico granulomatoso en los tejidos suaves de la cara y Actinobacillus seminis, de la presentación venérea (151,158).

### 17.3 DISTRIBUCION EN LA NATURALEZA

Se ha demostrado una distribución mundial de esta bacteria que afecta tanto a ovinos como a bovinos. Reside en el suelo y estiércol (45,158).

### 17.4 MORFOLOGIA Y TINCION

Son bacilos o cocobacilos pleomórficos Gram negativos. -- Son inmóviles y no esporulan. A. lignieresii mide 0.4 micras de ancho por 1 a 15 micras de largo (45,57,119,158,289).

### 17.5 CARACTERISTICAS DE CULTIVO

Aunque esta bacteria es aerobia, crece mejor en una atmósfera de  $CO_2$ . Es un microorganismo serofílico, debido a que en la mayoría de los medios de cultivo el desarrollo es muy escaso si no se añade suero o sangre. La tasa de crecimiento se incrementa al realizar subcultivos (45,57,119,158,289).

A. lignieresii forma colonias pequeñas de color azulado a blanco brillante después de 24 horas de incubación; A. seminis produce colonias pequeñas, redondas y de un color gris-blanco después de incubar la siembra durante 24 horas (57,158).

### 17.6 RESISTENCIA A AGENTES FISICOS Y QUIMICOS

Esta bacteria es bastante sensible al medio ambiente; vive alrededor de 5 días fuera de los tejidos del huésped. Es destruida a una temperatura de  $60^{\circ}C$  por 15 minutos y es relativamente susceptible a la acción de los desinfectantes comunes (45,151).

### 17.7 ANTIGENOS Y TOXINAS

A. lignieresii presenta antígenos termolábiles comunes en todas las cepas, además existen antígenos termolábiles específicos de tipo que permiten agrupar al agente en 6 diferentes tipos antigénicos. La mayoría de las cepas ovinas pertenecen a los tipos 2,3 y 4 (45,119,158).

A partir de A. seminis, han sido determinados cuando menos 4 cepas antigenicamente diferentes (158).

No se menciona ninguna exotoxina de importancia, sin embargo por el hecho de ser Gram negativos, producen endotoxinas (235).

### 17.8 EPIZOOTIOLOGIA

A. lignieresii afecta a cualquier raza y ambos sexos de o-

vinos que han pasado su etapa de crecimiento. Los carneros y hembras de edad fértil presentan una incidencia mayor que la de otros grupos. La mayoría de los casos coinciden con la época de alimentación, con alimentos groseros, pajas y pastoreo. La enfermedad ha sido descrita en Estados Unidos, Australia, Gran Bretaña, Rusia, Europa, Norte y Sur de Africa, Islandia, Bolivia, Perú y Nueva Zelanda (158).

No se encontró en la literatura ningún reporte de su presencia en México.

La morbilidad alcanza el 33% y la mortalidad eventualmente llega a ser elevada (158).

A. seminis afecta a carneros de cualquier raza y edad -- sexual madura. Se ha diagnosticado en Australia, Sudáfrica y Estados Unidos, pero probablemente existe en la mayoría de los países productores de ovinos. En México se aisló en el año de 1985 (no publicado)\*. Puede presentarse en cualquier época del año (151,158).

A. seminis se elimina en el semen, penetrando en animales susceptibles a través de la mucosa rectal de carneros en montas homosexuales, de semen infectado en la vagina de una hembra, a veces ésta es montada posteriormente por un macho susceptible penetrando por pene y prepucio. Penetra además por la boca o nariz a través de alimentos o agua contaminados. Animales aparentemente sanos excretan la bacteria en el semen. La epididimitis por A. seminis se presenta con mayor frecuencia en carneros sin experiencia sexual previa (151,158).

#### 17.9 PATOGENIA

A. lignièresii es residente de la mucosa oral, preestómago, abomaso, intestino, nariz, faringe y piel de animales sanos, siendo incapaz de invadir piel íntacta. La penetración en los tejidos ocurre probablemente en puntos de lesión ocasionados

\* Dpto. de Bacteriología y Micología. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. U.N.A.M. 1985.

por pastos groseros u otros objetos o cuerpos extraños (151, - 158).

Una vez que se localiza en los tejidos profundos, la bacteria produce una inflamación crónica conocida como granuloma infeccioso. Hay acumulación de exudado y proliferación de tejido fibroso circundando cada foco de infección. Generalmente -- este foco fistuliza y descarga pus en forma intermitente hacia el exterior. Con frecuencia la infección se disemina a través de los vasos linfáticos aferentes, hacia los ganglios linfáticos regionales en donde se desarrollan infecciones secundarias. De aquí, la diseminación puede continuar a través de la cadena linfática y penetra eventualmente al torrente circulatorio. -- Una diseminación hematógena establece una infección en los pulmones y otros órganos. La enfermedad es progresiva y fatal, a menos que se realice un tratamiento (158).

A. seminis penetra la membrana mucosa del huésped y se dirige a los ganglios linfáticos regionales a través de los vasos linfáticos aferentes. Ocasiona una hiperplasia limitada de las células retículoendoteliales, algunas bacterias continúan su camino atravesando los ganglios linfáticos regionales, penetran a la circulación sanguínea y se distribuyen en todos los órganos. Se localiza en el epidídimo, vesículas seminales, -- glándulas bulbouretrales y ampulla. Entre 30 y 45 días posteriores a la exposición, se puede detectar una epidídimo-orquitis aguda o crónica; el día 60, la mayoría de los ganglios linfáticos, hígado y bazo se encuentran infectados (158).

La localización del microorganismo en el tejido intersticial del epidídimo atrae leucocitos que migran junto con la -- bacteria a la luz del epidídimo. Las células epitelioides del ducto desarrollan una hiperplasia, obstruyen y ocasionan un -- quiste mural. Las masas de espermátides se acumulan próximas a la oclusión y con frecuencia se extravasan hacia el tejido in-

tersticial. Los segmentos del ducto llenos de espermátides y las masas de espermátides extravasadas provocan las reacciones inflamatorias que se convierten en granulomas (158).

La localización de la bacteria en el estroma intertubular del testículo ocasiona una orquitis aguda con degeneración y necrosis de las células espermatoogénicas en los túbulos seminíferos. Después de la resolución, el testículo frecuentemente queda estéril. La degeneración de los túbulos seminíferos, ya sea como consecuencia de la oclusión de los túbulos del epidídimo o de una orquitis aguda puede ocasionar una mineralización focal o general del testículo (158).

#### 17.10 SIGNOS CLINICOS Y LESIONES

Los animales afectados por A. lignieresii presentan uno o más nódulos firmes de hasta 5 cm de diámetro en el tejido subcutáneo entre la mandíbula y otras regiones de la cara. Pueden existir fistulas que descargan un exudado purulento hacia el exterior. Los animales en estados avanzados de enfermedad se encuentran imposibilitados para comer y en consecuencia bajan de peso y presentan debilidad. Pueden afectarse con enfermedades concurrentes como neumonías. Se han publicado casos en que A. lignieresii ha provocado mastitis en las ovejas. El curso varía de algunas semanas hasta meses (119,158).

A. seminis afecta a los carneros, los cuales presentan una epidídimo-orquitis u orquitis aguda. La temperatura corporal varía de 41 a 42°C, presentan depresión, renuencia a moverse y arquean el dorso como consecuencia de un dolor evidente en etapas tempranas de la infección. La inflamación del contenido escrotal, puede ser uni o bilateral. Algunos animales mueren. Después del abatimiento de los signos clínicos, el epidídimo se mantiene aumentado de tamaño y firme. Puede existir una fistula en la que se elimine un exudado purulento hacia la

superficie escrotal. El testículo se puede atrofiar o mineralizar quedando infértil (158,289,305).

Los casos subclínicos no producen lesiones palpables ni signos, pero los carneros eliminan a la bacteria en el semen (158).

A la necropsia, los tejidos faciales de canales que generalmente se observan emaciadas contienen lesiones ocasionadas por A. lignieresii parecidas a abscesos de 1 a 5 cm de diámetro los cuales pueden estar fistulizados, descargando un exudado purulento, verde y pegajoso, el cual forma costras en la superficie cutánea. En ocasiones es posible identificar espigas de gramíneas en los tejidos. Los ganglios parotídeo y submaxilar pueden estar infectados. Pueden existir lesiones similares en la mucosa nasal, epidídimo y pulmones (158).

A la necropsia de un animales infectados por A. seminis - en forma aguda, se observa la túnica vaginal con un exceso de fluido y el epidídimo y/o testículos se encuentran inflamados. Las superficies presentan depósitos de exudado. En estados crónicos, la túnica vaginal puede adherirse al epidídimo y a la túnica albugínea en uno o varios puntos. El epidídimo se observa aumentado de tamaño, duro y puede contener abscesos y granulomas de células espermáticas. El testículo puede estar atrofiado con mineralización focal o generalizada (158).

#### 17.11 DIAGNOSTICO

Un animal afectado por A. lignieresii se diagnostica con base en las lesiones faciales así como el hallazgo de rosetas en el exudado. El diagnóstico diferencial considera a: ectima contagioso, actinomicosis y linfadenitis caseosa. En los tejidos infectados, la bacteria forma unas rosetas que son colonias que miden menos de 1 mm de diámetro. La bacteria puede ser observada en frotis teñidos a partir de estas rosetas a plastadas (158).

El examen histopatológico del exudado presenta a las ro--

setas rodeadas por células epitelioides, células gigantes y tejido conectivo fibroso (158).

En el caso de A. seminis, el diagnóstico se lleva a cabo examinando individualmente a los animales en busca de lesiones, palpando ambos epidídimos y ambos testículos. El diagnóstico diferencial considera a otros agentes que causan lesiones y -- signos parecidos, como son: Brucella ovis, Corynebacterium pseudotuberculosis, Histophilus ovis, Pasteurella spp y Corynebacterium pyogenes (158,305).

El examen histopatológico revela una degeneración casi -- completa de los túbulos seminíferos (289).

Se puede realizar el cultivo bacteriológico a partir de -- semen. Las características de A. seminis no han sido adecuadamente definidas. Estos microorganismos no crecen bien en medios convencionales, lo que da como resultado además una débil reacción bioquímica, dificultando la diferenciación de esta -- bacteria respecto de otras (45,57,119,305).

Una vez que los signos han avanzado, el animal presenta -- una periorquitis involucrando las tunicas aledañas al testículo. La inflamación palpable de los animales vivos parece involucrar al testículo en su totalidad; en cambio B. ovis, usualmente no involucra a las tunicas y las lesiones inflamatorias frecuentemente se confinan al epidídimo y en especial a la cola de éste (305).

#### 17.12. TRATAMIENTO

En caso de A. lignieresii, un tratamiento efectivo consiste en un drenaje quirúrgico y administración semanal endovenosa de 25 ml de yoduro de sodio al 10% o la administración diaria de dihidroestreptomomicina 1g/ 45 kg de peso por vía intramuscular durante 5 a 7 días (158).

En el caso de A. seminis se recomienda la orquiectomía.

### 17.13 CONTROL Y PREVENCION

La enfermedad se previene aplicando los principios básicos de sanidad, y aislamiento de los animales enfermos. Los animales jóvenes deberán separarse de los animales adultos potencialmente infectados. Se deberá identificar, aislar y eliminar todo animal con infección clínica o subclínica. Se deberán realizar pruebas de diagnóstico hasta que los reactores positivos sean menores al 1%. Los animales deberán mantenerse en un ambiente limpio. Se realizarán exámenes periódicos (anuales) y en caso de aparecer nuevamente animales positivos se repetirá el programa (158).

### 17.14 ASPECTOS DE SALUD PUBLICA

A. lignieresii afecta a los humanos en muy raras ocasiones (151).

No se han descrito infecciones en el humano por A. seminis (176).



## 18. CORINEBATERIOSIS

Enfermedad infecciosa ocasionada por diferentes especies de corinebacterias, desarrollando los siguientes cuadros: -

-Linfadenitis caseosa. Enfermedad infecciosa contagiosa -- crónica de los ovinos adultos que se caracteriza por un agrandamiento y supuración de los ganglios linfáticos y ocasionalmente afecta pulmones y bazo; es producida por C. pseudotuberculosis (45,151,158).

-Procesos purulentos, ocasionados por C. pyogenes, los cuales desencadenan signos clínicos dependiendo de la localización y extensión del sitio de infección con lesiones característicamente supurativas. Se han descrito cuadros de mastitis, neumonías purulentas, infecciones articulares, laringitis necrótica y gabarro (45,151,158).

Existen reportes aislados de una presentación ocasionada por C. renale desarrollando un cuadro de pielonefritis y cistitis en ovinos (148).

### 18.1 SINONIMIAS

A la linfadenitis caseosa también se le conoce con el nombre de pseudotuberculosis (158).

### 18.2 AGENTE ETIOLOGICO

Corynebacterium pseudotuberculosis (Corynebacterium ovis) es el agente causal de la linfadenitis caseosa (20,45,57,151,158).

Corynebacterium pyogenes es el responsable de las lesiones supurativas (45,119,158).

Corynebacterium renale ha sido aislado de casos de pielonefritis y cistitis (148).

Se menciona el aislamiento de Corynebacterium equi (Rodhococcus equi) en neumonías purulentas en ovinos (45).

### 18.3 DISTRIBUCION EN LA NATURALEZA

C. pseudotuberculosis reside en las heces, suelo, intestino, piel y órganos afectados, especialmente ganglios linfáticos. Se le ha asociado con lesiones supurativas en monjas, camellos, venados y mulas; produce una linfangitis ulcerativa en los equinos y en raras ocasiones afecta a los bovinos y a el hombre (45,119,158).

C. pyogenes desarrolla una gran cantidad de lesiones supurativas en una gran variedad de especies animales en todo el mundo (45).

### 18.4 MORFOLOGIA Y TINCION

C. pseudotuberculosis es un cocobacilo Gram positivo. Mide 0.5 a 0.6 micras de ancho por 1 a 3 micras de largo. Es inmóvil, no esporula y no encapsula. Con frecuencia muestra protuberancias en forma de masa en uno o ambos extremos (45,119,158).

C. pyogenes suele presentarse en forma de bastoncitos delgados y pequeños, con frecuencia ligeramente curvos y engrosados en uno de sus extremos (119).

### 18.5 CARACTERISTICAS DE CULTIVO

C. pseudotuberculosis crece en medios nutritivos en aerobiosis y anaerobiosis, con una temperatura óptima de 37°C. Las colonias son pequeñas, grisáceas con apariencia seca y granular. En agar suero produce colonias opacas, anilladas concentricamente, secas (se desmoronan), de un color rojo a rosa o amarillo pálido. No presenta licuefacción del medio (119).

C. pyogenes comunmente no se desarrolla en gelosa simple ni en caldo ordinario a menos que se incluya una considerable cantidad de sangre, tejidos o residuos celulares. Se desarrolla con facilidad en leche y en cultivos inclinados de suero coagu-

lado. En medios líquidos el desarrollo es granular y se deposita en el fondo del tubo. En placas de gelosa sangre produce -- una  $\beta$  hemólisis y las colonias son siempre diminutas y trans-lúcidas. El microorganismo es aerobio y anaerobio facultativo (119).

#### 18.6 RESISTENCIA A AGENTES FISICOS Y QUIMICOS

La bacteria es destruida rápidamente a una temperatura de 60°C y es bastante susceptible a los desinfectantes comunes -- (45).

#### 18.7 ANTIGENOS Y TOXINAS

No se encontró en la literatura alguna clasificación con base en la presencia de antígenos.

C. pseudotuberculosis produce una hemolisina y una exo---toxina. La segunda puede ser letal o causar un área local de inflamación y necrosis en muchas especies animales, siendo --- los cuyes particularmente susceptibles a la acción de ésta. -- La linfadenitis caseosa es una enfermedad crónica por natura--leza y no presenta manifestaciones de toxemia. C. pyogenes --- produce un factor tóxico que parece afectar a los leucocitos - (20,127,158).

#### 18.8 EPIZOOTIOLOGIA

La linfadenitis caseosa se presenta en cualquier raza y - en ambos sexos. La raza Merino sufre numerosas heridas durante la esquila debido a sus plieges cutáneos característicos, y -- por esta razón tiende a sufrir más lesiones. La incidencia -- muestra un incremento con la edad debido a que las infecciones de trasquilas sucesivas se van acumulando. (158).

La enfermedad se encuentra diseminada en Australia, Nueva Zelandia, Estados Unidos, Argentina, Perú, México, Sudáfrica,

Sudán, Egipto, Noruega, España, Italia, Irán y Filipinas (158).

La bacteria vive en la superficie cutánea, heces, hojas de trasquila y corrales de trasquila contaminados (141,158,216).

La morbilidad alcanza el 15%, la mortalidad de los animales afectados eventualmente llega a ser alta (158).

El mecanismo de transmisión es desconocido; probablemente una transmisión mecánica de borrego a borrego ocurre durante la trasquila con navajas contaminadas. Hasta últimas fechas parecía ser necesaria la presencia de heridas cutáneas para la penetración de la bacteria, pero se ha presentado una buena evidencia de la penetración de la bacteria a través de la piel intacta. Trabajos preliminares en estas investigaciones indican que una suspensión de bacterias aplicadas con un cepillo de dientes puede pasar a través de la piel, de la cual su único tratamiento fue el corte de pelo minutos antes. Los ganglios linfáticos contiguos contenían a la bacteria 3 días después de la aplicación (151).

Aún así, las heridas cutáneas permiten la penetración de la bacteria en la mayoría de los casos. Las heces de los animales que sufren de la enfermedad juegan un papel importante dentro de la eliminación de la bacteria al medio ambiente (216).

Muchas de las infecciones son el resultado del uso de jeringas contaminadas (216).

La bacteria puede sobrevivir en la mayoría de los fluidos comerciales para baños desparasitocidas por lo menos durante 24 horas sin mostrar una apreciable pérdida de viabilidad (217).

La infección prepucial así como la vaginal, permiten especular acerca del papel de la infección venérea dentro de los mecanismos de transmisión natural de la enfermedad (216).

C. pyogenes se encuentra distribuido en todo el mundo, afectando animales de cualquier raza y sexo. Tiene diferentes vías de entrada y diferentes cuadros (infección umbilical, mas-

titis, etc.). Puede producir abscesos podales en animales pesados de 2 a 5 años de edad o en hembras gestantes. La bacteria ha sido aislada a partir de membranas mucosas de animales sanos y la vía de entrada la constituye generalmente cualquier pérdida de continuidad cutánea (119,158).

### 18.9 PATOGENIA

Una vez que C. pseudotuberculosis ha penetrado, prolifera y pasa a través de los vasos linfáticos aferentes, transportándose gradualmente hacia los ganglios linfáticos. Existe una relación definitiva entre la ruta de infección y los ganglios linfáticos regionales afectados. Una vez en los ganglios linfáticos, continúa su crecimiento y proliferación. En el tejido linfoide, los leucocitos y en especial los neutrófilos se acumulan alrededor y entre la bacteria. Se forman fibrocitos y capilares alrededor de la lesión. Los tóxicos del metabolismo bacteriano, incluyendo las exotoxinas, matan lenta pero continuamente a los leucocitos y tejidos del huésped (158).

La lesión típica consiste en una masa central de tejido necrótico rodeado por una pared de tejido conectivo y capilares. La bacteria, incontrolada por la pared, penetra a los capilares y forma colonias que ocluyen ocasionando una trombosis vascular. La isquemia resultante y las toxinas matan a las células de la porción interna a la pared de tejido conectivo, agregando una nueva placa a la masa necrótica. Nuevamente prolifera tejido conectivo que refuerza a la pared. Con este proceso lento pero repetitivo se suman placas en forma sucesiva a la masa necrótica. Cuando las bacterias escapan de las lesiones, éstas se diseminan a través de los vasos linfáticos aferentes y penetran a otros ganglios de la cadena ganglionar. Eventualmente pasan a la circulación venosa y llegan a los pulmones. Al pasar por los pulmones pueden causar una lesión simi

lar a las descritas anteriormente; esto puede suceder en cualquier otro órgano que invada. En los ganglios linfáticos infectados se licúa el tejido necrótico y se forman abscesos; esto como resultado de la entrada de neutrófilos que eliminan enzimas proteolíticas y por la invasión de otras especies de bacterias piógenas. La pared de tejido conectivo se puede romper, -- descargando un exudado purulento y bacterias al medio ambiente (119,158).

Los animales infectados en forma crónica desarrollan anemia y mueren después de una prolongada enfermedad debilitante (117).

La bacteria puede ocasionar neumonía, mastitis, artritis, abortos, mortalidad perinatal e infertilidad; los últimos 3 -- cuadros son poco comunes (2,141,158).

La patogenia de la infección por C. pyogenes depende de la zona que este afectando. La mastitis por este agente tiene una presentación muy severa que frecuentemente termina con la producción láctea y en ocasiones con la vida del animal. Penetra a través del canal de la teta, el curso es agudo y la ubre presenta una necrosis extensiva y abscesos; se desarrollan fistulas, siendo ésta una característica de la mastitis ocasionada por esta bacteria. Pueden ocurrir metástasis a otros órganos, lo que lleva a un debilitamiento crónico. Una presentación artrítica puede ser secuencial a una infección umbilical en corderos. La infección también se describe como consecuencia a baños parasiticidas en los cuales la solución se encuentra contaminada. Hay casos de bronconeumonía en los que se asocia comunmente Pasteurella spp y C. pyogenes, aunque también se ha aislado a C. equi. Los corderos expuestos a variaciones térmicas de 15 a 30°C son muy susceptibles. Un cuadro de laringitis necrótica ocasionado por C. pyogenes, forma un absceso en el cartílago aritenoides en carneros, la muerte es segura --

en los animales no tratados. También se presenta como bacteria de asociación en problemas de gabarro y produce lesiones supurativas esporádicas. Básicamente en todos los cuadros anteriores actúa como un microorganismo oportunista. Se le ha involucrado en infecciones esporádicas del tracto reproductor y como agente causal en casos de abortos (3,119,151,285).

#### 18.10 SIGNOS CLINICOS Y LESIONES

Después de un prolongado periodo de incubación, los ganglios linfáticos superficiales infectados por C. pseudotuberculosis especialmente los preescapulares, precurales y poplíteos incrementan su volumen en forma unilateral y alrededor del 10% de los animales descargan un exudado purulento hacia la lana. Conforme la enfermedad avanza el animal va perdiendo condición general, su frecuencia respiratoria se acelera y dificulta. El curso varía de varios meses hasta años. También se puede presentar como una infección leve e irreconocible hasta la realización de un examen postmortem (945,119,158).

Los signos clínicos de animales afectados por C. pyogenes varían dependiendo de la localización y extensión del sitio de infección (45).

A la necropsia, el animal afectado por C. pseudotuberculosis presenta la mayoría de las lesiones en los ganglios linfáticos preescapulares, precurales, poplíteos, mediastínicos y bronquiales respectivamente. La canal puede estar emaciada. Los pulmones, hígado, bazo y riñones también pueden estar afectados. Cada lesión consiste en una masa central de necrosis caseosa laminada rodeada de una pared de tejido conjuntivo (aspecto de cebolla). El tejido necrótico frecuentemente se convierte en pus de color verde, pegajosa, con placas discernibles del tejido necrótico recién adherido. Pueden existir fistulas que descargen el exudado purulento hacia la superficie. Pueden

existir lesiones escrotales, en el diafragma, omento, lengua, pleura, peritoneo, músculo, glándula mamaria, ojo, cerebro, -- corazón y hueso. No todos los abscesos presentan el exudado caseoso característico (20,45,119,141,151,330).

Las lesiones producidas por C. pyogenes son característicamente supurativas. El exudado es de un color blanco sucio a amarillo y en ocasiones con tintes verdosos. La consistencia es variable. Se pueden localizar en cualquier parte del organismo (45,151).

#### 18.11 DIAGNOSTICO

La enfermedad se diagnostica con base en los signos clínicos, lesiones a la necropsia y hallazgos de laboratorio. El diagnóstico diferencial no presenta ningún problema a menos -- que la enfermedad se presente como un cuadro crónico debilitante en el que se tomará en cuenta a la tuberculosis, paratuberculosis, actinobacilosis y actinomycosis (151,158).

El examen histopatológico muestra a la pared de tejido -- conjuntivo que rodea las zonas de necrosis caseosa. Las colonias bacterianas son visibles en el tejido necrótico y en el lumen de los capilares de la pared (158).

El aislamiento e identificación de la bacteria (procedimiento sencillo) confirma el diagnóstico de la enfermedad (119, 151,158).

#### 18.12 TRATAMIENTO

La linfadenitis caseosa es absolutamente refractaria a la quimioterapia y antibioterapia; se presume que esto se debe al grosor de la cápsula del absceso por lo que el tratamiento de esta enfermedad es impráctico. Se puede intentar el rompimiento de la pared de la cápsula administrando semanalmente por -- vía endovenosa 25 ml de yoduro de sodio al 10% (119,151,158).

El el caso de abscesos por C. pyogenes fácilmente accesi-



bles, el drenado quirúrgico y una terapia con penicilina en -- dosis de 30,000 U.I./kg por vía intramuscular puede ser de utilidad. Es importante mantener el drenaje mientras se recupere el animal. Los abscesos internos crean un problema tanto de -- diagnóstico como de tratamiento; en donde no existe una res--- puesta aparente al tratamiento (151).

El tratamiento del cuadro de mastitis probablemente tiene muy poco valor en evitar la pérdida de la glándula, pero sí evita el sacrificio del animal. Los abscesos se drenan vía amputación de la teta en combinación con una terapia parenteral de penicilinas en una dosis hasta de 44,000 U.I./kg por 7 a 10 -- días. No amerita mantener a un animal que se encuentra diseminando la bacteria e incrementando el riesgo hacia otros animales, como es el caso de un animal con mastitis (151).

En el caso de una artritis, la cual es detectada en forma temprana, una terapia con dosis elevadas de penicilina puede -- ser de cierto valor en los corderos (151).

En el caso de una laringitis necrótica, la administración de sulfametazina por vía oral en una dosis de 140 mg/kg diariamente por el tiempo necesario, se ha descrito exitosamente (151).

### 18.13 CONTROL Y PREVENCIÓN

La prevención de la diseminación de la enfermedad, se realiza eliminando a los animales infectados. El aislamiento de -- los animales enfermos puede ser utilizado como un método alternativo. Deben aplicarse los principios de higiene y sanidad -- (119,151,158).

En la trasquila se deberá mantener el mayor cuidado para evitar las heridas, las bardas de los corrales deberán estar -- libres de salientes punzocortantes. El método de trasquila secuencial, trasquillando animales de 1,2,3,4 y 5 años respectivamente, así como la desinfección de manos, rasuradoras, trasqui

ladoras, corrales y heridas disminuyen la incidencia de la enfermedad (119,158).

Se han utilizado bacterinas con células completas o con pared celular, induciendo una inmunidad protectora contra el desafío de C. pseudotuberculosis (36).

Se ha considerado la aplicación del BCG (bacilo Calmette y Guérin) como un método preventivo prometedor. Barakat (24) demuestra una gran eficiencia en la protección contra la linfadenitis caseosa disminuyendo la incidencia de casos clínicos en un 99% vacunando a los corderos menores de 1 mes de edad con BCG.

#### 18.14 ASPECTOS DE SALUD PUBLICA

En 1966 se publicó el primer caso de infección por C. pseudotuberculosis en humanos. En fechas más recientes se han informado de casos esporádicos en Australia (119).

C. pyogenes no produce enfermedad en el hombre (176).

## 19. PODODERMATITIS INFECCIOSA

Enfermedad infecciosa contagiosa aguda o crónica de los tejidos epidérmicos de la pezuña, caracterizada por una dermatitis interdigital inicial con extensión hacia los tejidos epidérmicos adyacentes internos al estrato córneo, ocasionando un sobrecrecimiento y separación de la pezuña, con osteomielitis en casos avanzados (151,158).

### 19.1 SINONIMIAS

También se le conoce con el nombre de gabarro, podredumbre de la pezuña, podredumbre del pie, podredumbre contagiosa de la pezuña, panadizo, pederro o epidermitis digital contagiosa (119,151,158).

### 19.2 AGENTE ETIOLOGICO

Las lesiones por gabarro se encuentran expuestas a la contaminación con heces y bacterias del suelo, consecuentemente la flora es muy variada y la etiología ha estado sujeta a controversias y confusión. Bacteroides nodosus es el único miembro de la flora capaz de inducir la enfermedad al ser aplicado en cultivo puro; se ha visto que junto con Fusobacterium necrophorum presenta un sinergismo en el desarrollo de la enfermedad. Otros microorganismos como Spirochaeta penortha y Corynebacterium pyogenes con frecuencia se involucran en la lesión (25,45,57,72,75,92,119,151,158,169).

### 19.3 DISTRIBUCION EN LA NATURALEZA

B. nodosus es una bacteria obligada de la dermis digital de los ovinos, caprinos y bovinos; presenta una distribución mundial y es incapaz de vivir por largos periodos en el medio ambiente (42,45,119).

F. necrophorum se encuentra universalmente en las heces,

tracto digestivo, piel y pezuñas de todos los animales (158).

#### 19.4 MORFOLOGIA Y TINCION

B. nodosus es un bacilo largo, anaerobio estricto, Gram negativo que se caracteriza por la presencia de un engrosamiento en ambos extremos y aunque por lo general son rectos, pueden aparecer algo encorvados. Miden 0.6 a 0.8 micras de ancho por 2 a 10 micras de largo. La bacteria es inmóvil, no esporula y no encapsula (45,57,119,158).

E. necrophorum es una bacteria Gram negativa, pleomórfica, anaerobia estricta, la cual en cultivos jóvenes forma filamentos no ramificados de hasta 100 micras de largo; en cultivos viejos forma cocobacilos de 0.5 a 1.5 micras de largo. Es inmóvil, no esporula y no encapsula (45,57,119,158).

#### 19.5 CARACTERISTICAS DE CULTIVO

B. nodosus es una bacteria anaerobia obligada que crece en medios enriquecidos con suero de equino y cisteína, a 37°C en una atmósfera con 5 a 10% de CO<sub>2</sub>. En un lapso de 2 a 3 días se forman colonias con superficies fluorescentes, generalmente pequeñas, llegando a alcanzar un diámetro de 1 mm, con un desarrollo característico en la superficie del medio enriquecido (45,119,158).

E. necrophorum es una bacteria de difícil crecimiento. -- Crece en caldo de encéfalo de Rosenow y en agar sangre, formando colonias opacas y pequeñas. Es anaerobio estricto, muy sensible al oxígeno (119,158).

#### 19.6 RESISTENCIA A AGENTES FISICOS Y QUIMICOS

B. nodosus puede sobrevivir en el suelo contaminado y estiércol hasta por 2 semanas. Se destruye a una temperatura de 50°C por 10 minutos. Es altamente susceptible al oxígeno atmosférico.

férico y muere en 3 días al ser expuesto al aire (42,45,158).

F. necrophorum se destruye a una temperatura de 60°C por 15 minutos, es sensible al oxígeno y al exponer el cultivo a la atmósfera mueren en el transcurso de 2 a 10 días. En praderas pantanosas puede sobrevivir por un mínimo de 10 meses (45).

#### 19.7 ANTIGENOS Y TOXINAS

Se han descrito antígenos "K" (específicos) y antígenos "O" (de grupo) de B. nodosus. El antígeno "K" es una proteína asociada a la fimbria y actúa como antígeno protector. En los ovinos se han aislado en algunos países los serogrupos A,B,C, D,E,F,G y H (119,147).

F. necrophorum no presenta reacciones cruzadas con B. nodosus. Posee antígenos termolábiles y termoestables; existe una considerable heterogenicidad entre las cepas (45,119).

F. necrophorum posee una toxina necrotizante y una endotoxina, B. nodosus produce proteasas queratinolíticas y también posee una endotoxina (45,158,235).

#### 19.8 EPIZOOTIOLOGIA

La enfermedad se presenta en todas las razas, edades y en ambos sexos de ovinos, con una mayor susceptibilidad en ovinos de la raza Merino; los animales adultos presentan una mayor incidencia en comparación con los jóvenes. Se presenta tanto en explotaciones extensivas como intensivas. La mayoría de los brotes se presentan en los meses cálidos, así como después de períodos prolongados de lluvia o una exposición continua a superficies húmedas. La enfermedad abarca a todos los países productores de ovinos (25,75,96,151,158).

La morbilidad en los rebaños afectados puede alcanzar hasta un 70%, la mortalidad es intrascendente (25,42,158).

La humedad es una condición indispensable para el desarro

llo de la enfermedad; experimentalmente se ha visto que la deficiencia de zinc en los animales podría ser otro factor pre-disponible de importancia. La única fuente de B. nodosus para un ovino, es la pezuña infectada de otro ovino. La humedad no ocurre en animales sanos aún en condiciones húmedas y cálidas hasta que animales afectados sean introducidos en el rebaño -- (23,42,151,236).

La transmisión se realiza por contacto directo e indirecto. Después de la recuperación clínica, la pezuña porta a las bacterias viables en las cavidades, grietas, resquebrajaduras y otras deformidades de la pezuña. Bajo condiciones de temperatura cálida y humedad elevada, la bacteria se multiplica contaminando el suelo húmedo y estiércol contactando con pezuñas susceptibles (25,45,158).

Corynebacterium pyogenes y las larvas de Strongyloides papillosus pueden favorecer la penetración dérmica de F. necrophorum (72,236).

#### 19.9 PATOGENIA

Las pezuñas laceradas, o una dermatitis húmeda superficial interdigital hacen la zona ampliamente susceptible a la bacteria (158).

La infección por B. nodosus usualmente se inicia en la piel interdigital. La bacteria se establece entre la placa interna viva y la placa externa muerta de la piel y produce una enzima que licúa las proteínas de los tejidos adyacentes. Cuando la infección se confina entre los dedos, el área erosionada resultante se describe frecuentemente como pie escaldado. Cuando se extiende bajo el talón, suela o pared de la pezuña, la llicuefacción e inflamación producidas separa estas estructuras de sus uniones. La regeneración secuencial a la necrosis del tejido, produce un sobrecrecimiento y separación que se inicia

en las porciones axiales de los bulbos de la pezuña, seguida por la parte inferior de los mismos, suela, pared axial y abaxial. La licuefacción, además provee un medio nutritivo y estimulación para el crecimiento de F. necrophorum, produciendo una toxina necrotizante e invasión al tejido vivo. La toxina necrotizante produce la mayoría del daño tisular y protege a B. nodosus de las defensas corporales inactivando a los neutrófilos y otros fagocitos en el área. Al sobrevenir las reacciones inflamatorias, invade nuevas áreas de la matriz de la pezuña, produciendo mayor licuefacción y estimulando el mayor crecimiento de F. necrophorum, además de otras bacterias del medio (E. coli, Proteus sp etc.). No se forma ningún tipo de anticuerpos protectores. Después de la resolución satisfactoria, algunas pezuñas portan a B. nodosus en cavidades anormales y deformidades de éstas (25,45,75,92,158,236,295).

Existe una condición conocida como podredumbre del pie no progresiva, la cual es una presentación leve producida por cepas de B. nodosus que producen menos cantidades de enzimas proteolíticas y por consecuencia, menos daños (45,297).

#### 19.10 SIGNOS CLINICOS Y LESIONES

Entre 10 y 20 días después de la introducción de animales susceptibles a zonas infectadas, los animales desarrollan cojeras en uno o varios miembros. Estas varían en intensidad, ocasionando que los animales no apoyen el miembro, caminen de rodillas o se postren. Ocasiona un dolor intenso, por lo que disminuyen el pastoreo y en consecuencia pierden peso y disminuyen la producción láctea. En estados iniciales, la piel interdigital se observa húmeda, hiperémica y con una necrosis superficial que comienza en la corona, cerca de la hendidura bulbar axial, en los bulbos del talón, suela y pared axial y abaxial; se puede observar una flacidez y pérdida del epitelio córneo.

Al remover la pezuña floja se observa un tejido pulpcico, del cual emana un olor fétido. Los casos crónicos después de la recuperación muestran una deformidad de la pezuña con cavidades, rajaduras y hoyos que se extienden hacia la queratina de los bulbos y suelas. El curso de animales no tratados es de varias semanas hasta 3 meses o más (25,45,158).

La lesión inicial por la humedad es una inflamación serosa con subsecuente necrosis de la piel interdigital. La dermatitis digital gradualmente se extiende bajo la pared axial y después a la suela. La placa superior de queratina se separa como consecuencia de la inflamación, observándose una notoria destrucción de la matriz epidérmica (25,151).

#### 19.11 DIAGNOSTICO

La enfermedad se diagnostica con base en los signos clínicos y lesiones; en caso de duda, frotis de tejidos de la pezuña degenerados al tefirse, pueden mostrar a B. nodosus con su morfología característica. Los procedimientos de cultivo para esta bacteria involucran técnicas muy especializadas que generalmente no se encuentran disponibles. El material se transporta en tubos de anaerobiosis o en medios de transporte con atmósfera reducida (57,151).

El diagnóstico diferencial se realizará con pie de fresa, abscesos podales, lengua azul, fiebre aftosa y ectima contagioso (45,119,158).

#### 19.12 TRATAMIENTO

La mayoría de los animales afectados se recuperan al mantener en circulación concentraciones de antibióticos por 18 horas. La difusión a la epidermis de la pezuña se ve reducida cuando los animales se mantienen en un medio húmedo durante las primeras 24 horas post-tratamiento (42).

El tratamiento tópico se realiza mediante la exposición -



de las áreas infectadas, removiéndolo los tejidos que se encuentran cubriendo la lesión. Este es un procedimiento laborioso y no probado por completo en cuanto a su efectividad. La alternativa sería el uso de agentes terapéuticos locales que penetren al estrato córneo de la pezuña. El cloranfenicol (10% en 70% de etanol) es la solución que ha demostrado la tasa más alta de penetración. La inclusión de lauril sulfato de sodio en los tratamientos, permite penetraciones 6 veces mayores de zinc, así como la solución con 10% de sulfato de zinc, incrementan la concentración en los tejidos. Formalina (10% en agua) y sulfato de cobre (10 a 20% en agua) también pueden ser aplicados tópicamente. Todos estos tratamientos se aplican en bolsas individuales (soluciones) amarradas a la pata afectada o se puede instituir el uso de pedilubios. Gradin et al. (142), describen que el cloranfenicol diluido en etanol actúa en la inhibición del crecimiento bacteriano igual que las tetraciclinas, ya sean solas o diluidas. También se recomienda la aplicación de lavados con oxitetraciclina después de haber realizado el raspado de la pezuña (25,42,73,75,76,119,129,142,151,158,197, 265).

La penicilina G procaínica (200,000 U.I./ml) en combinación con dihidroestreptomocina (25 mg/ml) se aplican intramuscularmente (1.1 ml/ 4 kg de peso) o bien, 3 a 5 ml aplicándose subcutáneamente en el espacio interdigital de cada pezuña (129, 151).

El sulfato de zinc, adicionado como suplemento al alimento ha sido descrito por investigadores europeos como una terapia para rebafos infectados. La terapia consiste en 0.5 g de  $ZnSO_4 \cdot 7 H_2O$  (110 mg de Zn) por animal, por día durante 8 días; sin embargo Egerton et al. (93) fracasaron en la terapia, administrando zinc por vía oral en un intento por aliviar la enfermedad (74,75,151).

Cross (74) indica que la administración de sulfato de zinc en el alimento es benéfica, siempre y cuando las condiciones en que se mantenga el animal sean secas, pues de lo contrario, el mantener el animal en espacios húmedos puede ser más dañino.

El sulfato de cobre puede ocasionar una deshidratación severa de la pezuela (129).

En la U.R.S.S. se ha experimentado con resultados muy satisfactorios la exposición a rayos laser de 630 nm de longitud de onda aplicados durante 3 minutos (320).

El animal deberá mantenerse en un espacio limpio y seco por lo menos durante 2 semanas después de realizar el tratamiento. Los animales severamente afectados deberán ser eliminados (151).

#### 19.13 CONTROL Y PREVENCIÓN

Los esfuerzos de control dentro de un rebaño se enfocan hacia los programas de examen de las pezuñas 2 a 4 veces por año con la terapia de los casos clínicos. La enfermedad puede ser eliminada del rebaño dividiendo a los animales en grupos infectados y grupos no infectados. Los animales severamente infectados deberán ser eliminados. Los animales infectados serán tratados y reexaminados con intervalos de 2 semanas hasta obtener 2 exámenes negativos consecutivos. Los animales no infectados se pasarán por un pedilubio con formalina o sulfato de cobre y se colocarán en pastizales, los cuales deberán tener por lo menos un período de 2 semanas desocupados (75,151,166, 236).

No existe una evidencia clara que justifique el uso de bacterinas para la prevención de la enfermedad, debido a la gran cantidad de bacterias asociadas al problema (92).

Sin embargo, se ha visto que la bacterina con B. nodosus

además de prevenir la enfermedad, acelera la recuperación de los animales enfermos. Los anticuerpos protectores se han asociado con la presencia de pili; estos animales presentan más anticuerpos aglutinantes "K" que animales inmunizados con B. nodosus completo, comprobando el papel de la proteína del pili como antígeno protector y como aglutinógeno (42,97,99,158,186, 236).

La inmunización con bacterinas con adyuvante oleoso y precipitado de alumbre han auxiliado en el control de la enfermedad al combinarse con buenas prácticas de manejo. Los animales inmunizados con bacterinas con adyuvante de aceite son resistentes a la infección experimental por más tiempo que aquellos animales inmunizados con bacterina con precipitado de alumbre; asimismo son más efectivas en reducir la prevalencia de la enfermedad en animales afectados a nivel de campo. Estas bacterinas en los Estados Unidos no han tenido resultados satisfactorios al realizar desafíos experimentales (94,151,296,313).

Se han descrito lesiones en el sitio de inoculación; la bacterina a base de aceite produce más lesiones (50 a 100%) -- que la de precipitado de alumbre, permaneciendo las lesiones hasta 5 ó 6 semanas después de la aplicación (266).

Las bacterinas multivalentes necesitan todas aquellas cepas del área, debido a que se han demostrado diferentes serotipos hasta en un mismo animal (169,186).

#### 19.14 ASPECTOS DE SALUD PUBLICA

B. nodosus no afecta a los humanos (45,119,151).

## 20. DERMATOFILOSIS

Enfermedad infecciosa crónica de la piel, caracterizada -- por una dermatitis exudativa ulcerativa y es ocasionada por el actinomiceto Dermatophilus congolensis. Se han descrito 3 cuadros clínicos en los ovinos: dermatitis micótica, dermatitis -- en regiones cubiertas de pelo en la cara y escroto y en tercer lugar la podredumbre del "pie de fresa" (57,151,158,210).

### 20.1 SINONIMIAS

A la dermatitis micótica también se le conoce como lana a-pelmazada, lana aterronada (lumpy wool) o lana holuda (119,158, 291).

A la podredumbre del pie de fresa también se le conoce como panadizo verrugoso o dermatitis proliferativa de la oveja -- (119,151,158,291).

### 20.2 AGENTE ETIOLOGICO

Dermatophilus congolensis es el responsable de los diferen tes cuadros de dermatofilois (57,119,151,158).

### 20.3 DISTRIBUCION EN LA NATURALEZA

La infección se presenta en una gran variedad de especies animales y en el hombre. Es común en bovinos, equinos, caprinos, ovinos y venados. Es un parásito obligado de la piel y se desco noce si la bacteria existe en la naturaleza, aunque se ha demos trado que no puede sobrevivir por largos periodos en el suelo, especialmente si se expone a la humedad (66,119,151,291).

Esto se contradice con los descrito por Jensen (158) quien menciona "su habitat natural es el estiércol y el suelo, así como la piel".

#### 20.4 MORFOLOGIA Y TINCION

Es una bacteria aerobia, Gram positiva. Desarrolla filamentos de 0.5 a 1.5 micras de diámetro a partir de túbulos germinales. Se caracteriza por la producción de estos filamentos estrechos que se van adelgazando con ramificaciones laterales en ángulo recto. Forman zoosporas flageladas y móviles, las cuales se tiñen también como Gram positivas; estas estructuras son la fase infectante (57,119,151,158).

#### 20.5 CARACTERISTICAS DE CULTIVO

Crece en medios como agar sangre o agar triptosa a 37°C — por 24 horas; no crece en agar dextrosa Sabouraud. Las colonias que se desarrollan en los medios sólidos son de color blanco a gris, tomando un color amarillo con el paso del tiempo. Son pequeñas, lisas, húmedas, viscosas y adherentes; se rodea de una zona de  $\beta$  hemólisis (57,119,151,158).

#### 20.6 RESISTENCIA A AGENTES FISICOS Y QUIMICOS

La vida promedio de la zoospora móvil es de una cuantas horas, pero una vez que estas se secan, pueden sobrevivir por largos periodos (119).

#### 20.7 ANTIGENOS Y TOXINAS

Todas las cepas que han sido estudiadas, al parecer tienen los mismos antígenos somáticos, hemolisinias y precipitógenos. Los antígenos flagelares son muy diversos, aunque en las cepas que han sido aisladas existe cierto grado de similitud entre ellos (119).

#### 20.8 EPIZOOTIOLOGIA

La dermatitis micótica es una enfermedad que afecta a cualquier raza y a ambos sexos. En climas templados, la enfermedad

es leve y con frecuencia se presenta como una infección inaparente, en cambio, en los países tropicales puede ser causa de una severa morbilidad y mortalidad. En Norte América se presenta en raras ocasiones, es de gran importancia en África, Europa y Australia; en México solo se ha descrito el aislamiento de la bacteria a partir de bovinos (55,57,158).

En animales adultos, presenta una incidencia de hasta un 15% y en corderos cerca del 100% (158).

La zoospora móvil se libera cuando la piel infectada se humedece; además, la humedad continua del pelo o de la lana en época de lluvias prolongadas, predispone a la piel a la infección de las bacterias (66,119,158).

Los animales con infección crónica perpetúan la enfermedad. Estas lesiones pueden ser tan leves que pueden llegar a pasar desapercibidas por el dueño del rebaño (66).

También los insectos juegan un papel como vectores dentro de la transmisión; se asocia la mayor incidencia al incremento estacional de la población de moscas (66,291).

La podredumbre del pie de fresa se presenta en cualquier edad, pero tiene mayor predilección por corderos y añejos. La enfermedad se presenta en Gran Bretaña y Australia durante los meses húmedos. La incidencia alcanza el 100% (119,158).

## 20.9 PATOGENIA

Las esporas transmitidas vegetan en puntos de escarificación y ahí los filamentos crecen hacia el estrato córneo y folículo piloso. La entrada hasta las capas profundas de la epidermis depende de la pérdida de la película sebácea que recubre a la superficie del estrato córneo, obstáculo mecánico que se ve disminuido por el efecto de las lluvias, picaduras de insectos o trasquila. Las capas profundas de la epidermis se infectan y la dermis desarrolla una infección aguda. Se acumula

un exudado en la superficie, que junto con células necróticas pelo y lana mezclados se deshidratan y forman una costra. La infección local por lo general sana, pero una infección general en corderos puede ser fatal (66,119,151,158,291).

La restricción de la bacteria a la epidermis probablemente se debe a la presencia de la membrana basal de ésta, que actúa como una barrera natural a la invasión (119).

En climas secos, la enfermedad presenta una regresión espontánea (151,291).

Aunque se cree que la bacteria no es toxigénica, invasores secundarios pueden ocasionar una toxemia, septicemia y muerte (66).

#### 20.10 SIGNOS CLINICOS Y LESIONES

En el caso de dermatitis micótica, las infecciones tempranas sobre el dorso y flanco de los animales adultos consisten en focos de eritema de hasta 4 cm de diámetro, seguidos de la formación de pápulas y exudado, con costras en forma piramidal. La lana se enrosca. Más adelante, la costra se separa de la epidermis, pero puede permanecer adherida a las fibras de lana; cuando las costras son desprendidas, dejan una superficie inflamada y sangrante. Los corderos frecuentemente desarrollan lesiones faciales y en caso de ser altamente susceptibles, pueden desarrollar una infección generalizada (45,119,158).

En caso de podredumbre del pie de fresa, el cuadro se desarrolla cuando los animales son expuestos a praderas infectadas. Los primeros signos aparecen entre los 15 días y 3 meses. Se observan costras secas localizadas en cualquier punto de los miembros entre la rodilla o el corvejón hasta la corona de la pezuña. No se observan pápulas antes de la formación de la costra. Las lesiones locales tienden a diseminarse hasta afectar casi en su totalidad la piel de las porciones distales de

los miembros. Si se desprende, queda una masa de tejido de granulación con aspecto de fresa, que por lo general sana entre 5 y 6 semanas. Rara vez invade tejidos más profundos. Las lesiones en la región interdigital y próximas a la superficie de flexión ocasionan claudicación (119,151,158).

La distribución de las lesiones es muy variable, pero por lo general se encuentran confinadas en caso de la dermatitis micótica, en la piel que se encuentra cubierta de lana, especialmente en la región lumbar y flancos, así como en el pecho en carneros. Un segundo cuadro, desarrolla lesiones en las partes con pelo de la cara, orejas y escroto. Se describe que el microorganismo puede ocasionar granulomas y abscesos, pero son raras las ocasiones de dermatofilosis atípicas; por otra parte, puede producir lesiones diferentes a dermatitis superficiales (45,66,210,291).

En el caso de podredumbre del pie de fresa, las lesiones consisten en costras secas de 1 a 3 cm de diámetro en la piel entre la rodilla o el corvejón hasta la corona de la pezuña. Las costras confluentes pueden rodear al miembro. La remoción forzada de las costras, expone el tejido de granulación que da una apariencia de fresa (158).

#### 20.11 DIAGNOSTICO

La enfermedad se diagnostica con base en las lesiones cutáneas características y se confirma en el laboratorio con el aislamiento del microorganismo. El diagnóstico diferencial considera a la sarna psoróptica (158).

Frotis teñidos a partir de costras que son ablandadas con agua destilada permiten la observación de numerosos cocos Gram positivos, también se pueden teñir con Wright, Giemsa o azul de metileno; se observan además los típicos filamentos ramificados que se dividen transversalmente y longitudinalmente. Tam



bién se pueden realizar frotis a partir de exudado seroso -- que se obtiene al remover la costra (57,119,151).

El examen histopatológico muestra las placas superficiales de la epidermis, necróticas, pero las partes del estrato germinativo permanecen viables. Los folículos pilosos inflamados presentan células necróticas, exudado y partes de fibra de lana. La dermis se observa hiperémica, edematosa e infiltrada de leucocitos, especialmente linfocitos. Las hifas forman masas enredadas en los folículos y en menor cantidad en la dermis y costras (158).

La suspensión de las costras en agua destilada durante 4 horas produce zoosporas móviles, que pueden verse al microscopio en preparaciones húmedas (57,167).

El aislamiento del agente se realiza a partir de exudado seroso o cara interna de las costras, teniendo cuidado en la selección del material, ya que las lesiones frecuentemente se contaminan con otros microorganismos (57,151).

Se ha creado una técnica con anticuerpos fluorescentes -- la cual es útil cuando las costras se han deteriorado por la acción bacteriana secundaria. Se ha demostrado que la contraínmuno-electroforesis es sensible y específica, siendo útil en el monitoreo de la respuesta inmune en animales de experimentación (119,196).

#### 20.12 TRATAMIENTO

El objetivo del tratamiento es detener la invasión y evitar la reinfección de la epidermis. La invasión se detiene aplicando penicilina y estreptomycin (o dihidroestreptomycin) por vía intramuscular en una dosis única de 70,000 U.I de penicilina y 70 mg de estreptomycin por kg, o 5 inyecciones diarias de 5,000 U.I. de penicilina y 5 mg de estreptomycin por kg. Cuando se observa resistencia, la aplicación de tetra

ciclinas o cloranfenicol a niveles terapéuticos normales durante 5 días por vía intramuscular puede substituir al tratamiento anterior. Un tratamiento eficaz se realiza mediante la separación de las costras de las superficies cutáneas, pero en condiciones húmedas puede acontecer una reinfección. Los casos avanzados antes del tratamiento pueden no responder a éste. En la raza Merino, la ciclofosfamida (agente químico para la esquila) ha sido utilizada con éxito en una dosis de 25 mg/kg de vellón empapado libre de peso corporal. El vellón y las costras se remueven 2 semanas después. Los animales trasquilados se resguardan por 2 a 3 semanas permitiendo el crecimiento de la lana; pueden presentarse reacciones tóxicas a la ciclofosfamida. Los tratamientos externos consisten en la aplicación de ungüentos con antibióticos a los cuales, la bacteria sea sensible. Pueden resultar eficaces en inicios de la infección o en casos leves. Se han utilizado aerosoles con sulfato de cobre - al 0.3 y 1.0% o cresoles. El baño con sulfato de aluminio puede controlar la enfermedad. También han sido descritas las tetraciclinas de larga acción (57,119,139,151,158,291).

#### 20.13 CONTROL Y PREVENCIÓN

Algunos casos de dermatofitosis, particularmente la podredumbre del pie de fresa, puede prevenirse al evitar la exposición de animales sanos con animales infectados o evitar alojarlos en lugares en donde hubo animales infectados (cabras, ovinos o bovinos con problemas de estreptotricosis) (158).

Puede acontecer una recuperación espontánea de casos leves si se coloca al animal en un lugar seco (151).

Se ha visto que el baño exacerbaba la enfermedad, pero el uso de arsenicales al 6% disminuye las lesiones (327).

La inmunización incrementa la resistencia de la piel recién escarificada, pero al parecer no presenta ningún efecto -

sobre la infección natural (119).

#### 20.14 ASPECTOS DE SALUD PUBLICA

Aunque esta enfermedad afecta a el hombre, solamente se han descrito casos en pocas ocasiones (55,57,151,210,291).

## 21. CLAMIDIASIS

Enfermedad infecciosa contagiosa producida por algunos -- inmunotipos de Chlamydia psittaci ocasionando diferentes síndromes tales como: abortos, mortinatos y nacidos débiles; conjuntivitis, poliartritis y diarrea en los corderos, neumonía y meningoencefalitis; epididimitis, orquitis, vesiculitis seminal y baja calidad del semen (57,158,251,300).

### 21.1 SINONIMIAS

A la presentación abortiva se le conoce como aborto enzootico ovino o aborto clamidial; a la presentación ocular se le conoce como conjuntivitis folicular, ojo rosado, oftalmía o queratoconjuntivitis y a la presentación articular también se le conoce como poliartritis clamidial, poliartritis de los corderos o enfermedad del cordero tieso (151,158).

### 21.2 AGENTE ETIOLOGICO

La clamidiasis en los ovinos es ocasionada por algunos inmunotipos de Chlamydia psittaci (46,57,119,158,300).

Estos gérmenes tienen en común varias características que no poseen los virus, por lo que se considera que tienen un nivel más adelantado que estos, sin embargo la mayoría los clasifica como bacterias. Estos microorganismos al carecer de mecanismos importantes para generar compuestos de alta energía deben permanecer en la células del huésped y no pueden multiplicarse extracelularmente (57,119,151,241,300).

### 21.3 DISTRIBUCION EN LA NATURALEZA

La infección es común entre los animales salvajes, incluyendo a los roedores, zarigüellas, koalas, ranas, focas y numerosas especies de aves. En los rumiantes, el epitelio intestinal parece ser un hábitat natural importante (241).

#### 21.4 MORFOLOGIA Y TINCIÓN

La partícula infecciosa denominada corpúsculo elemental es esférica e inmóvil, consiste en una membrana celular y un nucleide. Mide 220 nanómetros de diámetro y contiene DNA y RNA - (57,151,241,300).

La morfología de los corpúsculos elementales cambia secuencialmente a cuerpos grandes reticulados alcanzando un diámetro de 1,000 nanómetros. Estos son extremadamente frágiles extracelularmente y no son infecciosos. Se dividen por fisión binaria, reorganizando nuevamente corpúsculos elementales infectantes, - los cuales son altamente estables (57,151,241,300).

Son Gram negativos, se tiñen de color púrpura con la tinción de Giemsa y Giménez y de rojo con la tinción de Machiavello (46,151,300).

#### 21.5 CARACTERISTICAS DE CULTIVO

El agente se desarrolla rápidamente en el saco vitelino - del embrión de pollo de 5 a 7 días de edad. La susceptibilidad del embrión disminuye con la edad y depende de la concentración de clamidias del inóculo; el embrión muere entre 3 y 14 días -- postinoculación (46,119,158,300).

Existen diversos cultivos de células de mamífero que favorecen la replicación del agente, estos incluyen a células diploides de pulmón y miocardio de embrión de oveja, suspensión de - células embrionadas de criceto, células Mc Coy y células HeLa - (119,158,300).

#### 21.6 RESISTENCIA A AGENTES FISICOS Y QUIMICOS

El agente causal del aborto enzoótico ovino permanece viable por 2 días a temperatura ambiente y por varios días en refrigeración, pero la infectividad se reduce con la congelación (143).

Las clamidias obtenidas de células infectadas resisten la desecación y las enzimas proteolíticas, pudiendo sobrevivir en las heces, moco y otros fluidos corporales por varios meses. - Son relativamente susceptibles a la inactivación térmica, siendo destruidas en 10 minutos a 60°C cuando se encuentran en una suspensión acuosa (46,158,241).

El contenido lipídico de su pared celular hace a las clamidias muy sensibles a los detergentes y son inactivadas por varios desinfectantes comunes. El éter las inactiva en 30 minutos y la formalina al 0.1% o el fenol al 0.5% en 24 horas (158, 241).

En un estudio realizado sobre el efecto de varios desinfectantes sobre cepas de clamidias que causaban encefalitis, - se encontró que el NaOH al 2.0%, el cresol al 3.0% y cuaternarios de amonio inactivan al microorganismo en 5 minutos (241).

### 21.7 ANTIGENOS Y TOXINAS

Las clamidias que afectan a los ovinos, al igual que muchas otras clamidias poseen 2 antígenos -de grupo y específicos- los cuales están asociados con la pared celular. El antígeno de grupo común a todas las clamidias es termoestable, resiste a las nucleasas y proteasas pero es inactivado por el tratamiento con lecitinasas. El antígeno específico es compartido por un grupo limitado de clamidias relacionadas entre sí. Se detecta por inmunofluorescencia y por reacciones de inmunodifusión en gel y es neutralizado por anticuerpos específicos (57,158).

Es posible asociar un patrón entre especificidad de huésped o enfermedad con cada inmunotipo. El inmunotipo 1 está asociado con la infección intestinal, neumonía y aborto; el inmunotipo 2 ha sido aislado a partir de casos de enteritis, poli-artritis-serositis, conjuntivitis o encefalomiyelitis. Los dife

rentes inmunotipos identificados por Pérez et al. (240) coinciden con la asociación antes mencionada. El inmunotipo 1 fué -- aislado de casos de aborto ovino, el inmunotipo 2 de casos de poliartritis y conjuntivitis ovina, se aisló un inmunotipo 9 -- a partir de heces de ovinos aparentemente normales (57,119, -- 149,156,240,270,293).

#### 21.8 EPIZOOTIOLOGIA

La clamidiasis en ovinos es antigénicamente diferente a -- la presentada por las aves, por esta razón parece difícil que -- los pájaros jueguen un papel importante en la transmisión de -- la enfermedad a los ovinos (241).

Puede ser significativo el hecho de que se hayan aislado clamidias a partir de garrapatas, insectos y otros arácnidos, -- especialmente asociados a los ovinos (241).

El aborto enzoótico ovino se presenta en hembras maduras de todas las razas, presentando una mayor incidencia los animales de 2 años de edad. La mayor incidencia se correlaciona con los meses de parto. Los animales confinados presentan una mayor incidencia en comparación con los animales que se explotan en forma extensiva (158,300).

La transmisión ocurre a la hora del parto o del aborto. -- El agente es excretado en un alto número en las placentas, feto y exudado uterino (32,59,158,300).

La ingestión o inhalación de material contaminado por los corpúsculos elementales provenientes de hembras que abortaron es una forma importante de transmisión y perpetuidad de la infección (59,241,332).

La transmisión venérea es factible, pero los resultados de los experimentos descritos por Appleyard et al. (16) indican que se requiere de un gran número de clamidias para establecer una infección persistente por esta vía.

La infección oral durante la gestación puede llevar a la infección y aborto en la misma gestación, otros trabajos indican que también animales expuestos durante la gestación pueden parir normalmente, permaneciendo latentes hasta la siguiente gestación (32,332).

Además de la transmisión a hembras gestantes en el último mes de la gestación, la transmisión a hembras vacías o a corderos también ocasiona una infección latente con el subsecuente aborto en la siguiente gestación (59).

Cuando el germen es introducido en rebaños libres de la enfermedad, todos los grupos de cualquier edad son afectados con una incidencia del 25 al 30%, posteriormente se estabiliza en un 5 a 7% (151).

Polydorou (246), describe un 80% de abortos en una epizootia durante la primera presentación en un rebaño, de los cuales el 70% se presentó 3 a 4 semanas antes de la fecha estimada de parto.

La enfermedad se presenta en la mayoría de los países productores de ovinos, con especial incidencia en Escocia, Francia, Alemania, Bulgaria, Yugoslavia, Rumania y Estados Unidos (119,158).

Las hembras que se recuperan se consideran resistentes a la reinfección, por lo tanto la enfermedad es autolimitante en el rebaño; posterior a la primera exposición se induce una inmunidad lo suficientemente fuerte para resistir desafíos posteriores (59,262).

La conjuntivitis folicular se presenta en todas las razas, ambos sexos y a cualquier edad, pero los corderos y los animales en engorda presentan una mayor incidencia. Los animales en engorda desarrollan la enfermedad a finales del verano y principios del otoño, aunque los corderos son afectados durante la primavera (158)



La enfermedad se disemina rápida y fácilmente, probablemente por contacto directo, vectores y por vía aérea. En corrales sobrepoblados los ojos y ollares se contactan frecuentemente pudiendo transferir la infección entre los animales. La tos y estornudo expelen aerosoles infectados hacia el aire y ojos susceptibles. Durante los meses cálidos, las moscas pueden tocar las secreciones oculares pudiendo transmitir la infección en forma mecánica. La mayoría de los ojos se recuperan en un lapso de 6 a 10 días, pero alrededor del 40% retienen al microorganismo 3 meses y algunos hasta 20 meses. Posterior a la infección, la mayoría de los animales resiste la reinfección por los siguientes 3 meses y el 30% por los siguientes 8 meses (159).

Probablemente esta enfermedad se presenta en todos los países en los que se ha desarrollado la industria ovina. Las áreas endémicas conocidas incluyen: Algeria, Túnez, Kenia, Sudáfrica, Argentina Chile, Perú, Inglaterra, Islandia, Noruega, Italia, Pakistán, India, Nueva Zelandia, Australia y Estados Unidos (158).

La poliartritis en los corderos se presenta en cualquier raza y en ambos sexos, especialmente en corderos de 1 a 8 meses de edad y es frecuente en animales lactantes de 1 a 2 meses de edad. Los animales destetados de 3 a 5 meses de edad y en especial los transportados de pastizales a corrales de engorda presentan una incidencia bastante elevada. Esto sucede durante el verano y el otoño iniciando entre 4 a 8 semanas después de su introducción en el momento en que el consumo de alimento y la tasa de engorda es alta y rápida. La morbilidad varía entre un 30 y un 80% (151,158).

El método natural de transmisión es incierto, existiendo solamente conjeturas. Las circunstancias dentro del desarrollo de la enfermedad sugieren que el contacto directo es una fuer-

te posibilidad. El microorganismo es excretado en heces, orina, lágrimas y secreciones nasales. Los corderos que se recuperan probablemente quedan inmunes. Esta enfermedad se presenta en - Estados Unidos y en España (158).

La neumonía clamidial comunmente se presenta en todas las razas y ambos sexos y aunque los adultos son susceptibles, se presenta una mayor incidencia en animales de engorda con 5 a 7 meses de edad, así como en lactantes de 0.5 a 2 meses de edad (158).

Geográficamente se presenta en la mayoría de los países - productores de ovinos (158).

Pijoan et al (244,245) mencionaron el aislamiento probable de Chlamydia spp en pulmones neumónicos de ovinos en México.

La morbilidad llega hasta un 50% y la mortalidad alcanza un 10% (158).

#### 21.9 PATOGENIA

La patogenia de esta enfermedad involucra a la infección de las células de la membrana mucosa o la penetración de estas membranas para establecer una infección sistémica (57,241).

C. psittaci tipo 1, posee una alta predilección por la -- placenta. Posterior a la transmisión, el período de incubación varía entre 50 y 70 días. Después de la entrada o de la activación de la infección latente en los tejidos corporales, en el cuarto mes de gestación, el agente es transportado por vía sanguínea hacia la placenta, atraviesa las paredes de los capilares maternos en el septo y penetra a la sangre extravasada de la laguna. De este lugar, el microorganismo penetra a las células epiteliales coriónicas, se multiplica y forma colonias de corpúsculos elementales en las vacuolas citoplasmáticas. Como resultado, las células parasitadas se lisan y desprenden, des-

cargando gran cantidad de microorganismos hacia los tejidos del mesénquima aledaño y a los capilares intraepiteliales de las vellosidades, se diseminan radialmente en forma gradual; es por este proceso que llega hacia la base de los placentomas y tejido circundante. La invasión provoca una infección en el cotiledón y la carúncula, desarrollándose una necrosis como consecuencia de una trombosis, estos cambios separan la vellosidad coriónica del septo materno interfiriendo con el cambio de sustancias materno-fetales, con el aborto como resultado del daño placentario y fetal. El feto al morir en el útero puede momificarse; también puede nacer muerto. Los animales nacidos débiles -- pueden sobrevivir si se brindan los cuidados necesarios (151, - 158).

En el caso de la conjuntivitis folicular, la patogenia se inicia con la entrada de la clamidia en los ojos susceptibles. Ahí, el microorganismo penetra a las células del epitelio conjuntival, se replica en las vacuolas citoplasmáticas y forma -- corpúsculos reticulares y corpúsculos elementales. Después escapa al medio extracelular e infecta a otras células. El daño a las células ocasiona una inflamación aguda con la formación de un exudado purulento. La conjuntiva se observa hiperémica y se edematiza. Posteriormente forma folículos linfoides. La córnea puede seguir por pasos secuenciales de edema, opacidad, pannus, erosión, úlcera y perforación (158,300).

Normalmente se interrumpe la secuencia y el ojo se recupera. En algunos casos la clamidia invade la sangre y de esta manera puede alcanzar al ojo opuesto así como a las articulaciones (158,293).

La información acerca de la patogenia de la poliartritis de los corderos ha sido obtenida inoculando animales por vía parenteral por medio de estudios secuenciales a la necropsia. Posterior a la inoculación intramuscular o intraarticular, la cla-

media se desarrolla en un lapso de 3 a 4 días, encontrando una infección máxima de las articulaciones o vísceras entre el día 7 y 14 postinoculación, eliminando la infección articular el día 28 (78, 158).

Posterior a la inoculación intraarticular, las lesiones se desarrollan en 3 etapas: sinovitis serosa y tenosinovitis de 2 a 14 horas posteriores a la inoculación; una inflamación fibrinopurulenta entre 24 a 96 horas; posteriormente cambios evolutivos entre 6 y 24 días (158).

La recuperación generalmente ocurre en los cartílagos articulares sin alteración morfológica (158).

La conjuntivitis folicular en algunos casos se desarrolla en conjunción con la poliartritis (158).

En algunos casos severos la infección puede generalizarse, extendiéndose al cerebro, órganos y médula ósea (151).

La patogenia de la neumonía no ha sido aclarada por completo. Una serie de pasos rápidos puede incrementar la susceptibilidad de los corderos a la infección. Probablemente se inicia con una rinitis y faringitis aguda y en este lugar, la infección desciende a las vías respiratorias. Al inicio de la infección, los lóbulos en su porción ventral se congestionan y edematizan. El agente penetra y se multiplica en el citoplasma de las células epiteliales y septales, iniciando una neumonitis aguda. Como resultado de estos cambios hay una proliferación de otros microorganismos como Pasteurella spp y Mycoplasma spp, la que provoca la formación de un exudado serofibrinoso que llena e incapacita al alveolo. Los leucocitos infiltran las áreas de fibrina y a su muerte eliminan enzimas fibrinolíticas que eventualmente contribuyen a la resolución. La infección se disemina dorsalmente y puede estar afectando el 30% del pulmón para el séptimo día. La infección puede pasar a la cavidad pleural y pericárdica. La resolución y recuperación puede ocurrir entre el

día 13 y 20. Las complicaciones incluyen la formación de adherencias fibrosas entre los lóbulos y costillas, y entre las láminas parietal y visceral del saco pericárdico. La muerte en estados agudos es el resultado de hipoxia, intoxicación y choque (158).

Cabe recalcar la importancia que presenta en la neumonía la interacción de las clamidias, probablemente como causa primaria, con la asociación de microorganismos secundarios como P. multocida, P. haemolytica, Mycoplasma spp., virus parainfluenza 3 (PI<sub>3</sub>) y tensión nerviosa (158,245).

#### 21.10 SIGNOS CLINICOS Y LESIONES

Los signos clínicos en el aborto enzoótico ovino se caracterizan además del aborto, por mortinatos, partos prematuros y nacidos débiles; pueden nacer animales normales de madres infectadas. Estos eventos acontecen generalmente durante la primera gestación. En los rebaños en los que ocurren casos de aborto se puede observar epididimitis y orquitis en los carneiros (119,151,158,300,332).

El aborto se presenta generalmente durante el último mes de la gestación. Posterior al parto o aborto, las hembras afectadas pueden presentar descargas de exudado uterino por algunos días. Algunos animales pueden morir como resultado de una infección por agentes secundarios que provocan una metritis secundaria. Se puede detectar un incremento de temperatura de 2 ó 3°C arriba de lo normal hasta por una semana (119,158,300).

En la conjuntivitis folicular, los signos tempranos consisten en una dilatación de los vasos conjuntivales en las márgenes palpebrales, observando posteriormente una tonalidad roja difusa con algunas hemorragias petequiales en la conjuntiva bulbar (149).

El desarrollo de folículos linfoides caracteriza la transi

ción hacia un estado intermedio, que se manifiesta como la elevación discreta de áreas con tonalidad pálida de la conjuntiva. Estas áreas posteriormente se incrementan en tamaño hasta elevarse de 8 a 10 mm. La superficie del tercer párpado presenta numerosos folículos. Generalmente se compromete el drenaje, ocasionando epifora. Un edema alrededor del limbo esclerocórneo indica signos avanzados de la infección, asociándose al desarrollo inflamatorio de la conjuntiva y la córnea (119,149,151, 158,293,300).

La recuperación por lo general se inicia entre 2 y 4 días, lo que previene la formación de lesiones severas; el curso de la enfermedad varía entre 6 y 10 días, pero en caso de ulceraciones corneales, el curso se puede extender por varias semanas. Las recaídas aunque menos severas, son comunes (158,300).

Las descargas lagrimales varían de acuosas, mucosas o purulentas. Es posible observar un aumento de tamaño de los ganglios paratípicos y variación de la temperatura de 40 a 41.5°C (149,293).

Se menciona que en 80% de los animales las lesiones son bilaterales (149,158).

Algunos animales presentan poliartritis. Debido a la asociación clínica involucrando la presentación artrítica y conjuntival, Hopkins *et al.* (149), concluyen que la conjuntivitis clamidial puede tomarse como un signo temprano en el desarrollo epizootico de una poliartritis.

Este síndrome ocasiona una marcada baja de peso en los animales (149).

Durante los estadios tempranos de la poliartritis, los animales afectados presentan fiebre de 41 a 42°C, anorexia y se separan del rebaño, los movimientos musculares son rígidos y dolorosos. La claudicación es el signo predominante y ésta puede ser en uno o los cuatro miembros. Usualmente todos los miembros

bros son afectados en cierto grado, pero el más afectado muestra el mayor grado de incapacitación. Las articulaciones más importantes como el hombro, codo, cadera, rodilla y corvejón muestran dolor a la palpación (78,158).

Conforme progresa la enfermedad, se incrementa la claudicación. El cordero inmóvil, arquea la espalda y mantiene estático el miembro afectado. Algunos animales se postran por períodos prolongados. Si se aíslan los animales afectados en lugares en donde el alimento y el agua estén disponibles con facilidad, la mortalidad es baja. El curso de la enfermedad varía entre 2 y 4 semanas. La mayoría de los animales recuperados engordan sin problema (158).

Stephenson et al. (293) observaron que todos los corderos con signos de poliartritis presentan cierto grado de conjuntivitis, en cambio lo opuesto no siempre se presenta.

Los primeros signos en casos de neumonía pueden ser muertes súbitas, sin signos prodrómicos aparentes. El número de casos se incrementa rápidamente durante los primeros 5 días de un brote. Los animales afectados presentan fiebre de 41 a 42°C las orejas y la cabeza las mantienen bajas, se niegan a comer y pierden peso (158).

Se observa un exudado mucopurulento descargado de los ollares y secreción lagrimal, taquipnea, disnea y generalmente se acompaña de tos. Los corderos débiles se aíslan del grupo y se postran. Debido a la artritis, algunos animales presentan claudicación. La auscultación torácica revela consolidación de las áreas pulmonares anteroventrales, bronquitis y pleuritis (158).

El curso de los casos tempranos fatales es de 2 a 3 días, pero los casos no fatales se recuperan entre 14 y 20 días (151, 158).

En corderos inoculados experimentalmente se observa letargia, piroxia, disnea, tos y descarga nasal, siendo consistente

entre el día 2 y 5 postinoculación (292).

En el caso de aborto enzoótico, las lesiones se observan en el corion, que aunque en pocas ocasiones está disponible se observa edematoso y teñido de sangre con placas de exudado granular opaco. Los placentomas y cotiledones se observan de color rojo púrpura a gris. Se observa una tonalidad café en forma difusa, derivado de la hemoglobina proveniente de la hemólisis sanguínea presente en todo el trasudado periplacentomario. Esto le da un engrosamiento con apariencia de cuero que se considera característico de la enfermedad. Los fetos pueden estar frescos o encontrarse en un estado autolizado, se observa un edema subcutáneo y muscular teñido de sangre con una excesiva cantidad de exudado rojizo dentro de la cavidad abdominal. Puede haber hepatomegalia con fibrina, esplenomegalia o puede no presentar las lesiones (59,158,300,332).

En el caso de conjuntivitis folicular, se observa hipermia y edema conjuntival, opacidad corneal, pannus, erosiones, úlceras o perforaciones corneales (57,158).

En casos sin complicaciones, la enfermedad es autolimitante, observando una resolución completa de las lesiones en un lapso de 2 a 3 semanas (149).

En el caso de poliartritis, los cambios fundamentales se encuentran alrededor y dentro de las articulaciones, tendones, ojos y pulmones. Las articulaciones de las extremidades y la articulación atlantooccipital, generalmente muestran una distensión de la cápsula articular con aumento de volumen por un fluido color ambar. La cápsula sinovial contiene hejuelas o placas de fibrina suelta o fija; edema, hipermia y hemorragias petequiales extensas en varios grados atraviesan las láminas fibrosas hacia los músculos adyacentes. Generalmente los cartílagos articulares aparecen normales. Después de varias semanas la superficie articular puede observarse rugosa a causa de pro



liferación de vacuolidades. Los tendones muestran cambios similares pero con menos cantidad de fibrina. Los pulmones pueden presentar áreas rosas de atelectasia y una consolidación modesta (119, 158, 300).

La infección pulmonar se caracteriza por pequeñas lesiones neumónicas que comúnmente están presentes en animales clínicamente sanos. Estas lesiones presentan una regresión rápida (151).

Se observa una consolidación de los lóbulos pulmonares apical y diafragmático en las partes ventrales, las cuales varían con el estado neumónico desarrollado y son causados por la asociación secundaria de los microorganismos antes mencionados (158, 292).

Purohit *et al.* (251) menciona el haber encontrado además de los cambios neumónicos bien definidos, congestión y hemorragias cerebrales, habiendo aislado al microorganismo a partir del cerebro.

#### 21.11 DIAGNOSTICO

El diagnóstico se realiza por el examen directo mediante anticuerpos fluorescentes, preparaciones citológicas teñidas con Giemsa o Giménez, examen serológico y aislamiento en cultivo celular. El diagnóstico definitivo debe involucrar la visualización directa del agente en el tejido infectado; un incremento significativo dentro de los títulos corporales o el aislamiento e identificación del agente a partir de descargas, sangre, heces o tejidos de animales infectados (242).

En el caso del aborto enzoótico ovino, este se diferencia de enfermedades como campilobacteriosis, brucelosis y salmonellosis. Se puede presentar conjuntivitis por agentes como rickettsias y micoplasmas. En la agalactia contagiosa, las hembras muestran queratitis, artritis y mastitis. En el caso de poliart-

tritis debe considerarse a la artritis por E. coli, erisipelosis y agalactia contagiosa. La presentación neumónica se diferencia de pasteurellosis septicémica, poliartrosis de los corde ros, enterotoxemia y en algunas áreas de agalactia contagiosa (149,158).

La demostración de inclusiones del agente en preparaciones exfoliativas teñidas con Giemsa o conglomerados de corpúsculos elementales en frotis teñidos con la técnica de Giménez a partir de tejidos infectados, son muy útiles para el diagnóstico de queratoconjuntivitis, poliartrosis-serositis e infecciones placentarias asociadas a abortos y neumonía (57,119, -- 151,158,293,300,302,332).

Las inclusiones clamidiales teñidas con Giemsa en células infectadas se observan basófilas, azul púrpura, mientras que los corpúsculos elementales extracelulares se tiñen de color rojo con la tinción de Giménez. Esta prueba permite un diagnóstico rápido, aunque la falla en la demostración del agente, no necesariamente elimina la posibilidad de estar infectado (242).

En el procedimiento estándar para el diagnóstico de aborto enzoótico ovino interviene el examen microscópico de un frotis a partir de cotiledones. El problema surge en los casos de no tener la placenta, como ocurre frecuentemente en mortinatos y nacidos débiles así como en muerte perinatal. El examen directo a partir de una impresión de un corte hepático es un método útil en la demostración de los corpúsculos elementales -- (34).

Las alteraciones histopatológicas que se presentan en el caso de abortos en las carúnculas, cotiledones y feto son: -- las extremidades de algunos septos se observan necróticas e infiltradas con leucocitos. Se observan corpúsculos elementales en algunas células del epitelio coriónico. En estados avanzados las áreas de necrosis envuelven a las vellosidades y

al septo y se pueden extender hasta la base de los cotiledonea- (59,158).

En el feto se observa una hiperplasia reticuloendotelial y acumulación de células gigantes (megacariocitos y células de Langhans) en los ganglios linfáticos mesentéricos. Las glándulas adrenales presentan una proliferación de células linfoides, plasmoblastos y neutrófilos. Los cambios hepáticos son de valor diagnóstico y consisten en una linfohistiocitosis perivascular y en las paredes de las venas interlobulares. Una proliferación similar se observa en los riñones, corazón y pulmones (59,158).

En el caso de queratoconjuntivitis, los cambios se limitan al saco conjuntival y a la córnea. La hiperemia y el edema son prominentes. Se pueden observar los corpúsculos en las células epiteliales. Los folículos muestran una hiperplasia de linfocitos. Se puede observar edema, erosiones o úlceras en la córnea (158).

En la poliartritis, los cambios varían de extensión y grado. El líquido sinovial contiene un elevado número de mononucleares y células sinoviales sueltas. Las células en la cápsula articular se encuentran hiperplásicas y aumentadas de tamaño. En casos avanzados se proyectan proliferaciones vellosas hacia la cavidad. Se observan las masas intracitoplasmáticas de clamidias en células sinoviales y endoteliales (78,158).

En el caso de neumonía, los cambios varían con el desarrollo de la enfermedad. Durante los estados iniciales se observa congestión, edema y proliferación de células septales y epiteliales. Un exudado fibrinoso llena algunos alveolos y más adelante se observan leucocitos que lisan a la fibrina. Durante la resolución, la fibrina lisada es reemplazada por macrófagos (158).

Hasta últimas fechas, la forma más común para el aislamiento de C. psittaci a partir de mamíferos era la inoculación de -

embriones de pollo. Con las nuevas técnicas de cultivo celular, con asistencia de la centrifugación se obtienen resultados rápidos y un número relativamente grande de muestras puede ser manejado simultáneamente. La contaminación bacteriana en alguno de los especímenes no interfiere con los resultados (242).

El agente puede ser aislado de placentas, fetos, descargas uterinas o de articulaciones infectadas. En casos de neumonía se intenta el aislamiento a partir de secreción nasal o muestras de pulmón afectado, en cultivo de tejido, embrión de pollo o inoculación intranasal en ratones de 3 semanas, libres de la infección (57, 59, 158).

Se menciona haber aislado clamidias a partir de la leche de una hembra, 134 días posteriores al aborto, pero no indica si la glándula mamaria presentaba alguna anomalía (300).

La prueba de fijación de complemento (PFC) es una prueba género específica utilizada ampliamente en el diagnóstico de C. psittaci. Es útil en el diagnóstico de una infección sistémica como encefalitis, neumonitis, poliartritis-serositis y aborto. Un incremento en los títulos de anticuerpos en 4 diluciones dobles entre los inicios de la enfermedad y dos semanas después, son significativos. Esta prueba es relativamente insensible para detectar infecciones en mucosas como en el caso de queratoconjuntivitis y no puede distinguir la infección causada por diferentes inmunotipos de clamidias. La presencia de anticuerpos en la PFC en una dilución mayor o igual 1:8 indica una exposición previa a los antígenos de clamidias, pero es imposible determinar si el animal está infectado o no (57, 241, 242, 300).

Otras pruebas descritas son: la prueba modificada de fijación de complemento, la prueba de microinmunofluorescencia y técnicas de anticuerpos fluorescentes. Entre las nuevas pruebas serológicas, la prueba de inmunoadsorción enzimática --

(ELISA) y la de inmunofluorescencia indirecta de inclusión, --- parecen ser de lo más prometedoras. Su sensibilidad al parecer supera a la PFC además de determinar la clase de inmunoglobulina presente en el suero (57,158,239,242,300).

Se describen pruebas de sensibilidad cutánea con reacciones significativas de sensibilidad retardada en el aborto en--- zótico ovino (331).

#### 21.12 TRATAMIENTO

El agente es sensible al cloranfenicol, tetraciclinas y penicilinas (57,119).

La única manera de eliminar el primer brote de abortos es aplicando un tratamiento efectivo con antibióticos. El uso de tetraciclinas de larga acción realizando 2 tratamientos con un intervalo de 10 a 15 días incrementa la tasa de gestación, reduciendo el número de abortos y mortinatos (130,263).

Un tratamiento único con una dosis de 20 mg/kg de tetraciclinas de larga acción en el día 105 de gestación se describe como insuficiente en la limitación del número de abortos, mientras que 2 tratamientos con el intervalo antes mencionado durante el cuarto mes de la gestación, resultó en un aumento de corderos vivos y un incremento de gestaciones a término (242,263).

En las fases tempranas de brotes abortivos se puede utilizar sulfametazina o sulfatiasol en una dosis de 135 mg/kg en el agua de bebida o en el alimento (151).

La mayoría de los ojos infectados no requieren tratamiento. En casos de infecciones severas se puede aplicar diariamente un ungüento que contenga tetraciclina al 0.5%, aplicándolo en el saco conjuntival. Se pueden aplicar inyecciones subconjuntivales de antibióticos y esteroides (151,158).

En caso de poliartritis, la oxitetraciclina o clortetraciclina puede ser mezclada en el alimento para el tratamiento --

de rebafios (158).

En caso de neumonía se recomienda el uso de sulfametazina en una dosis de 200 mg/kg para iniciar, y posteriormente una dosis de 135 mg/kg para mantener. También el uso de penicilina G procaínica en una dosis de 44,000 a 66,000 U.I./kg brinda buenos resultados (151).

La suplementación de vitamina E a corderos con neumonía, aunque no previene la infección incrementa la velocidad de recuperación, se observa que las lesiones son menos extensas en comparación con animales sin suplementación de Vit. E. Se menciona que no se pudo aislar al agente a partir de pulmones de corderos a los cuales se les administraron 1,000 U.I. de Vit.E por vía oral (292).

#### 21.13 CONTROL Y PREVENCIÓN

Los procedimientos sanitarios generales y la quimioterapia son las principales medidas en lo referente al control de la enfermedad (242).

En el caso de abortos se debe aislar a todo animal enfermo hasta que cesen las descargas uterinas y los corderos que sobrevivieron se encuentren normales. Se debe incinerar o enterrar cubriendo con cal viva las placentas y los fetos; lavar y desinfectar las áreas contaminadas con germicidas como el cresol al 2.0% o la lejía al 2.0% (119,158).

La enfermedad fué controlada satisfactoriamente durante los últimos 20 años pero recientemente parece haber un resurgimiento de la misma (188).

La inmunización en hembras antes de la gestación reduce la incidencia de abortos al desafío intradérmico con la clamidia, por lo cual la inmunización puede retardar, mas no puede prevenir la colonización de la placenta. Esto puede explicar el por qué de las fallas en la inmunización en programas a nivel reba

ño (261).

Las bacterinas se preparan a partir de cultivos de saco vitelino de embrión de pollo o cultivo de tejidos. La bacteria se inactiva con formalina y se administra con un adyuvante por vía subcutánea, aplicando 1 ml antes del empadre (151,158,188, 322).

En el caso de poliartritis no se ha desarrollado ningún inmunógeno; se deben separar los animales enfermos para evitar el contacto con animales susceptibles, así como con el agua o el alimento (158).

En la presentación neumónica, los métodos no han sido efectivos. Se debe evitar la sobrepoblación, exposición a inclemencias del tiempo, condiciones de baja higiene así como una inadecuada nutrición; esto puede ayudar a disminuir el problema --- (151,158).

#### 21.14 ASPECTOS DE SALUD PUBLICA

Han sido documentados muy pocos casos de personas infectadas por contacto con ovinos y solo se menciona que desde ya hace muchos años, se reconocen problemas de conjuntivitis y lesiones oculares asociadas. Existe el peligro de una infección accidental en trabajadores de laboratorio (241,293).

## 22. RIQUETSIOSIS

Conjunto de enfermedades ocasionadas por diferentes microorganismos intracelulares obligados del orden Rickettsiales, - que parasitan células del sistema retículoendotelial, células vasculares o eritrocitos, produciendo diferentes cuadros clínicos (119,151,158).

### a) CORAZON ACUOSO

Enfermedad septicémica aguda no contagiosa caracterizada por fiebre, hidropericardio, hidrotórax e hidroperitoneo (45,-57,158,317).

### b) FIEBRE POR MORDEDURA DE GARRAPATA

Enfermedad infecciosa no contagiosa de cuadro clínico agudo o leve, caracterizada por fiebre y abortos (45,119,151,158).

### c) OPTALMIA CONTAGIOSA

Enfermedad infecciosa contagiosa aguda caracterizada por congestión e inflamación de la conjuntiva y córnea, acompañada de una inflamación del globo ocular, lagrimeo, fotofobia y opacidad corneal con la consecuente ceguera parcial o total (33, 119,234).

### d) ANAPLASMOSIS

Enfermedad infecciosa no contagiosa subclínica caracterizada por fiebre, debilidad, anemia e ictericia (33, 158,194).

### e) EPERITROZONOSIS

Enfermedad infecciosa subaguda caracterizada por anemia y debilidad física en los corderos (158).



### f) FIEBRE Q

Enfermedad infecciosa de presentación subclínica en los ovinos la cual al parecer ocasiona abortos, pero su mayor importancia radica en representar una zoonosis grave (57,119, --- 279).

#### 22.1 SINONIMIAS

El cuadro No. 9 resume las sinonimias de las diferentes enfermedades producidas por riquetsias que afectan a los ovinos.

#### 22.2 AGENTE ETIOLOGICO

Las riquetsias actualmente se consideran bacterias que poseen una estructura celular típica, así como la mayoría de las enzimas bacterianas (119).

El cuadro No. 10 agrupa a las riquetsiosis ovinas con su respectivo agente etiológico.

Blood et al. (33) menciona que pueden ocurrir infecciones subclínicas con Anaplasma marginale; en cambio Magonigle (194), asegura que no se han descrito infecciones naturales por A. marginale en los ovinos. Los holandeses han identificado otro anaplasma que parasita el margen del 30% de los eritrocitos, presenta una inmunidad cruzada con A. ovis y se transmite por garrapatas; se propone el nombre de Anaplasma mesaeterum (33, 158,194).

#### 22.3 DISTRIBUCION EN LA NATURALEZA

Las riquetsias son parásitos intracelulares obligados, que dependen por completo de las células del huésped. Parasitan las células intestinales de los artrópodos, los cuales diseminan la infección entre los animales susceptibles (57).

Cowdria ruminantium, afecta a los bovinos, ovinos, capri-

CUADRO No. 9 .Sinonimias de las riquetsiosis que afectan a los ovinos.

Nombre de la enfermedad	Sinonimias
Corazón acuoso	-enfermedad de la bilis negra. -enfermedad de la bilis loca. -hidrocardia. -pulmón negro. -cowdriosis. -daji, engurutí, kabowa. (119, 151, 158, 317)
Oftalmía contagiosa	-ojo rosado. -queratoconjuntivitis infecciosa ovina. (28, 175)
Fiebre Q	-riquetsiosis de Burnet. (45)

CUADRO No. 10<sup>o</sup>. Enfermedades de los ovinos ocasionadas por riquetsias mencionando su agente etiológico.

Nombre de la enfermedad	Agente etiológico
Corazón acuoso	<u>Cowdria ruminantium</u> (57,119,151,158).
Fiebre por mordedura de garrapata	<u>Rickettsia phagocytophilia</u> (45,151,158).
Oftalmía contagiosa	<u>Colestiota conjunctivae</u> (28,33,119,175,234).
Anaplasmosis	<u>Anaplasma ovis</u> (33,158,194).
Eperitrozocnosis	<u>Eperythrozoon ovis</u> (158)
Fiebre Q	<u>Coxiella burnetii</u> (45,57,119,279).

nos, búfalo de agua y otros ruminantes salvajes. Es transmitido por garrapatas del género Amblyomma (43,45,119,158,317).

Rickettsia phagocytophilia afecta a los bovinos, ovinos y caprinos y es transmitida por las siguientes especies de garrapatas: Ixodes ricinus y Rhipicephalus haemophysaloides (151, - 158).

Colestiota conjunctivae afecta a los bovinos, ovinos, caprinos, porcinos y pollos; las cepas son huésped-específicas - (33,119).

Anaplasma ovis afecta a los ovinos y caprinos, así como al venado cola Blanca (Dama virginiana); garrapatas de varios géneros son las transmisoras de esta agente (194).

Eperythrozoon ovis afecta a los ovinos, caprinos, bovinos y porcinos. Además de las garrapatas, los mosquitos también -- juegan un papel importante en su diseminación natural (158).

Coxiella burnetii afecta a los bovinos, ovinos, caprinos, roedores y otros animales domésticos y silvestres. Afecta a -- los humanos. Entre los animales se transmite por garrapatas -- del género Ixodes (45,57,206,279).

#### 22.4 MORFOLOGIA Y TINCIÓN

Las riquétsias son bacterias pequeñas con una pared celular muy similar a la de las bacterias Gram negativas. En algunos casos se observa un grado notable de pleomorfismo, pero en otros, tienen el tamaño y forma semejante. La mayoría se presentan en grupos en el citoplasma de la célula parasitada pero en algunas ocasiones adopta una posición intranuclear. Casi -- todas miden menos de 0.5 micras de diámetro, son Gram negativas, pero toman una coloración característica con colorantes -- de May-Gruenwald-Giemsa, Giménez o Machiavello (28,45,57,119, 151,157, 158,317,318).

Anaplasma ovis ocupa una posición periférica en el 65% de

los eritrocitos y el resto se localiza centralmente. Al observar al microorganismo en el microscopio electrónico, cada cuerpo consiste en una colonia de hasta 8 subunidades de corpúsculos iniciales de un tamaño de 0.16 a 0.27 micras de ancho por 0.24 a 0.52 micras de largo. El corpúsculo inicial es la unidad infectante. Cada colonia se rodea por una membrana de 3 -- capas de 130 a 239 Å de grosor (158).

C. burnetii es la rickettsia más pequeña (279).

La multiplicación de las rickettsias se realiza por fisión binaria (45,57,119).

## 22.5 CARACTERISTICAS DE CULTIVO

Casi todas las especies se han cultivado con éxito en células de embrión de pollo o animales de laboratorio. Ninguna -- de las especies se ha cultivado en ausencia de células vivas -- (45,57,119).

Se ha descrito el cultivo in vitro de Cowdria ruminantium hasta por 13 días, pero el microorganismo simplemente sobrevive, no se multiplica (165,317).

## 22.6 RESISTENCIA A AGENTES FISICOS Y QUIMICOS

Las rickettsias son inactivadas rápidamente a 56°C y son -- inestables fuera de las células del huésped. Se menciona que -- C. burnetii es la rickettsia más resistente (28,57,279).

Rickettsia phagocytophilia cuando es almacenada en sangre o en tejido esplénico a 20°C, 4°C y -79°C permanece viable por 10,13 y 550 días respectivamente (158).

Al mezclar sangre infectada por Anaplasma ovis con solución de citrato o con solución de citrato con glucosa sacarosa y se almacena a 3°C retiene la viabilidad por 82 y 350 días -- respectivamente (57,158).

## 22.7 ANTIGENOS Y TOXINAS

Cada especie de riquetsia posee sus propios antígenos, pudiendo ser demostrados por diferentes pruebas serológicas. Todas las especies con excepción de Coxiella burnetii poseen un grupo de antígenos solubles que probablemente derivan de la envoltura mucoide del microorganismo (45).

No se describe la producción de alguna toxina.

## 22.8 EPIZOOTIOLOGÍA

### 22.9. PATOGENIA

### 22.10 SIGNOS CLÍNICOS Y LESIONES

### 22.11 DIAGNÓSTICO

#### a) CORAZÓN ACUOSO

#### a.22.8 EPIZOOTIOLOGÍA

La enfermedad se presenta en todas las razas y ambos sexos de ovinos; las razas nativas de áreas endémicas, así como los -- ovinos persas, son más resistentes que las razas importadas de áreas libres. Los corderos presentan una resistencia natural, -- pero de 6 meses en adelante son completamente susceptibles. Los ruminantes salvajes pueden actuar como reservorios de riquetsias infectantes, pudiendo desarrollar la enfermedad en forma asintomática. Estacionalmente, la incidencia se correlaciona con los meses de lluvias abundantes (158).

La morbilidad es del 50% en animales ajenos a la zona, -- mientras que en animales nativos es del 5% o menos (43,158,317).

La enfermedad se encuentra circunscrita al continente africano presentándose especialmente en Sudáfrica, Rodesia, Botswana, Zambia, Uganda, Kenya, Etiopía, Sudán, Camerún, Congo, Túnez y Madagascar (119,151,158,317).

En 1980 la enfermedad fue diagnosticada en la Isla Guadeloupe en el mar Caribe; esta es la primera confirmación --

de la presentación de la enfermedad fuera del continente africano. Presumiblemente el agente fué introducido a esta isla --- francesa del Caribe por medio de garrapatas que infestaban ganado importado del África del Este (43).

La transmisión natural ocurre cuando una ninfa infectante o garrapata adulta del género Amblyomma (la enfermedad se ha --- transmitido experimentalmente por 11 especies de este género; --- 9 africanas y 2 americanas) se alimenta de ovinos susceptibles. La garrapata tropical A. variegatum fué introducida al Caribe --- a finales del siglo pasado. A. maculatum, es una especie preocupante como vector ya que ha sido encontrada en Colombia, Ecuador, Jamaica, México, Venezuela y en los estados del sureste de Estados Unidos (43,119,158,317).

Debido a que la riquetsia no cruza el ovario de la garrapata para infectar los huevos, las larvas nacen inocuas. Después de alimentarse de sangre infectada, la garrapata retiene a las riquetsias a través de todos los estados sucesivos de su vida, transmitiendo la enfermedad cuando se alimenta de animales susceptibles (119,158,229,317).

#### a.22.9 PATOGENIA

Cuando una larva o ninfa de garrapata se alimenta de un --- huésped infectado, ingiere a la riquetsia. Esta, se desarrolla en el intestino del artrópodo que al alimentarse de un huésped susceptible introduce a la riquetsia. Las agujas hipodérmicas --- también pueden fungir como fomites en la transmisión. El microorganismo es removido de la circulación por fagocitos circulantes mononucleares y es transportado a los ganglios linfáticos --- regionales, los cuales probablemente funcionan como sitios primarios de replicación. La ruptura de las células endoteliales --- de los ganglios linfáticos permite la liberación de las riquetsias de los senos linfáticos, siendo transportadas por los va---

sos linfáticos eferentes a la circulación sanguínea con la subsecuente parasitación de las células endoteliales. Las riquétsias penetran al citoplasma celular formando agrupaciones, especialmente en los capilares de la corteza cerebral. Las células endoteliales dañadas se vuelven permeables y permiten el paso de proteínas plasmáticas hacia los espacios perivasculares. El incremento de la presión osmótica externa a los vasos sanguíneos ocasiona que el plasma pase de los vasos hacia los tejidos formando un edema y hacia las cavidades ocasionando hidropericardio, hidrotorax y ascitis. En casos severos el volumen del plasma puede disminuir grandemente ocasionando la muerte por choque y colapso vascular. El marcado edema pulmonar puede en algunos casos ser el responsable directo de la muerte por asfixia. Casos menos severos se recuperan y quedan inmunes a nuevos ataques gracias al fenómeno de premunición, pero transmiten las riquétsias a las garrapatas. Los cambios histopatológicos cerebrales no son tan constantes o lo suficientemente severos para poder proporcionar una explicación de las causas de los signos nerviosos de la enfermedad (43,151,158,--317).

#### a.22.10 SIGNOS CLINICOS Y LESIONES

Comunmente esta enfermedad de presentación subclínica en los animales nativos de áreas endémicas o en animales muy jóvenes puede presentar como únicos signos un aumento de la frecuencia respiratoria y piroxia. Los animales ajenos a la zona presentan un típico cuadro clínico agudo, al ser introducidos en áreas endémicas o en casos de un brote en un área libre. -- El período de incubación posterior a la transmisión natural -- por garrapatas varía de 1 a 5 semanas, y es de 7 a 14 días después de una inoculación experimental. La cowdriosis típica aguda se inicia con un incremento súbito de la temperatura, lle--



gando a 41 o hasta 43°C durante 1 ó 2 días. Puede permanecer elevada y posteriormente baja a temperaturas subnormales antes de la muerte. El animal pierde el apetito y cesan los movimientos ruminales. Se puede observar cianosis de las membranas mucosas y disnea. En la mayoría de los casos se desarrollan signos nerviosos en unos cuantos días; estos van desde un parpadeo violento y repetido, andar en círculos, levantar los miembros posteriores más de lo normal durante la marcha, visión impar, postración, nistagmo, opistótonos, movimientos de masticación, convulsiones, tembor muscular, movimientos de galope, posturas anormales e hiperestesia. Una vez que los signos nerviosos han aparecido, la enfermedad progresa rápidamente y la recuperación del animal es rara. Puede ocurrir una recuperación temporal seguida de nuevas recaídas. La muerte generalmente se presenta durante los ataques o el animal puede permanecer algunos días en un estado virtual de no reactividad debido al daño cerebral irreversible. Pueden existir signos de diarrea. El curso de la enfermedad es de aproximadamente 6 días - (43,119,151,158,317).

Los casos hiperagudos son comunes en los animales ajenos a zonas endémicas. El animal se colapsa con convulsiones sin signos premonitores. Por lo general presentan fiebre (119,151, 317).

Los hallazgos postmortem de casos típicos son: acumulación de líquido en el saco pericárdico (95% de los casos), en cavidad torácica (66% de los casos) y en cavidad abdominal (25% de los casos); además se puede encontrar edema pulmonar, espuma en las vías respiratorias y en ocasiones edema perirrenal; congestión hepática con distensión de la vesícula biliar, petequias y hemorragias en membranas mucosas y serosas, hiperemia de la mucosa abomasal, enteritis, inflamación del bazo, inflamación de los ganglios linfáticos, degeneración renal y del

músculo cardíaco. Por lo general el cerebro no presenta ninguna lesión macroscópica de importancia; se puede observar una congestión de los vasos sanguíneos meníngeos y ocasionalmente edema de las meninges. En casos hiperagudos, un marcado edema pulmonar es la única lesión frecuente (43,119,151,158,317).

#### a.22.11 DIAGNOSTICO

En animales vivos el diagnóstico es incierto, pues no hay forma de demostrar al agente a menos que se realicen subcultivos en animales susceptibles o por medio de un examen microscópico de una biopsia cerebral. Los frotis sanguíneos no tienen valor diagnóstico (317).

El diagnóstico diferencial considera el envenenamiento por organofosforados, envenenamiento por estriquina, tétanos, hipomagnesemia, listeriosis, rabia y ántrax (45,119,158).

El microorganismo puede sobrevivir por semanas en ratones inoculados intraperitonealmente con material infeccioso. Los ratones se pueden inocular a partir de muestras de campo, manteniendo viable al agente en caso de presentarse dificultades en el envío del material al laboratorio. La inoculación de sangre o triturados a partir del bazo en animales susceptibles u ovinos inmunes al virus de la lengua azul es un método utilizado en el diagnóstico. El período de incubación es de aproximadamente 11 días (57,119,158,317).

El análisis histopatológico se realiza a partir de cortes de hipocampo, corteza cerebral, médula espinal, corteza renal y en la íntima de los diferentes vasos venosos principales. Es importante el trabajar con tejidos frescos (máximo 6 horas entre la hora de la muerte y la fijación de la muestra). Se fijan en metanol y se tiñen con Giemsa, observando a las riquetsias de un color azul o púrpura formando agrupaciones en el citoplasma de las células endoteliales. El encéfalo muestra una vasculitis

con necrosis de los vasos venosos, inflamación de la glfa, inflamación de los cilindros axiales, microcavitación, glóbulos perivasculares, leucocitosis e infiltración celular perivascular (43,57,158,317).

Se puede detectar un aumento del título de inmunoglobulinas aglutinantes o anticuerpos fijadores del complemento, dando como positivo el aumento de 4 veces el título (119).

## b) FIEBRE POR MORDEDURA DE GARRAPATAS

### b.22.8 EPIZOOTIOLOGIA

La enfermedad se presenta en todas las razas y ambos sexos de ovinos de cualquier edad. Los animales que crecen en áreas libres son especialmente susceptibles al ser colocados en zonas infectadas por garrapatas transmisoras, contraen la infección severa y frecuentemente fatal. La mayoría de los casos se desarrollan durante la primavera y el otoño y se correlacionan con la época de actividad de las garrapatas. Además de las tierras altas de Escocia, la enfermedad se presenta en Irlanda, Noruega, Finlandia, Holanda e India (119,151,158).

La transmisión natural requiere de las garrapatas vectores Ixodes ricinus en Europa y Rhipicephalus haemophysaloides en la India. Las ninfas hembras y garrapatas adultas diseminan el agente durante la mordida. La morbilidad puede ser del 25 al 50% y la mortalidad puede alcanzar el 10% (151,158).

### b.22.9 PATOGENIA

Durante la alimentación de la garrapata infectada, la rickettsia junto con la saliva de la garrapata pasan hacia la sangre del huésped susceptible. Después de entrar al citoplasma de los granulocitos y monocitos el microorganismo forma vacuolas, se replica y descarga sustancias que provocan una reacción fe-

bril y suprimen la leucocitopenia. Las hembras en el último tercio de la gestación pueden abortar presumiblemente por daño placentario. La muerte puede ser el resultado de una infección uterina aguda después del aborto. Los animales que se recuperan desarrollan una inmunidad a la misma cepa antigénica por el lapso de un año (45,119,151,158).

#### b.22.10 SIGNOS CLINICOS Y LESIONES

El período de incubación varía de 2 a 13 días. La temperatura corporal se eleva abruptamente hasta 42°C, se mantiene -- por 1 ó 2 días y gradualmente declina en el transcurso de 2 a 3 semanas. El agente persiste en la sangre por varias semanas. Durante los estados de fiebre elevada, el 95% de los granulocitos y monocitos contienen rickettsias, lo que desarrolla una -- leucopenia que puede persistir por varios días. Los animales se observan deprimidos y pierden peso corporal en forma considerable. Las hembras adultas muestran debilidad muscular y -- claudicación, disminuyendo su producción láctea. Aproximadamente el 30% de las hembras gestantes que se encuentran en el último tercio de la gestación abortan y se considera que el 23% de estas mueren (151,158).

A la necropsia los cambios que se observan son: reducción del peso corporal, en algunas hembras pueden presentarse abortos o mortinatos. La lesión primaria durante el estado postfebril de la enfermedad es el aumento de volumen del bazo. Pueden existir lesiones secundarias debido a infecciones oportunistas (151,158).

#### b.22.11 DIAGNOSTICO

La enfermedad se diagnostica con base en el cuadro clínico y en la evidencia de la presencia de garrapatas; se confirma en el laboratorio al observar a la rickettsia en el citoplas

ma de los granulocitos y monocitos (158).

El diagnóstico diferencial incluye enfermedades abortivas, como aborto enzoótico, brucelosis y campilobacteriosis (45,119, 151,158).

Se observan inclusiones citoplasmáticas en hasta un 95% de monocitos y granulocitos. Las inclusiones aparecen como partículas elementales pleomórficas individuales de 1 a 2 micras o como agregados de 2 a 4 micras, tomando diferentes formas. Las inclusiones toman una coloración gris, negra o azul con tinciones de Romanowsky, azul de metileno o Giemsa respectivamente (45, 119,151,158).

Las pruebas de fijación de complemento, radioinmunoensayo e inmunoabsorcencia enzimática (ELISA) son de utilidad en la confirmación del diagnóstico (151,158).

### c) OPTALMIA CONTAGIOSA

#### c.22.8 EPIZOOTIOLOGIA

Esta enfermedad afecta por igual a todas las razas y a ambos sexos de ovinos. La enfermedad en crías es más benigna que en animales adultos y recientemente se ha comprobado una mayor gravedad en animales recién destetados. La frecuencia es más elevada durante los meses cálidos y secos; se correlaciona con la presencia de moscas (33).

La enfermedad se encuentra ampliamente diseminada en la mayor parte de los países de Africa, Australia, América y Europa (33).

La morbilidad suele ser del 10 al 15% pero puede alcanzar el 50% (33,175).

El agente se transmite en forma indirecta por las moscas - Musca domestica y Stomoxys calcitrans, aunque el microorganismo no permanece en la mosca por más de 24 horas. El polvo contami-

nado o pastos muy crecidos también los transmiten en forma indirecta. El contacto directo es otra forma de transmisión (28, 33).

#### c.22.9 PATOGENIA

La enfermedad puede ser reproducida mediante la instilación conjuntival en animales de la misma especie. El período de incubación es de 2 a 4 días en el ojo instilado y el ojo opuesto se infecta 2 a 4 días después. El agente penetra al citoplasma de las células corneales. El animal desarrolla una inmunidad que persiste durante 3 meses, pero después de 8 meses alrededor del 10% de los animales vuelven a ser susceptibles. El estado portador persiste en algunas ovejas durante un año (119).

#### c.22.10 SIGNOS CLINICOS Y LESIONES

La gravedad de la enfermedad varía de los casos ligeros de conjuntivitis purulenta con recuperación en una semana hasta los casos graves con queratitis, vascularización y en ocasiones ulceración corneal. Los ojos suelen sanar sin lesiones residuales. Es posible observar lagrimeo, fotofobia, opacidad corneal y ceguera parcial o total. El curso de la enfermedad varía de 10 a 15 días y las recaídas son comunes (119,175,234).

Las lesiones que se observan son: conjuntivitis purulenta, queratitis, vascularización y ulceración corneal. Las lesiones pueden ser considerables. Se han descrito complicaciones de iridociclitis (28,119,175).

#### c.22.11 DIAGNOSTICO

El diagnóstico se realiza con base en los signos clínicos y lesiones, así como hallazgos del laboratorio. El diagnóstico diferencial se realiza con Chlamydia psittaci y Mycoplasma spp (33).

Se realizan ligeros raspados epiteliales en la superficie de la conjuntiva con un escalpelo. El material se extiende sobre un portaobjetos, se seca al aire, se fija en alcohol absoluto y se tñe. Los frotis teñidos con Giemsa presentan diversos tipos de inclusiones. Se observan abundantes leucocitos polimorfonucleares en los inicios de la enfermedad. La mayoría de las rickettsias se encuentran en el citoplasma, apareciendo como corpúsculos de color púrpura. Conforme se realiza la recuperación, los leucocitos son substituidos por linfocitos y monocitos. El microorganismo también ha sido demostrado en descargas conjuntivales (119,174,234).

#### d) ANAPLASMOSIS

##### d.22.8 EPIZOOTIOLOGIA

La infección se presenta en cualquier raza y ambos sexos, pero los ovinos mayores de un año de edad presentan una susceptibilidad mayor. La incidencia se incrementa en los meses en que las garrapatas se encuentran más activas, así como en los meses de lluvias fuertes. Afecta a los ovinos de Sudáfrica, Marruecos, Algeria y en forma esporádica se presenta en Rusia, Estados Unidos, Bulgaria, Turquía, Rodesia, Argentina, Líbano, Israel, Jordán e Irán (158).

Aunque las especies de anaplasma son específicas de huésped, A. ovis también puede afectar a los caprinos. Con la prueba de fijación de complemento se ha detectado cierta antigenicidad cruzada entre A. ovis y A. marginale. En cuanto a la transmisión de anaplasmosis ovina, los estudios son mínimos pero se conoce que los vectores son algunas especies de garrapatas (158).

La morbilidad puede ser del 10 al 20% y la mortalidad usualmente es baja, pues rara vez alcanza el 5% de los animales afectados (158).

#### d.22.9 PATOGENIA

Los vectores adquieren la rickettsia al alimentarse de animales enfermos o portadores, transmitiendo la enfermedad al alimentarse de ovinos susceptibles. En el proceso de transmisión los corpúsculos iniciales infectantes junto con la saliva del vector, penetran en el huésped susceptible y se trasladan a los capilares de los órganos viscerales, se multiplican y eventualmente penetran a la circulación periférica. La anemia es el resultado de la destrucción de los eritrocitos por el sistema reticuloendotelial y la supresión de la eritropoyesis. Después de parasitar los eritrocitos, los corpúsculos iniciales incrementan su tamaño y se dividen por fisión en 2 a 8 corpúsculos iniciales y una colonia de estos forma un cuerpo marginal. Eventualmente los corpúsculos iniciales son liberados de los eritrocitos parasitados repitiéndose el proceso. El crecimiento del anaplasma es acompañado por la reducción de la cantidad de fosfolípidos en el estroma del eritrocito y fragilidad de éste. También la fragilidad celular y la anémia alcanzan su pico mas o menos al mismo tiempo. La hemólisis no se presenta en el plasma. Gradualmente los eritrocitos parasitados y dañados son reconocidos por el sistema inmunológico y removidos de la circulación a través de la eritrofagia por las células reticuloendoteliales de la médula ósea, bazo, hígado y ganglios linfáticos. La muerte del animal ocurre en raras ocasiones a menos que intervengan otros patógenos. Los animales recuperados permanecen como portadores permanentes (158).

#### d.22.10 SIGNOS CLINICOS Y LESIONES

Muchos signos clínicos son el resultado de la anoxia anémica. Después de un periodo de incubación de 20 a 30 días, la temperatura corporal se eleva y fluctúa. Los animales afectados se encuentran débiles físicamente, presentan anemia e ictericia.



Es evidente la anorexia y pérdida de peso corporal. Los estudios hematológicos revelan una reducción en el número de eritrocitos, hemoglobina y volumen del paquete celular (33,158).

A la necropsia, la anemia e infección son evidentes, observando una palidez en las membranas mucosas, sangre acuosa, ictericia y esplenomegalia (33,158).

#### d.22.11 DIAGNOSTICO

La enfermedad se diagnostica con base en la evidencia de los signos clínicos y hallazgos de laboratorio. El diagnóstico diferencial considera el envenenamiento crónico por cobre, leptospirosis, eperitrozoonosis, enfermedad del cordero amarillo y algunas otras intoxicaciones por plantas (158).

Las pruebas de inmunofluorescencia directa e indirecta, a glutinación en tubo capilar, radioinmunoensayo e inmunoabsorcencia enzimática (ELISA) son utilizadas en la detección de presentaciones subclínicas de anaplasmosis (57).

#### e) EPERITRZOONOSIS

##### e.22.8 EPIZOOTIOLOGIA

Esta enfermedad afecta a todas las razas y a ambos sexos de ovinos; los animales menores de un año de edad desarrollan una mayor incidencia que los de otras edades. Parece haber cierta predilección por ovinos de la raza Merino. Es común un estado de premunidad entre los ovinos adultos. La enfermedad se presenta en Sudáfrica, Algeria, Nigeria, Estados Unidos, Escandinavia, Australia, Japón, India, Irán y Alemania. En Australia la enfermedad se presenta a finales del invierno y principios de primavera (53,158).

E. ovis posee una baja patogenicidad produciendo una baja morbilidad y mortalidad y usualmente ocasiona manifestaciones

clínicas y parasitemia en ovinos debilitados por malnutrición, deficiencias de minerales traza, helmintiasis e intoxicaciones subagudas. Lo mismo sucede en ovinos inoculados con sangre fuertemente infectada y en ovinos con el sistema reticuloendotelial incapacitado, así como en animales esplenectomizados (158).

La transmisión se realiza a través de vectores. En Rusia, 2 garrapatas: Hyalomma plumbeum y Rhipicephalus bursa, transmiten el agente y en Australia se consideran vectores a las moscas de arera y a los mosquitos. Se describe el mosquito Culex annulirostris como un vector probado (80,158).

#### e.22.9 PATOGENIA

Bajo las condiciones debilitantes antes mencionadas, el agente se multiplica rápidamente, invade la circulación periférica y destruye a los eritrocitos. Después de la recuperación clínica, los animales desarrollan una premunización permanente, y ocasionalmente experimentan pequeñas recaídas. La muerte es el resultado de la combinación de los efectos de la riquetsia y condiciones de asociación, como neumonías (158).

E. ovis ha sido detectado no solamente en los eritrocitos de la circulación periférica sino también en los eritrocitos inmaduros de la médula ósea, lo que sugiere que este sea un órgano primario en la multiplicación de E. ovis (157).

Se ha visto que los corderos que maman calostro de hembras portadoras de E. ovis, quedan protegidos de una infección evidente (82).

#### e.22.10 SIGNOS CLINICOS Y LESIONES

El periodo de incubación es de 4 a 21 días. Los corderos afectados se debilitan, desarrollan una anemia y en algunos casos presentan una leve ictericia. Pueden haber periodos de recuperación y fluctuaciones térmicas. Se observa un decremento en la tolerancia al ejercicio y finalmente mortalidad. Los estu---

dios hematológicos revelan una anemia macrocítica o normocítica normocrómica con una reducción de los eritrocitos hasta en un 28% por debajo de los niveles normales. Puede presentarse hemoglobinuria (53,81,157,158,275,303).

A la necropsia se observa esplenomegalia, ictericia, musculatura pálida y ocasionalmente palidez de los tejidos. La sangre presenta una viscosidad acuosa (17,119,158,303).

#### e.22.11 DIAGNOSTICO

La enfermedad se diagnostica con base en los signos clínicos con auxilio del laboratorio (158).

El diagnóstico diferencial se dificulta cuando se basa exclusivamente en frotis sanguíneo de sangre periférica. Requiere la consideración de una helmintiasis, malnutrición, deficiencias de minerales traza, imbalance de cobre y anaplasmosis (79,158).

Los frotis sanguíneos teñidos presentan un gran número de microorganismos en la superficie de los eritrocitos y en el plasma. Se utiliza la tinción de Giemsa. El agente puede estar ausente de la circulación periférica en animales con una anemia bien desarrollada. El diagnóstico clínico se efectúa hasta que la anemia se encuentra en un estado avanzado (53,158,275).

La observación histopatológica muestra una hiperplasia linfoide en el bazo y presencia de hemosiderina en el riñón, hígado y ganglios linfáticos (303).

Las pruebas de fijación de complemento, radioinmunoensayo e inmunoadsorcencia enzimática (ELISA) son métodos valiosos para el diagnóstico de la enfermedad (79,119).

## f) FIEBRE Q

## f.22.8. EPIZOOTIOLOGIA

La enfermedad presenta un cuadro inaparente en los ovinos. Se cree que hembras gestantes manifiestan un cuadro abortivo. Se desconocen las tasas de morbilidad. Se transmite entre los animales por garrapatas del género Ixodes, así como por la ingestión e inhalación de material contaminado (57,119,279).

## f.22.9. PATOGENIA

No existen publicaciones precisas de la patogenia de este agente en los ovinos.

## f.22.10 SIGNOS CLINICOS Y LESIONES

Esta, es una enfermedad inaparente en los ovinos y solamente se cree que ocasiona abortos (57,77,107,252,271).

## f.22.11 DIAGNOSTICO

El diagnóstico depende básicamente de la demostración de anticuerpos específicos utilizando pruebas como la de aglutinación en tubo capilar y precipitación radioisotópica. También las pruebas de radioinmunoensayo e inmunoabsorcencia enzimática (ELISA) son útiles para el diagnóstico (119,271).

C. burnetii se aísla fácilmente en embrión de pollo de 5 a 7 días de edad. Se recomienda como inóculo la sangre heparinizada del animal sospechoso. Los embriones mueren a los 4 ó 5 días, observando a la rickettsia en los frotis a partir del embrión (57).

## 22.12 TRATAMIENTO

Las rickettsias son sensibles a las tetraciclinas. Se puede aplicar oxitetraciclina en una dosis de 16 mg/kg por vía intra-

múscular por un período de 2 a 4 días. Se describe el uso de oxitetraciclina de larga acción, aplicando una dosis de 20 mg por kg por vía intramuscular (43,119,158,195,199,271,317).

En casos de oftalmía contagiosa se describe el uso de tiamulina en una dosis de 20 a 30 mg/kg, repitiendo la aplicación el día 3, y si es necesario el día 6 y 9. En esta enfermedad, el tratamiento parenteral será considerado en lugares con gran morbilidad y como resultado de lesiones de consideración en las cuales un tratamiento local resultaría ineficaz. En casos serios es posible la combinación de una terapia local con una parenteral de oxitetraciclinas. El alto nivel de excreción de tiamulina en el fluido lagrimal es una ventaja cuando la dosis utilizada es la correcta (119,174,175).

Los compuestos arsenicales orgánicos y los compuestos de antimonio y arsénico ejercen una franca acción sobre E. ovis (119).

### 22.13 CONTROL Y PREVENCIÓN

En las riquetsiosis el control de los vectores es de gran importancia en la lucha contra estas enfermedades. Es posible la premunización de ovinos susceptibles. En el caso de corazón acuoso en áreas fuertemente infectadas, los animales se inmunizan inyectando a los corderos de hasta una semana de edad, san gre virulenta de casos clínicos. Entre 10 y 20 días después de la inoculación los animales reciben una dosis de 16 mg/kg de oxitetraciclina durante 2 a 4 días (43,151,158,317).

En casos de anaplasmosis, se presume que una vacuna inactivada similar a la utilizada en los bovinos puede ser preparada y administrada en 2 dosis. Debido a que la anaplasmosis presenta un cuadro leve y ocasiona muertes cuando se exagera por otras condiciones, la prevención de estas complicaciones protege a los animales (33,158).

En casos de eperitrozoonosis, el mantener a los corderos

con raciones adecuadas y balanceadas así como libres de parásitos internos y externos ayuda a prevenir la adquisición de la enfermedad en forma natural. La desinfección de instrumentos quirúrgicos en la castración o corte de cola ayuda a prevenir la transmisión. No han sido desarrollados agentes inmunizantes (158).

#### 22.14 ASPECTOS DE SALUD PÚBLICA

La fiebre Q es una zoonosis importante, es un problema de salud pública más que un problema veterinario. Ocasiona una infección aguda sistémica, usualmente se acompaña de una neumonía intersticial y llega a ser mortal (57,119,206,279).

Las demás riquetsiosis no presentan importancia dentro de la salud pública.

## D I S C U S I O N

La actualización de conocimientos dentro de cualquier área profesional es necesaria para poder obtener los máximos rendimientos que brindan las investigaciones científicas.

Las investigaciones dentro del área ovina a un nivel mundial, se elaboran fluidamente tanto en cantidad como en calidad, pero esta información queda diseminada y en ocasiones se dificulta la obtención de algunos de estos reportes en nuestro país.

Por otro lado a nivel nacional, la literatura concierne al área de clínica ovina es deficiente y escasa.

Al realizar este trabajo, se intenta cubrir una parte de estas deficiencias informativas al llevar a cabo un análisis de la información reciente (1972-1985) en los temas de enfermedades ovinas de etiología bacteriana y desarrollar un manual que brinde esta información en una forma sencilla y ordenada. Aún así, no se puede tomar la información de este manual como la más actual, pues la barrera del idioma sigue siendo un problema; se puede poner como ejemplo, la gran cantidad de trabajos publicados en revistas rusas, polacas, húngaras, etc., los cuales no fueron incluidos por este motivo. También es necesario mencionar que no todos los trabajos publicados en los años antes mencionados, se encuentran disponibles en la hemeroteca de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Nacional Autónoma de México (hemeroteca que cuenta con el mejor material a nivel nacional).

Aún así, con la elaboración de esta manual se cubre un área de información considerable en el conocimiento de la --

clínica ovina, recomendando que en un futuro próximo se realicen trabajos similares en las áreas de enfermedades micóti-  
cas, virales, parasitarias y metabólicas de esta especie, --  
con lo que se dará un gran paso en el diagnóstico, tratamien-  
to, prevención, control y erradicación de las enfermedades --  
en los ovinos en nuestro país.

Más importante que la realización de este tipo de manua-  
les, es el estar conscientes de que la información evoluciona  
día con día, por lo que el mantener actualizados este tipo --  
de trabajos es de mayor importancia que la misma elaboración  
inicial.



## L I T E R A T U R A C I T A D A

1. Abd-El-Ghani, M., Osman, K. and Nada, S. M.: Evaluation of a serodiagnostic methods for brucellosis among sheep and goats in Egypt. Int. J. Zoonoses, 10: 132-137 (1983).
2. Addo, P. B.: Pathology and bacteriology of abortion in sheep experimentally infected with Corynebacterium pseudotuberculosis. Bull. Anim. Health Prod. Afr., 27: 257-262 (1979).
3. Addo, P. B. and Dennis, S. M.: Experimental production of Corynebacterium pyogenes abortion in sheep. Cornell Vet., 69: 20-32 (1979).
4. Adestosoye, A. I.: Escherichia coli and diarrhoea in kids, lambs and piglets. Bull. Anim. Health Prod. Afr., 28: 300-306 (1980).
5. Aghomo, H. O. and Ojo, M. O.: Drug resistance in strains of Pasteurella haemolytica isolated from sheep and goat with pneumonia. Trop. Vet., 1 (4): 218-221 (1983).
6. Agricultural Research, U.S.A.: Rumen bacteria and botulism. Agric. Res., U.S.A., 26: 15 (1977).
7. Al-Darraji, A. M., Cutlip, R. C., Lehnkuhi, H. D. and Graham, D. L.: Experimental infection of lambs with bovine respiratory syncytial virus and Pasteurella Haemolytica: Pathologic studies. Am. J. vet. Res., 42 (2): 224-229 (1982).
8. Al-Darwaji, A. M., Cutlip, R. C., Lehnkuhi, H. D., Graham, D. L., Kluge, J. P. and Frank, G. H.: Experimental infection of lambs with bovine respiratory syncytial virus and Pasteurella Haemolytica: Clinical and microbiologic studies. Am. J. vet. Res., 43 (2): 236-240 (1982).
9. Alley, M. R. and Clarke, J. K.: The experimental transmission of ovine chronic-non progressive pneumonia. N. Z. vet. J., 27: 217-220 (1979).

10. Alley, M. R., Quinlan, J. R. and Clarke, J. K.: The prevalence of Mycoplasma ovipneumoniae and Mycoplasma arginini in the respiratory tract of sheep. N. Z. vet. J., 23: 137-141 (1975).
11. Allison, M. J., Maloy, S. E. and Matson, R. R.: Inactivation of Clostridium botulinum toxin by ruminal microbes - from cattle and sheep. Appl. Environ. Microbiol., 32 (5): 685-688 (1976).
12. Allsup, T. N.: Failure to demonstrate Brucella infection - in ewes exposed to natural bovine infection. Vet. Rec., 94: 183-186 (1974).
13. Alsultan, I. I. and Aitken, I. D.: The tonsillar carriage of Pasteurella haemolytica in lambs. J. comp. Path., 95 (2): 193-201 (1985).
14. Alton, G. G., Jones, M. L. y Pietz, D. E.: Las técnicas de laboratorios en la brucelosis. 2ª ed. Organización Mundial de la Salud, Ginebra, 1976.
15. Ansari, M. M., Renshaw, H. W. and Gates, N. L.: Colibacillosis in neonatal lambs: onset of diarrheal disease and isolation and characterization of enterotoxigenic Escherichia coli from enteric and septicemic forms of disease. Am. J. vet. Res., 39 (1): 11-14 (1978).
16. Appleyard, W. T., Aitken, I. D. and Anderson, I. E.: Attempted venereal transmission of Chlamydia psittaci in sheep. Vet. Rec., 116 (20): 535-538 (1985).
17. Archer, J. F. and Littlejohns, I. R.: Eperythrozoon ovis and copper poisoning as cause of jaundice in lamb carcasses. Aust. vet. J., 61 (10): 312-313 (1984).
18. Ardehali, M. and Darakhshan, H.: Isolation and typing of Clostridium oedematiens (Cl. novyi) from cases of black disease of sheep in Iran. Comp. Immunol. Microbiol. Infect. Dis., 2: 107-111 (1979).

19. Arrigo, J. L.: Mycoplasmas en la neumonfa ovina. Gac. vet., 44: 407,409 (1982).
20. Ayers, J. L.: Caseous lymphadenitis in goats and sheep: a review of diagnosis, pathogenesis and immunity. J. Am. vet. med. Ass., 171: 1251-1254 (1977).
21. Babu, Y. H., Murthy, K. G. K., Krīshnaswamy, S., Rao, P. R. and Sreeraman, P. K.: Pathology of Mycoplasma pneumoniae in sheep. Indian vet. J., 59:909-910 (1982).
22. Bagadi, H. O.: Infectious necrotic hepatitis (black disease) of sheep. Vet. Bull., Weybridge, 44 (7): 385-388 -- (1974).
23. Banting, A. de L.: Foot rot in sheep (correspondence) Vet. Rec., 105: 359-360 (1979).
24. Barakat, A. A.: Immunization against caseous lymphadenitis of sheep using attenuated bovine tubercle bacillus of Calmette and Guérin (BCG). Bull. Off. int. Epizoot., 91 (9-10):679-692 (1979).
25. Barber, D.M.L.: Foot rot in sheep. Vet. Rec., 105: 194-195 (1979).
26. Barton, M. D. and Acland, H. M.: Mycobacterium avium serotype 2 infection in a sheep. Aust. vet. J., 49:212-213 (1973).
27. Beckett, F. W.: Clostridial diseases on sheep in New Zealand. Bull. Off. int. Epizoot., 93 (1-2): 133-148 (1981).
28. Bhargava, A. K., Karim, M. A. and Assad, J. A.: Management of iridocyclitises a sequelae to infectious keratoconjunctivitis in sheep. Indian vet. J., 59: 981-983 (1982).
29. Bird, M. M. E., Stephens, D. J., Walls, E. P. and Lisle, G. W. de.: Serology of Campylobacter fetus fetus strains from four outbreaks of ovine abortion. N. Z. vet. J., 32: 14-17 (1984).

30. Blackmore, D. K., Battaman, A. R. and Marshall, R. B.: The epidemiological interpretation of serological response to Leptospiral serovars in sheep. N. Z. vet. J., 30: 38-42 (1982).
31. Blasco, M. J. M.: La epididimitis contagiosa del morueco (infección por Brucella ovis) revisión bibliográfica. Commun. I. N. I. A. (Inst. Nac. Invest. Agrar) Ser. Hig. San. Anim., 5: 47 pp (1983).
32. Blewett, D. A., Gisemba, F., Miller, J. K., Johnson, F. W. A. and Clarkson, M. J.: Ovine enzootic abortion: the acquisition of infection and consequent abortion within a single lambing season. Vet. Rec., 111: 499-501 (1982).
33. Blood, D. C., Henderson, J. A. y Radostitis, O. M.: Medicina Veterinaria. 4a ed. Interamericana, México, 1982.
34. Bloxhan, P. A., Davis, G. W. and Charlesworth, A.: Ovine - enzootic abortion diagnosis (correspondence). Vet. Rec., 100: 371-372 (1977).
35. Broadbent, D. M.: Listeria as a causer of abortion and neonatal mortality in sheep. Aust. vet. J., 48: 391-394 (1972).
36. Brodgen, K. A., Cutlip, R. C. and Lehmkuhl, H. D.: Comparison of protection induced in lambs by Corynebacterium pseudotuberculosis whole cell and cell wall vaccines. Am. J. vet. Res., 45 (11): 2393-2395 (1984).
37. Brown, D. D., Ross, J. G. and Smith, A. F. G.: Experimental infection of sheep with Salmonella infantis. Br. vet. J., 133: 435-441 (1977).
38. Brown, K. K., Parizek, R. E. and Stewart, R. C.: Prevention of clostridial disease in cattle and sheep by vaccination with a multivalent bacterin-toxoid. Vet. Med. Small Anim. Clin. 71: 1717-1720, 1722 (1976).

39. Buddle, B. M., Hecceg, M. and Davies, D. H.: Experimental infection of sheep with Mycoplasma ovipneumoniae and Pasteurella haemolytica. Vet. Microbiol., 9 (6): 543-548 (1984).
40. Bulgin, M. S.: Salmonella dublin: what veterinarians should know. J. Am. vet. med. Ass., 182: 116-118 (1983).
41. Bulgin, M. S. and Anderson, B. C.: Association of sexual experience with isolation of various bacteria in case of ovine epididymitis. J. Am. vet. med. Ass., 182: 372-374 (1983).
42. Bulgin, M. S., Lincoln, S. D., Lane, V. M., South, P. J., Dahmen, J. J., Gradin, J. L. and Smith, A. W.: Evaluating an ovine foot-rot vaccine. Vet. Med. Small. Anim. Clin., 80 (2): 105-113 (1985).
43. Burrige, M. J.: Heart water: review of a new exotic disease threat to the United States. Proceedings of the United States Animal Health Association, U.S.A., 1981. 85: 323-325. Proc. Annu. Meet. U. S. Anim. Hlth. Ass. (1981).
44. Bustamante, J. J.: Detección de anticuerpos a Mycobacterium paratuberculosis por medio de la prueba de fijación de complemento (en ovinos). Tesis de licenciatura. Fac. de Med. Vet. y Zoot. Universidad Nacional Autónoma de México. México D.F., 1974.
45. Buxton, A. and Fraser, G.: Animal Microbiology. Volume 1 Blackwell Scientific Publications, London, 1977.
46. Buxton, A. and Fraser, G.: Animal Microbiology. Volume 2 Blackwell Scientific Publications, London, 1977.
47. Buxton, D.: Further studies on the mode of action of Clostridium welchii type-D epsilon toxin. J. Med. Microbiol., 11: 293-298 (1978).

48. Buxton, D., Linklater, K. A. and Dyson, D. A.: Pulpy Kidney disease and its diagnosis by histological examination. Vet. Rec., 102: 241 (1978).
49. Buxton, D. and Morgan, K. T.: Studies of lesions produced in the brains of colostrum deprived lambs by Clostridium welchii (Cl. perfringens) type D toxin. J. comp. Path., 86: 435-447 (1976).
50. Cameron, C. M. and Bester, F. J.: The inefficacy of polyvalent Pasteurella multocida vaccines for sheep. Onderstepoort J. vet. Res., 50: 101-104 (1983).
51. Cameron, C. M. and Fulls, W. J. P.: Immune response to dead and live Escherichia coli vaccines and colostrum transfer to immunity to calves and lambs. Onderstepoort J. vet. Res., 37: 157-163 (1970).
52. Cameron, R. D. A. and Laureman, L. H. Jr.: Characteristics of semen changes during Brucella ovis infection in rams. Vet. Rec., 99: 231-233 (1976).
53. Campbell, R. W., Sloan, C. D. and Harbutt, P. R.: Observations on mortality in lambs in Victoria associated with Eperythrozoon ovis. Aust. vet. J., 47: 538-541 (1971).
54. Campbell, S. G.: Experimental colostrum deprivation in lambs. Br. vet. J., 130: 538-543 (1974).
55. Campos, N. E.: Primeros casos de dermatofiosis bovina en México. Rev. latinoam. Microbiol., 21: 98 (1979).
56. Carmichael, L. E., St. George, T. D., Sullivan, N. D. and Horsfall, N.: Isolation, propagation and characterization studies of an ovine Mycoplasma responsible for proliferative interstitial pneumonia. Cornell Vet., 62: 654-679 (1972).
57. Carter, G. R.: Diagnostic Procedures in Veterinary Bacteriology and Mycology. 4th ed. Charles C. Thomas Publisher, Illinois, 1984.

58. Cayton, H. R., Osborne, A. B. and Sylveater, D. G. H.: Exposure to Br. abortus in veterinary undergraduates and graduates. Vet. Rec., 97: 447-449 (1975).
59. Chalmers, G. A., Klavang, G. G., Nagge, W. T. and Christian, R. G.: Ovine chlamydial abortion in Alberta. Can. vet. J., 17 (3): 76-81 (1976).
60. Chin, J. C.: Comparison of different antigenic preparations for the detection of ovine serum antibodies against Brucella ovis by ELISA. Aust. vet. J., 60: 261-264 (1983).
61. Chin, J. C., Plant, J. W. and Claxton, P. D. C.: Evaluation of surface components of Brucella ovis as antigens for the detection of precipitin antibody in serums from artificially exposed rams. Aust. vet. J., 60: 264-267 (1983).
62. Chiodini, R. J., Kruiningen, H. J. Van and Merkal, R. S.: Ruminant paratuberculosis (Johne's disease): the current status and future prospects. Cornell Vet., 74: 218-262 (1984).
63. Clark, B. L. and Monsborough, M. J.: Serological types of Vibrio fetus var. intestinalis causing ovine vibriosis in southern Australia. Aust. vet. J., 50: 16-18 (1974).
64. Clark, B. L. and Monsborough, M. J.: The prevalence of Campylobacter fetus in the gall bladder of sheep. Aust. vet. J., 55: 42-43 (1979).
65. Clark, B. L., Monsborough, M. J. and Parsonson, I. M.: The pathogenicity of bovine faecal isolates of Vibrio fetus intestinalis serotype V in pregnant ewes. Aust. vet. J., 50: 199-203 (1974).
66. Clements, L. O. and Weavers, E. D.: Dermatophilus congolensis infection in lambs. Ir. vet. J., 34: 65-67 (1980).

67. Conner, G. H., Richardson, M. and Carter, G. R.: Prenatal immunization and protection of the newborn: ovine and bovine fetuses vaccinated with Escherichia coli antigens by the oral route and exposed to challenge inoculum at birth. Am. J. vet. Res., 34 (6): 737-741 (1973).
68. Cordes, D. O., Bullians, J. A., Lake, D. E. and Carter, M. E.: Observations on tuberculosis caused by Mycobacterium bovis in sheep. N. Z. vet. J., 29: 60-62 (1981).
69. Cowan, S. and McBeath, D. G.: Passive protection of lambs against septicaemic pasteurellosis. Vet. Rec., 111: 185-186 (1982).
70. Cox, J. C., Gorrie, C. J. R., Nairn, R. C. and Ward, H. A.: A comparison of methods for the serological diagnosis of Brucella ovis infection. Br. vet. J., 133: 442-445 (1977).
71. Cross, G. M. J. and Claxton, P. D.: Serological classification of Australian strains of Erysipelothrix rhusiopathiae isolated from pigs, sheep, turkeys and man. Aust. Vet. J., 55: 77-81 (1979).
72. Cross, R. F.: Influence of environmental factors on transmission of ovine contagious foot rot. J. Am. vet. med. Ass., 173: 1567-1568 (1978).
73. Cross, R. F.: Response of sheep to various topical, oral and parental treatments for foot rot. J. Am. vet. med. Ass., 173: 1569.
74. Cross, R. F. and Parker, C. F.: Oral administration of zinc sulfate for control of ovine foot rot. J. Am. vet. med. Ass., 178: 704-705 (1981).
75. Cross, R. F. and Parker, C. F.: Ovis contagious foot rot. Calif. Vet., 35: 21-23 (1981).
76. Cross, R. F. and Parker, C. F.: Zinc sulfate foot bath for control of ovine foot rot. J. Am. vet. med. Ass., 178: 706-707 (1981).



77. Crowther, R. W. and Spicer, A. J.: Abortion in sheep and goats in Cyprus caused by Coxiella burnetii. Vet. Rec., 99: 29-30 (1976).
78. Cutlip, R. C.: Ultrastructure of the synovial membrane of lambs affected with chlamydial polyarthritis. Am. J. Vet. Res., 35 (2): 171-176 (1974).
79. Daddow, K. N.: A complement fixation test for the detection of Eperythrozoon infection in sheep. Aust. vet. J., 53: 139-143 (1977).
80. Daddow, K. N.: Culex annulirostris as a vector of Eperythrozoon ovis infection in sheep. Vet. Parasitol., 7: 313-317 (1980).
81. Daddow, K. N.: Eperythrozoon ovis- a cause of anaemia, reduced production and decreased exercise tolerance in sheep. Aust. vet. J., 55: 433-434 (1979).
82. Daddow, K. N.: The protection of lambs for Eperythrozoon infection while suckling Eperythrozoon ovis carriers ewes. Vet. Parasitol., 10: 41-45 (1982).
83. Davidson, I. N. and Hirsh, D. C.: Leptospirosis in lambs. J. Am. vet. med. Ass., 176 (2):124-125 (1980).
84. Davies, P. H., Herceg, M., Jones, B. A. H. and Thurley, D. C.: The pathogenesis of sequential infection with parainfluenza virus type 3 and Pasteurella haemolytica in sheep. Vet. Microbiol., 6: 173-182 (1981).
85. DeLisle, G.: A brief review of Johne's bacillus. N. Z. vet. J., 27: 48 (1979).
86. Dennis, S. M.: Perinatal lamb mortality in Western Australia. 5. Vibrionic infection. Aust. vet. J., 51: 11-13 (1975).
87. Dent, C. H. R.: Complications in field diagnosis of Johne's disease in sheep. Aust. vet. J., 62 (5): 171 (1985).

88. Duffel, S. J. and Skirrow, M. B.: Shepherd's scours and ovine campylobacter abotrion - a "new" zoonosis?. Vet. Rec., 103: 144 (1978).
89. Duhart, C. P. A.: Manual de enfermedades infecciosas causadas por bacterias. Tesis de licenciatura. Fac de Med Vet. y Zoot. Universidad Nacional Autónoma de México. México D.F. 1981.
90. Duncan, I. F.: Liver biopsy and black disease in sheep. Aust. vet. J., 61 (8): 272-273 (1984).
91. Dyson, D. A., Gilmour, N. J. L. and Angus, K. W.: Ovine systemic pasteurellosis caused by Pasteurella haemolytica biotype T. J. Med. Microbiol., 14: 89-95 (1981).
92. Egerton, J. R.: Treatment of ovine foot-rot by vaccination with specific aetiological agent Bacteroides nodosus. Comp. Immunol. Microbiol. Infect. Dis., 2: 61-67 (1979).
93. Egerton, J. R., Laing, E. A. and Mulley, R. C.: Failure of oral zinc therapy to alleviate Bacteroides nodosus infections in cattle and sheep. Aust. vet. J., 62 (3): 85-88 (1985).
94. Egerton, J. R. and Thorley, C. M.: Effect of alum-precipitated or oil adjuvant Bacteroides nodosus vaccines on the resistance of sheep to experimental foot rot. Res. vet. Sci., 32: 28-31 (1981).
95. Ellis, T. M., Rowe, J. B. and Lloyd, J. M.: Acute abomasitis due to Clostridium septicum infection in experimental sheep. Aust. vet. J., 60 (10): 308-309 (1983).
96. Emery, D.L., Stewart, D. J. and Clark, B. L.: The comparative susceptibility of five breeds of sheep to foot rot. Aust. vet. J., 61: 85-88 (1984).
97. Emery, D.L., Stewart, D. J. and Clark, B. L.: The structural integrity of pili from Bacteroides nodosus is required to elicit protective immunity against foot rot in sheep. Aust. vet. J., 61 (7): 237-238 (1984).

98. Eustis, S. L. and Bergeland, M. E.: Suppurative abomasitis associated with Clostridium septicum infection. J. Am. vet. med. Ass., 178: 732-734 (1981).
99. Every, D. and Skerman, T. M.: Protection of sheep against experimental foot rot by vaccination with pili purified from Bacteroides nodosus. N. Z. vet. J., 30: 156-158 (1982).
100. Fensterbank, R., Pardon, P. and Marly, J.: Comparison between subcutaneous and conjunctival route of vaccination with Rev. 1 strain against Brucella melitensis infection in ewes. Ann. Rech. Vét., 13 (4): 295-301 (1982).
101. Fensterbank, R., Pardon, P. and Marly, J.: Efficacy of Brucella melitensis Rev. 1 vaccine against Brucella ovis infection in rams. Ann. Rech. Vét., 13 (2): 185-190 (1982).
102. Fernández, D. M., Aller, G. J. M. y Alvarez, M. M.: Prevalencia de la infección en un foco de paratuberculosis ovina. An. Fac. Vet. León., 27: 131-136 (1981).
103. Fernández, D. M. y Alvarez, M. M.: Presencia de Listeria monocytogenes en los ganglios linfáticos mesentéricos de ovino en matadero. An. Fac. Vet. León., 28: 175-179 (1982).
104. Fernández, D. M., Rojo, V. J. y Aller, G. J. M.: Sobre un foco de aborto listérico ovino en la provincia de León. An. Fac. Vet. León., 23: 57-63 (1978).
105. Findlay, C. R.: Epidemiological aspect of an outbreak of salmonellosis in sheep. Vet. Rec., 103: 114-115 (1978).
106. Firehames, B. D. and Myres, L. L.: Campylobacter fetus subsp jejuni; its possible significance in enteric disease of calves and lambs. Am. J. vet. Res., 42 (6): 918-922 (1981).
107. Fiset, P.: Abortion in sheep and goats in Cyprus. Vet. Rec., 99: 323 (1976).

108. Flores, C. N. y Haro, J. M.: Enfermedades diagnosticadas en el Departamento de Patología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la U.N.A.M. durante el año 1975. Vet. Mex., 8 (2): 45-51 (1977).
109. Flower, P. J. and Giles, N.: Sheep lameness after dip (correspondence concerning Erysipelothrix insidiosa infection). Vet. Rec., 108: 425 (1981).
110. Fodor, L., Varga, J., Hajtós, I. and Szemerédi, G.: Serotypes of Pasteurella haemolytica isolated from sheep, goats and calves. Zentbl. VetMed., 31: 466-469 (1984).
111. Foggie, A. and Angus, K. W.: Observations on the distribution of Mycoplasma arginini as a respiratory tract infection in sheep and its pathogenicity for specific pathogen free lambs. Vet. Rec., 90: 312-313 (1972).
112. Foggie, A., Jones, G. E. and Buxton, D.: The experimental infection of specific pathogen free lambs with Mycoplasma ovipneumoniae. Res. vet. Sci., 21: 28-35 (1976).
113. Frank, G. H.: Serotypes of Pasteurella haemolytica in sheep in the midwestern United States. Am. J. vet. Res., 43 (11): 2035-2037 (1982).
114. Fraser, J., Gilmour, N. J. L., Laird, S. and Donache, W.: Prevalence of Pasteurella haemolytica serotypes isolated from ovine pasteurellosis in Britain. Vet. Rec., 110: 560-561 (1982).
115. Fuente, R. de la, Suarez, G. and Schleifer, K. H.: Staphylococcus aureus subsp. anaerobius subsp. nov., the causal agent of abscess disease of sheep. Int. J. system. Bacteriol., 35 (1): 99-102 (1985).
116. Gainer, R. S.: Commentaries on anthrax in ruminants (correspondence). Can. vet. J., 24: 163-164 (1983).

117. Gameel, A. A. and Tartour, G.: Haematological and plasma protein changes in sheep experimentally infected with -- Corynebacterium pseudotuberculosis. J. comp. Path., 84: 477-484 (1974).
118. Gayot, G. et Ursache, R.: Étude du pouvoir bactéricide de quelques désinfectants usuels. Revi. Méd. Vét. Ec. Alfort., 152: 299-304 (1976). Citado por: Quinn, P. J.: An investigation of the activity of selected disinfectants against Brucella abortus. Ir. vet. J., 38: 86-94 (1984).
119. Gillespie, J. H y Timoney, J. F.: Hagan y Bruner. Enfermedades Infecciosas de los Animales Domésticos. 4a ed., La Prensa Médica Mexicana S.A., México, 1983.
120. Gilmour, N. J. L.: Pasteurella haemolytica infection in - sheep. Vet. Q., 2 (4): 191-198 (1980).
121. Gilmour, N. J. L.: Pasteurellosis in sheep. Vet. Rec., 102: 100-102 (1978).
122. Gilmour, N. J. L., Angus, K. W. and Sharp, J. M.: Experimental pulmonary infections of sheep caused by Pasteurella haemolytica biotype T. Vet. Rec., 106: 507-508 (1980).
123. Gilmour, N. J. L. and Gilmour, J. S.: Diagnosis of pasteurellosis in sheep. In practice., 7 (5): 145-146 (1985).
124. Gilmour, N. J. L., Sharp, J. M., Donachie, W., Burrells, C. and Fraser, J.: Serum antibody response of ewes and their lambs to Pasteurella haemolytica. Vet. Rec., 107: 505-507 (1980).
125. Gilmour, N. J. L., Sharp, J. M and Gilmour, J. S.: Effect of oxytetracycline therapy on experimentally induced pneumonic pasteurellosis in lambs. Vet. Rec., 111: 97-99 (1982).
126. Gilmour, N. J. L., Thompson, D. A. and Frazer, J.: Vaccination against Vibrio (Campylobacter) fetus infection in sheep in late pregnancy. Vet. Rec., 96: 129-131 (1975).

127. Goel, M. C. and Singh, I. P.: Purification and characterization of Corynebacterium ovis exotoxin. J. comp. Path., 82: 345-353 (1972).
128. Gordon, L. M.: Isolation of Leptospira interrogans serovar hardjo from sheep. Aust. vet. J., 56: 348-349 (1980).
129. Gradin, J. L. and Schmitz, J. A.: Susceptibility of Bacteroides nodosus to various antimicrobial agents. J. Am. vet. med. Ass., 183 (4): 434-437 (1983).
130. Greig, A., Linklater, K. A. and Dyson, D. A.: Long-Acting oxytetracycline in the treatment of enzootic abortion of ewes (correspondence). Vet. Rec., 111: 445 (1982).
131. Grønstøl, H.: Listeriosis in sheep. Experimental listeric infection in sheep treated with various immunosuppressive. Acta vet. scand., 21: 415-427 (1980).
132. Grønstøl, H.: Listeriosis in sheep. Isolation of Listeria monocytogenes from grass silage. Acta vet. scand., 20: 492-497 (1979).
133. Grønstøl, H.: Listeriosis in sheep. Isolation of Listeria monocytogenes from organs of slaughtered animals and dead animals submitted for post-mortem examination. Acta vet. scand., 21: 11-17 (1980).
134. Grønstøl, H.: Listeriosis in sheep. Listeria monocytogenes excretion and immunological state in healthy sheep. Acta vet. scand., 20: 168-179 (1979).
135. Grønstøl, H.: Listeriosis in sheep. Listeria monocytogenes excretion and immunological state in sheep in flocks with clinical listeriosis. Acta vet. scand., 20: 417-428 (1979).
136. Grønstøl, H.: Listeriosis in sheep. Listeria monocytogenes in sheep fed hay or grass silage during pregnancy. Immunological state, white blood cells, total serum protein and serum iron. Acta vet. scand., 21: 1-10 (1980).

137. Gumbell, B.: Johne's disease in sheep and other animals. N. Z. vet. J., 27: 48-49 (1979).
138. Gupta, B. L., Sharma, S. N. and Tanwani, S. K.: Studies on experimental infection of sheep, goats, rabbits and mice and serological response with Listeria monocytogenes serotype 4. Indian J. Anim. Sci., 50 (9): 739-743 (1980).
139. Gyang, E. D., Ilemobade, A. A. and Shannon, D.: Treatment of ovine dermatophilosis with long-acting oxytetracycline. Vet. Rec., 106: 196 (1980).
140. Hall, L. M. and Rowe, B.: Arizona 26:29:30 in sheep in - the United Kingdom. Vet. Rec., 107: 581-582 (1980).
141. Hamir, A. N.: Corynebacterium pseudotuberculosis lesions in the heart of a sheep. Vet. Rec., 109: 180 (1981).
142. Harding, R. B., Joby, R., Maidment, J. T. and Pugh, K. E.: Efficacy of a new oxytetracycline aerosol against foot rot in sheep. Vet. Rec., 109: 95-96 (1981).
143. Harris, J. W., McMartin, D. A. and Greig, G. S.: Some -- physical properties of a sheep pneumonia strain of Chlamydia psittaci. Vet. Rec., 99: 437-438 (1976).
144. Hathaway, S. C., Little, T. W. A. and Stevens, A. E.: Serological survey of leptospiral antibodies in sheep from England and Wales. Vet. Rec., 110: 99-101 (1982).
145. Hathaway, S. C., Wilesmith, J. W. and Little, T. W. A.: Some population parameters of Leptospira interrogans serovar hardjo infection in sheep. Vet. Rec., 114: 428-429 (1984).
146. Henry, R. A. and Jhonson, R. C.: Distribution of the genus Leptospira in soil and water. Appl. Environ. Microbiol., 35 (3): 492-499 (1978).
147. Hidmarsh, F. and Fraser, J.: Serogroups of Bacteroides nodosus isolated from ovine foot rot in Britain. Vet. Rec., 116 (7): 187-188 (1985).

148. Higgins, R. J. and Weaver, C. R.: Corynebacterium renale pyelonephritis and cystitis in a sheep. Vet. Rec., 109 (12): 256 (1981).
149. Hopkins, J. B., Stephenson, E. H., Storz, J. and Pierson, R. E.: Conjunctivitis associated with Chlamydial polyarthritits in lambs. J. Am. vet. med. Ass., 163 (10): 1157-1160 (1973).
150. Hopkinson, W. I., Lloyd, J. and Micke, B. M.: Brucella ovis in Merino rams in Western Australia (correspondence). Aust. vet. J., 55: 200-201 (1979).
151. Howard, J. L.: Current Veterinary Therapy. Food Animal -- Practice. W. B. Saunders Company, U.S.A., 1981.
152. Hughes, K. L.: Experimental Brucella ovis infection in -- ewes. 1. Breeding performance of infected ewes. 2. Correlation of infection and complement fixation titres. Aust. vet. J., 48: 18-22 (1972).
153. Hughes, K. L.: Further practitioner comment on Brucella ovis (correspondence). N. Z. vet. J., 30: 201-203 (1982).
154. Hunter, A. G., Corrigan, W., Mathieson, A. O. and Scott, J. A.: An outbreak of S. typhimurium in sheep and its -- consequences. Vet. Rec., 98: 126-130 (1976).
155. Husband, A. J.: An immunisation model for the control of infectious enteric (lambs). Res. vet. Sci., 25: 173-177 (1978).
156. Husband, A. J. and McDowell, G. H.: Immunity to experimental enteritis in lambs vaccinated prenatally. Res. vet. Sci., 25: 343-349 (1978).
157. Ichijo, S., Hosokawa, S., Kim, D. H. and Konishi, T.: Scanning and transmission electron microscopic observation of Eperythrozoon ovis. Jap. J. vet. Sci., 44: 127-132 (1982).
158. Jensen, R. and Brinton, L. S.: Diseases of Sheep. 2nd ed. Lea and Febiger, U.S.A., 1982.



159. Jensen, R., Pierson, R. E., Weibel, J. L., Tucker, J. O. and Swift, B. L.: Middle ear infection in feedlot lambs. J. Am. vet. med. Ass., 181 (8): 805-807 (1982).
160. Jones, G. E., Field, A. C., Gilmour, J. S., Rae, A. G., Nettleton, P. F. and McLauchlan, M.: Effect of experimental pneumonia on body weigh, feed intake and carcass composition of lambs. Vet. Rec., 110: 168-173 (1982).
161. Jones, G. E., Foggie, A., Sutherland, A. and Harker, D. B.: Mycoplasmas and ovine keratoconjunctivitis. Vet. Rec., 99: 137-141 (1976).
162. Jones, G. E., Gilmour, J. S. and Rae, A. G.: Investigations into possible role of Mycoplasma arginini in ovine respiratory disease. Res. vet. Sci., 38 (3): 368-372 (1985).
163. Jones, G. E., Gilmour, J. S. and Rae, A. G.: I. The effect of Mycoplasma ovipneumoniae and Pasteurella haemolytica on specific pathogen-free lambs. J. comp. Path., 92: 261-266 (1982).
164. Jones, G. E., Gilmour, J. S. and Rae, A. G.: II. The effects of different strains of Mycoplasma ovipneumoniae on specific pathogen-free and conventionally-reared lambs. J. comp. Path., 92: 267-272 (1982).
165. Jongejan, F., Winkelhoff, A. J. van and Uilenberg, G.: Cowdria ruminantium (Rickettsiales) in primary goat kidney cell cultures. Res. vet. Sci., 29: 392-393 (1980).
166. Jopp, A. J., Jackson, R. and Mulvaney, C. J.: A perspective on ovine foot rot control. N. Z. vet. J., 32: 211-212 (1984).
167. Jungerman, P. F. and Schwartzman, R. M.: Veterinary Medical Mycology. Lea & Febiger, U.S.A., 1972.
168. Kane, D. W.: The prevalence of Salmonella infection in sheep at slaughter. N. Z. vet. J., 27: 110-113 (1979).

169. Kattich, R. Y.: Les problemes de l'etiologie et de l'immunoprophylaxie dans le pietin du mouton. Comp. Immunol. Microbiol. Infect. Dis., 2: 55-59 (1979).
170. Kennedy, K. K., Norris, S. J., Bechenhauer, W. H. and White, R. G.: Vaccination of cattle and sheep with combined Clostridium perfringens type D toxoid. Am. J. vet. Res., 38 (10): 1515-1517 (1977).
171. Kerry, J. B. and Craig, G. R.: Field studies in sheep with multicomponent clostridial vaccines. Vet. Rec., 105: 551-554 (1979).
172. Kirillov, L. U.: Les maladies clostridiales des animaux domestiques. (Etiologie, diagnostic, mesures de lutte). Bull. Dioide., 93 (1-2): 149-157 (1981).
173. Koenig, C. H. von, Finger, H. and Nature, U. K. : Failure of killes Listeria monocytogenes vaccine to produce protective immunity. Nature, Lond., 297: 233-234 (1982).
174. Koning, C. D. W.: Keratoconjunctivitis Infectiosa Ovis -- (KIO) "pink eye" or 'Zere oogjes' (a survey). Vet. Q., 5 (3): 127 (1983).
175. Koning, C. D. W.: "Pink eye" or 'Zere oogjes' or Keratoconjunctivitis infectiosa ovis (KIO) Clinical efficacy of a number of antimicrobial therapies. Vet. Q., 5 (3): 122-127 (1983).
176. Krieg, R. N. : Bergey's Manual of Systematic Bacteriology. Williams & Wilkins, Baltimore, 1984.
177. Kulshreshtha, R. C. and Kalra, D. S.: A study on sheep - brucellosis with particular reference to infectious epididymitis outbreak in rams. Indian Vet. J., 55: 357-362 (1978).
178. Kumar, A.: Diagnosis of paratuberculosis in sheep. Mod. Vet. Pract., 55: 139-141 (1984).

179. Kummeneje, K. and Fodatad, F. H.: A case of avian tuberculosis in sheep. Acta vet. scand., 17: 286-292 (1976).
180. Ladds, P. W. and Dennis, S. M.: Sequential studies of experimentally induced ovine listerial abortion: pathologic changes. Am. J. vet. Res., 35 (2): 161-170 (1974).
181. Ladds, P. W., Dennis, S. M. and Cooper, R. F.: Sequential studies of experimentally induced ovine listerial abortion: clinical changes and bacteriologic examinations. Am. J. vet. Res., 35 (2):155-160 (1974).
182. Lamont, M. H.: Erysipelothrix rhusiopathiae: epidemiology and infection in sheep. Vet. Bull. Weybridge., 49 (7): 479-495 (1979).
183. Lamont, M. H.: Vaccination of sheep against Erysipelothrix rhusiopathiae. Vet. Bull. Weybridge., 49 (10): 735-739 (1979).
184. Laszlo, A. and Eidus, L.: Test for differentiation of M. tuberculosis and M. bovis from other Mycobacteria. Can. J. Microbiol., 24: 754-756 (1978).
185. Laws, L., Simmons, G. C. and Ludford, C. G.: Experimental Brucella ovis infection in rams. Aust. Vet. J., 48: 313-317 (1972).
186. Lee, S. W., Alexander, B. and Mc Gowan, B.: Purification, characterization and serologic characteristics of Bacteroides nodosus pili use of a purified pili vaccine in sheep. Am. J. vet. Res., 44 (9): 1676-1681 (1983).
187. Libal, M. C. and Kirkbride, C. A.: Brucella ovis-induced abortion in ewes. J. Am. vet. med. Ass., 183: 553-554 (1983).
188. Linklater, K. A. and Dyson, D. A.: Field studies on enzootic abortion of ewes in Southeast Scotland. Vet. Rec., 105: 387-389 (1979).

189. Little, T. W. A., Pritchard, D. G. and Shreeve, J. E.: Isolation of Haemophilus species from the oropharynx of British sheep. Res. vet. Sci., 29: 41-44 (1980).
190. Long, J. R., Finley, G. G., Clark, M. H. and Rehmtulla, A. J.: Ovine fetal infection due to Salmonella arizonae. Can. vet. J., 19: 260-263 (1978).
191. Luchsinger, D. W. and Anderson, R. K.: Longitudinal studies of naturally acquired Brucella abortus infection in sheep. Am. J. vet. Res., 40 (9): 1307-1312 (1979).
192. MacLachlan, G. K.: Ovine endocarditis from Erysipelothrix insidiosa. Vet. Rec., 102: 150 (1978).
193. MacCleod, N. S. M., Watt, J. A. and Harris, J. C.: Listeria monocytogenes type 5 as a cause of abortion in sheep. Vet. Rec., 95: 365-367 (1979).
194. Magonigle, R. A., Eckblad, W. P., Lincoln, S. D. and Frank, F. W.: Anaplasma ovis in Idaho State. Am. J. vet. Res., 42 (2): 199-201 (1981).
195. Magonigle, R. A., Simpson, J. E. and Frank, F. W.: Efficacy of a new oxytetracycline formulation against clinical anaplasmosis. Am. J. vet. Res., 39 (9): 1407-1410 (1978).
196. Makinde, A. A. and Majiyagbe, K. A.: Serodiagnosis of Dermatophilus congolensis infection by counterimmuno-electrophoresis. Res. vet. Sci., 33: 265-269 (1982).
197. Malecki, J. C. and McCausland, I. P.: In vitro penetration and absorption of chemicals into the ovine hoof. -- Res. vet. Sci., 33: 192-197 (1982).
198. Malkin, K.: Enhancement of Leptospira hardjo agglutination titers in sheep and goat serum by heat inactivation. Can. J. comp. Med., 48: 208-210 (1984).

199. Mare, C. J.: The effect of prolonged oral administration of oxytetracycline on the course of heartwater (Cowdria ruminantium) infection in sheep. Trop. Anlm. Health -- Prod., 4: 69-73 (1972).
200. Marshall, R. B., Broughton, E. J. and Hathaway, S. C.: Protection of sheep by vaccination against artificial challenge with Leprosira interrogans serovar hardjo. N. Z. vet. J., 27: 195-196 (1979).
201. Martinez, A. M., Castro, R. C. y Guemes, F. S.: Campylobacter fetus intestinalis: Primer aislamiento de un abor to ovino en México. Rev. latinoam. Microbiol., 22: 109-110 (1980).
202. Mason, R. W., Corbould, A. and Jackson, B.: Escherichia coli epididymitis in a Suffolk ram (correspondence). Aust. vet. J., 58: 172 (1982).
203. Mc Caughey, W. J., Kavanagh, P. J. and McCielland, T. G.: Experimental Salmonella dublin infection in sheep. Br. vet. J., 127: 557-566 (1971).
204. Mc Gowan, B.: Epididymitis in rams: effect of vaccination and culling on the clinical incidence of the disease. -- Cornell Vet., 69: 67-72 (1979).
205. Mc Gowan, B. and Harrold, D. R.: Epididymitis in rams: -- studies on vaccine efficacy. Cornell Vet., 69: 73-76 --- (1979).
206. Meklejohn, G., Reimer, L. G., Graves, P. S. and Helmick, C.: Cryptic epidemic of Q fever in a medical school. J. infect. Dis., 144 (2): 107-113 (1981).
- 207.. Merkal, R. S.: Paratuberculosis: advances in cultural serologic and vaccination methods. J. Am. vet. med. Ass., 184 (8): 939-943 (1984).

208. Merkal, R. S., Lyle, P. A. S. and Whipple, D. L.: Decontamination, media and culture methods for Mycobacterium paratuberculosis. Proceedings of the United States Animal Health Association, U.S.A., 1982. 86: 519-523. Proc. Annu. Meet. U. S. Anim. Hlth Ass. (1982).
209. Merkal, R. S. and Whipple, D. L.: Effectiveness of disinfectants on Mycobacterium paratuberculosis. Proceedings of the United States Animal Health Association. -- U. S. A., 1982. 86: 514-518. Proc. Annu. Meet. U. S. Anim. Hlth. Ass. (1982).
210. Momotani, E., Inui, S., Ishikawa, Y. and Azuma, R.: Granulomatous subdermal lesions in sheep inoculated with Dermatophilus congolensis. J. comp. Path., 94: 33-43 -- (1984).
211. Moreno, C. R.: Ciencia Veterinaria Volumen I. Universidad Nacional Autónoma de México, México, 1976.
212. Moreno, G. B.: Listeriosis en rumiantes: aspectos epidemiológicos y en relación con la higiene de los alimentos. An. Fac. Vet. León., 20: 207-224 (1976).
213. Morgan, W. J. B.: Brucellosis of small ruminants. Diagnosis, control and eradication. Bull. Off. int. Epizoot., 82: 93-96 (1974).
214. Muhammed, S. I., Lauerman, L. H. Jr., Mesfin, G. M. and Otim, C. P.: Duration of Brucella ovis infection in ewes. Cornell Vet., 65: 221-227 (1975).
215. Mustafa, A. A.: Campylobacter fetus subspecies intestinalis in Syria. Vet. Rec., 109: 515-516 (1981).
216. Nagy, G.: Caseous lymphadenitis in sheep- methods of infection. J. S. Afr. vet. med. Ass., 47 (3): 197-199 -- (1976).
217. Narin, M. E. and Robertson, J. P.: Corynebacterium pseudotuberculosis infection of sheep: role of skin lesions and dipping fluids. Aust. vet. J., 50: 537-542 (1974).

218. Nazer, A. H. K.: Transmissible drug resistance in Escherichia coli isolated from healthy dogs, cattle, sheep -- and horses. Vet. Rec., 103: 587-589 (1978).
219. New Zealand Veterinary Journal: The complement fixation test for diagnosis of Brucella ovis infection in rams. N. Z. vet. J., 31: 157-160 (1983).
220. Nicolas, J. A., Pestrealexandre, M., Chauchef, S., Mounier, M. et Ferial, M. L.: Essai d'un mode de vaccination contre la salmonellose ovine. Recl. Med. Vet. Ec. Alfort., 130 (4): 569-573 (1979).
221. Nicolas, J. A., Pestrealexandre, M., Chauchef, S., Mounier, M. et Ferial, M. L.: Essai de vaccination par voie orale contre la salmonellose ovine à Salmonella abortus ovis avec une souche vivante et virulente. Revue Med. -- vét., 132 (4): 297-306 (1981).
222. Nicolas, J. A., Pestrealexandre, M., Chauchef, S., Mounier, M. et Ferial, M. L.: Importance d'Erysipelothrix insidiosa dans l'étiologie des arthrites infectieuses -- du mouton. Bull. Acad. vét. Fr. 52: 33-36 (1979).
223. Nicolas, J. A., Pestrealexandre, M., Cornuejois, M. J., Mounier, M. et Ferial, M. L.: Essai d'un protocole de -- vaccination contre la salmonellose ovine à Salmonella -- abortus ovis. Revue Med. vét., 132 (5): 359-361 (1981).
224. Niilo, L.: Diagnosis of ovine brucellosis. Can. vet. J., 25: 118-119 (1984).
225. Njoku, C. O. and Dennis, S. M.: Listeric abortion studies in sheep. II. Feto-placental changes. Cornell Vet., 63: 171-192 (1973).
226. Njoku, C. O. and Dennis, S. M.: Listeric abortion studies in sheep. IV. Histopathologic comparison of natural and experimental infection. Cornell Vet., 63: 211-219 (1973).

227. Njoku, C. O., Dennis, S. M. and Cooper, R. F.: Listeric abortion studies in sheep. I. Maternofetal changes. Cornell Vet., 62: 608-627 (1972).
228. Njoku, C. O., Dennis, S. M. and Noordsy, J. L.: Listeric abortion studies in sheep. III. Feto-placental-myometrial infection. Cornell Vet., 63: 193-210 (1973).
229. Norval, R. A. I. and Mackenzie, P. K. I.: The transmission of Cowdria ruminantium by Amblyomma sparsum. Vet. Parasitol., 8: 189-191 (1981).
230. Okoh, A. E. J.: An epizootic of anthrax in goats and -- sheep in Danbatta, Nigeria. Bull. Anim. Health Prod. Afr., 29: 355-359 (1981).
231. Okoh, A.E.J.: An investigation of abortion in sheep in Rano L.I.B.C. near Kano, Nigeria. Bull. Anim. Health Prod, Afr., 28: 135-138 (1980).
232. Padilla, N. R.: Encuesta serológica de brucelosis en ovinos utilizando el método de E.L.I.S.A. (ensayo inmunoenzimático). Tesis de licenciatura. Fac. de Med. Vet. y Zoot. Universidad Nacional Autónoma de México. México, D. F., 1983.
233. Palacios A. J. M.: Aislamiento de Leptospira spp. determinación de niveles de anticuerpos específicos y estudio -- histopatológico de riñones en perros del D. F. Tesis de - licenciatura. Fac. de Med. Vet y Zoot. Universidad Nacional Autónoma de México. México, D. F., 1983.
234. Patwardham, W. D., Jangnure, M. M. and Anghari, R. V.: An outbreak of infectious keratitis in sheep in Maharashtra due to Coleesiota conjunctivae. Indian vet. J., 52: 526-530 (1975).
235. Pelczar, M. J., Reid, R. D. y Chan, E. C. S.: Microbiología. 2a ed. McGraw-Hill de México, México, 1982.



236. Pellerin, J. L.: Le controle du pietin du mouton. Revue Méd. vét., 131: 501-505 (1980).
237. Peña, P. J.: Identificación de Listeria monocytogenes en ovinos de abasto. (Estudio bacteriológico e histológico). Tesis de licenciatura. Fac. de Med. Vet. y Zoot. Universidad Nacional Autónoma de México. México, D. F., 1984.
238. Pérez, E., Flores, C. R., Higuera, J. A. de la y Trigo, T., F. J.: Diagnóstico y descripción de un brote de epididimitis ovina en México causado por Brucella ovis. Vet. Mex., 10: 221-226 (1979).
239. Pérez, M. J. A., Schmeer, N. and Storz, J.: Bovine chlamydial abortion: Serodiagnosis by modified complement -- fixation and indirect inclusion fluorescence test and -- enzyme-linked immunosorbent assay. Am. J. Vet. Res., 47 (7): 1501-1506 (1986).
240. Pérez, M. J. A. and Storz, J.: Antigenic diversity of --- Chlamydia psittaci of mammalian origin determined by -- microimmunofluorescence. Infect. Immun., 50 (3): 905-910 (1985).
241. Pérez, M. J. A. and Storz, J.: Chlamydial infections in cattle-- Part 1. Mod. vet. Pract., 66: 517-522 (1985).
242. Pérez, M. J. A. and Storz, J.: Chlamydial infections in cattle-- Part 2. Mod. vet. Pract., 66: 603- 608 (1985).
243. Perreau, P., Giauffret, A., Gazaubon, P. et Lambert, M.: Le foyer d'agalaxie contagieuse du pays Basque. Bull. Acad. vét. Fr., 48: 349-356 (1975).
244. Pijoan, A. P. J.: Aislamiento de Chlamydia spp. de pulmones neumónicos de ovinos en México. Tesis de licenciatura. Fac. de Med. Vet y Zoot. Universidad Nacional Autónoma de México. México, D. F., 1977.
245. Pijoan, A. P., Pijoan, A. C y Hernández, B. E.: Aislamiento de Chlamydia spp. de pulmones neumónicos de ovinos en México. Tec. Pecu. Mex., 34: 88-90 (1978).

246. Polydorou, K.: The control of enzootic abortion in sheep and goats in Cyprus. Br. vet. J., 137:411-415 (1981).
247. Poonacha, K. B. and Donahue, J. M.: Haemophilus ovis infection in lambs. Vet. Med. Small. Anim. Clin., 74: 541-542 (1984).
248. Popoff, M. R.: Bacteriological examination in enterotoxaemia of sheep and lamb. Vet. Rec., 114: 324 (1984).
249. Popoviciu, A.: Vaccinarea contra listeriozei ovine cu -- tulpini atenuate de Listeria monocytogenes. Lucr. Inst. Cercet. Vet. Bioprep. Pasteur., 16: 121-129 (1982).
250. Pugh, C. A. and Wells, P. W.: Protection os lambs against enteric colibacillosis by vaccination of ewe. Res. Vet. Sci., 38 (3): 255-258 (1985).
251. Purohit, V. D., Sadana, J. R. and Kalra, D. S.: Note on isolation of chlamydial organism from brain of a sheep. Indian J. Anim. Sci., 50 (4): 374-376. (1980).
252. Quignard, A., Geral, M. F., Pellerin, J. L., Milon, A. et Lautie, R.: La fièvre Q chez les petits ruminants. Revue Méd. vét., 133 (6): 413-422 (1982).
253. Quinn, P. J.: An investigation on the activity of selected disinfectants against Brucella abortus. Ir. vet. J., 38: 86-94 (1984).
254. Rahaley, R. S.: Serological comparison between Histophilus ovis, Actinobacillus seminis and Brucella ovis. -- Aust. vet. J., 54: 423-425 (1978).
255. Rao, M. Devi, T. I. and Khan, M. M.: Tetanus in sheep as an outbreak. Indian vet. J., 55: 363-365 (1978).
256. Reddy, K. P., Sriraman, P. K., Naidu, N. R. G. and Rao, P. R.: Pathology of Johne's disease in sheep. Indian vet. J., 61: 179-184 (1984).
257. Reese, G. L.: Listeriosis in sheep. Vet. Med. Small. Anim. Clin., 72: 1744-1777 (1977).

258. Richard, A., Hesse, B. S. and Thomas, E. : Effects of bovine parainfluenza-3 virus on phagocytosis and phagosome-lysosome fusion of culture bovine alveolar macrophages. Am. J. vet. Res., 44 (10): 1901-1907 (1983).
259. Ris, D. R.: Serological evidence for infection of sheep with Leptospira interrogans serotype hardjo (correspondence). N. Z. vet. J., 23: 154 (1975).
260. Ris, D. R., Hamel, K. L. and Long, D. L.: Comparison of an enzyme-linked immunospecific assay (ELISA) with the cold complement fixation test for the serodiagnosis of Brucella ovis infection. N. Z. vet. J., 32: 18-20 (1984).
261. Rodolakis, A. and Souriau, A.: Clinical evaluation of a commercial vaccine against chlamydial abortion of ewes. Ann. Rech. Vét., 10 (1): 41-48 (1979).
262. Rodolakis, A. and Souriau, A.: Clinical evaluation of immunity following experimental or natural infection of ewes with Chlamydia psittaci (var. ovis). Ann. Rech. Vét., 11: 215-223 (1980).
263. Rodolakis, A., Souriau, A., Raynaud, J. P. and Brunault, G.: Efficacy of a long-acting oxytetracycline against chlamydial ovine abortion. Ann. Rech. Vét., 11: 437-444 (1980).
264. Rodríguez, L. D., Fernández, G. S., Garayzabal, J. F. F. and Ferri, E. R.: New methodology for the isolation of Listeria microorganisms from heavily contaminated environments. Appl. Environ. Microbiol., 47 (5): 1188-1190 (1984).
265. Ross, A. D.: Formalin and foot rot in sheep. N. Z. vet. J., 31: 170-172 (1983)..
266. Ross, A. D. and Titterington, D. M.: Infection site lesions of foot rot vaccine in sheep. N. Z. vet. J., 32: 6-8 (1984).

267. Ryfer, R. W., Blake, P. A., Murlin, A. C., Carter, G. P., Pollard, R. A., Merson, H., Allen, S. D. and Brenner, D. J.: Increase in antibiotic resistance among isolates of Salmonella in the United States, 1967-1975. J. infect. Dis., 142 (4): 485-491 (1980).
268. Schmitz, J. A., Coles, B. M. and Shires, G. M.: Fatal hemolytic disease in sheep attributed to Leptospira interrogans serotype hardjo infection. Cornell Vet., 71: 175-182 (1981).
269. Seaman, J. T. and Thompson, D. R.: Johne's disease in sheep. Aust. vet. J., 61 (7): 227-229 (1984).
270. Shachter, J., Banks, J., Sugg, N., Sung, M., Sortz, J. and Meyer, K. F.: Serotyping of Chlamydia. I. Isolates of ovine origin. Infect. Immun., 9 (1): 92-94 (1979).
271. Sharma, S. P. and Bansal, G. C.: Chemoprophylaxis of Anaplasma ovis infection in sheep with long-acting oxytetracycline. Vet. Parasitol., 17 (3): 255-258 (1985).
272. Sharp, J. M., Gilmour, N. J. L., Thompson, D. A. and Ruston, B.: Experimental infection of specific pathogen-free lambs with parainfluenza virus type 3 and Pasteurella haemolytica. J. comp. Path., 8: 237-243 (1978).
273. Shaw, W. B.: Brucella abortus infection in sheep. I. Field case. Br. vet. J., 132: 18-27 (1976).
274. Shaw, W. B.: Brucella abortus infection in sheep. II. Experimental infection of ewes. Br. vet. J., 132: 143-151 (1976).
275. Sheriff, D.: Diagnosis of Eperythrozoon ovis infection. - Aust. vet. J., 43: 128 (1972).
276. Sherman, D. M.: Current concepts in Johne's disease. Vet. Med. Small. Anim. Clin., 80 (1): 77-84 (1985).

277. Shimi, A. and Tabatabayi, A. H.: Pathological, bacteriological and serological responses of ewes experimentally infected with Bruceella melitensis. Bull. Off. int. Epizoot., 93 (11-12): 1411-1422 (1981).
278. Shoop, D. S. and Myers, L. L.: Serologic analysis of isolates of Pasteurella haemolytica and Staphylococcus aureus in mastitic ewes. Am. J. vet. Res., 45 (10): 1944-1946 (1984).
279. Singh, S. B. and Lang, C. M.: Q fever serological surveillance program for sheep and goats at a research animal facility. Am. J. vet. Res., 46 (2): 321-325 (1985).
280. Skerman, V. B. D., McGowan, V. and Sneath, P. H. A.: -- Approved Lists of Bacterial Names. Am. Soc. for Microbiology, Washington D. C., 1980.
281. Slee, K. J. and Stephens, L. R.: Selective medium for isolation of Haemophilus somnus from cattle and sheep. Vet. Rec., 116 (8): 215-217 (1985).
282. Smith, B. P. and Armstrong, J. M.: Fatal hemolytic anemia attributed to leptospirosis in lambs. J. Am. vet. med. Ass., 167: 739-741 (1975).
283. Smith, H. and Huggins, M. B.: Experimental infection of calves, piglets and lambs with mixtures of invasive and enteropathogenic strains of Escherichia coli. J. Med. Microbiol., 12: 507-510 (1979).
284. Smith, H. and Huggins, M. B.: The influence of plasmid-determined and other characteristics of enteropathogenic Escherichia coli on their ability to proliferate in the alimentary tracts of piglets, calves and lambs. J. Med. Microbiol., 11: 471-492 (1978).
285. Smith, R. E., Reynolds, I. M., Clark, G. W. and Milbury, J. A.: Fetoplacental effects of Corynebacterium pyogenes in sheep. Cornell Vet., 61: 573-590 (1971).

286. Sojka, W. J., Slavin, G., Brand, T. F. and Davies, G.: A survey of drug resistance in salmonellae isolated from animals in England and Wales. Br. vet. J., 128: 189-198 (1972).
287. Sojka, W., Wray, C. and Brand, T. F.: Agglutinins to common salmonellae in the sera of apparently healthy sheep. Br. vet. J., 133: 615-622 (1977).
288. Spencer, T. L. and Burgess, G. W.: Enzyme-linked immunosorbent assay for Brucella ovis specific antibody in ram sera. Res. vet. Sci., 36: 194-198 (1984).
289. Sponenberg, D. P., Carter, M. E., Carter, G. R., Cordes, G. D., Stevens, S. E. and Veit, H. P.: Suppurative epididymitis in a ram infected with Actinobacillus seminis. J. Am. vet. med. Ass., 182 (9): 990-991 (1983).
290. Stalheim, O. H. V.: Mycoplasmal respiratory diseases of ruminants: a review and update. J. Am. vet. med. Ass., 182 (4): 403-406 (1983).
291. Stannard, A. A. and Jang, S. S.: Dermatophilosis in a lamb. J. Am. vet. med. Ass., 163 (10): 1161-1164 (1973).
292. Stephens, L. C., McChesney, A. E. and Nockels, C. F.: Improved recovery of vitamin E-treated lambs that have experimentally infected with intratracheal Chlamydia. Br. vet. J., 135: 291-293 (1979).
293. Stephenson, E. H., Storz, J. and Hopkins, J. B.: Properties and frequency of isolation of chlamydial from eyes of lambs with conjunctivitis and polyarthrititis. Am. J. vet. Res., 35: 177-180 (1974).
294. Sterne, M.: Clostridial infections. Br. vet. J., 137 (5): 443-454 (1981).
295. Steward, D. J.: The role of elastase in the differentiation of Bacteroides nodosus infection in sheep and cattle. Res. vet. Sci., 27: 99-105 (1979).

296. Stewart, D. J., Clark, B. L., Emery, D. L., Peterson, J. E. and Fahey, K. J.: A Bacteroides nodosus immunogen, - distinct from the pilus which induces cross- protective immunity in sheep vaccinated against footrot. Aust. vet. J., 61: 83-85 (1983).
297. Stewart, D. J., Clark, B. L. and Jarret, R. G.: Differences between strains of Bacteroides nodosus in their --- effects on the severity of foot-rot, bodyweight and wool growth in Merino sheep. Aust. vet. J., 61:(11): 348-352 (1984).
298. St. George, T. D. and Carmichael, L. E.: Isolation of Mycoplasma ovipneumoniae from sheep with chronic pneumonia. Vet. Rec., 97: 205-206 (1975).
299. Stipkovits, L., Varga, Z., Laber, G. and Bockman, J.: A comparison of the effect of tiamulin hydrogen fumarate - and tylosin tartrate on mycoplasmas of ruminants and -- some animal ureaplasmas. Vet. Microbiol., 9: 147-153 (1984).
300. Storz, J.: Chlamydia and Chlamydia-Induced Diseases. Charles C. Thomas Publisher, Illinois, 1971.
301. Sullivan, N. D., St. George, T. D. and Horsfall, N.: A - proliferative interstitial pneumonia of sheep associated with mycoplasma infection: 1. Natural history of the -- disease in a flock. Aust. vet. J., 49: 57-62 (1973).
302. Surman, P. G.: The isolation of Chlamydia agents from -- conjunctival scrapings of sheep with keratoconjunctivi-- tis. Aust. vet. J., 55: 401 (1979).
303. Sutton, R. H.: Observations on the pathology of Epery--- throozon ovis infection in sheep. N. Z. vet. J., 26: 224-230 (1978).
304. Sweeney, R. W., Divers, T. J. and Swaw, D. P.: Paratuber culosis in a ram. J. Am. vet. med. Ass., 125:(4): 444-445 (1984).

305. Swift, B. L., Craddock, F., Hancock, H. A., Jensen, R., Thomas, M., Trueblood, M. S. and Weibel, J.: Ram epididymitis: a clinical report (Wyoming U.S.A.). Theriogenology, 17: 343-347 (1982).
306. Synge, B. A., Scott, F. M. M. and Mac Dougal, D. C.: Dermatitis of legs of sheep associated with Staphylococcus aureus. Vet. Rec., 116 (17): 459-460 (1985).
307. Tadjbakhche, H. et Touvay, G.: Evolution des anticorps - chez des brebis immunisées contre Salmonella abortus ovis par différents vaccins tués. Revue Méd.vét., 130 (12): 1635-1648 (1979).
308. Talavera, B.: Estudio sobre la agalactia contagiosa de la oveja y de la cabra en España. Identificación de tres especies del género Mycoplasma cuyo origen corresponde a focos clínicamente diagnosticados de agalactia contagiosa. Comun. I.N.I.A. ( Inst. Nac. Invest. Agrar. ) Ser. Hig. San. Anim., 4: 8pp (1980).
309. Talavera, J., Goncer, A. y Fuentes, O.: Aislamiento del 'Mycoplasma agalactiae' y 'Mycoplasma mycoides subsp. mycoides LC' en vagina, fosas nasales y conducto auditivo externo de ovejas clínicamente sanas. An. Inst. Nac. Invest. Agrar. Ganadera Esp., 2 (1): 149-153 (1985).
310. Thiermann, A. B.: Leptospirosis: current developments and trends. J. Am. vet. med. Ass., 184 (6): 722-725 --- (1984).
311. Thoen, C. O. and Muscoplat, C. C.: Recent developments of diagnosis of paratuberculosis (Johne's disease). J. Am. vet. med. Ass., 174 (8): 838-840 (1979).
312. Thompson, D. A., Fraser, J. and Gilmour, N. J. L.: Serotypes of Pasteurella haemolytica in ovine pasteurellosis. Res. vet. Sci., 22: 130-131 (1977).



313. Thorley, C. M. and Egerton, J. R.: Comparison of alum-absorbed or non-alum-absorbed oil emulsion vaccines containing either pilate or non-pilate Bacteroides nodosus cells in inducing and maintaining resistance to sheep experimental foot rot. Res. vet. Sci., 30: 32-37 (1981).
314. Tizard, I. R.: Immunologia Veterinaria. 2a ed. Nueva Editorial Interamericana, México, 1985.
315. Trigo, F. J., Breeze, R. G., Liggitt, H. D., Evermann, J. F. and Trigo, E.: Interaction of bovine respiratory syncytial virus and Pasteurella haemolytica in the ovine lung. Am. J. vet. Res., 45 (8): 1571-1578 (1984).
316. Tzipori, S., Sherwood, D., Angus, K. W., Campbell, I. and Gordon, M.: Diarrhea in lambs: experimental infections with enterotoxigenic Escherichia coli, Rotavirus and Cryptosporidium sp.. Infect. Immun., 33 (2): 401-406 (1981).
317. Uilenberg, G.: Heartwater (Cowdria ruminantium infection) current status. Adv. vet. Sci., 27: 427-480 (1983).
318. Uilenberg, G. and Niewold, T. A.: Amblyomma astrion --- Donitz, 1909 (Ixodidae) nouveau vecteur experimental de la cowdriose. Revue Elev. Méd. vét. Pays Trop., 34: 267-270 (1981).
319. U. K. Ministry of Agriculture, Fisheries and Food: Increase in antibiotic resistance. Vet. Rec., 106: 472 (1980).
320. Vlasenko, V. M. and Burdenyuk, A. F.: Laser therapy for foot rot in sheep. Vet. Moscow., 10: 40 (1984).
321. Wagner, J. C.: Brucella eradication (correspondence concerning the validity of the complement fixation test). N. Z. vet. J., 30: 52 (1982).
322. Waldhalm, D. G., DeLong, W. T. and Hall, R. F.: Efficacy on a bacterin prepared from Chlamydia psittaci grown in cell culture from experimental immunization in ewes. Vet. Microbiol., 7: 493-498 (1982).

323. Walton, J. R.: Bacteriological, biochemical and virulence studies on Salmonella dublin from abortion and enteric disease in cattle and sheep. Vet. Rec., 90: 236-240 (1972).
324. Watson, W. A.: International animal traffic and disease; the import and export of sheep and goats. Br. vet. J., 140: 1-21 (1984).
325. Webb, R. F, Quinn, C. A., Cockram, F. A. and Husband, -- A. J.: Evaluation of procedures for the diagnosis of Brucella ovis infection in rams. Aust. vet. J., 56: 172-175 (1980).
326. West, D. M., Johnstone, A. C., Bruere, A. N. and Chapman, H. M.: Epiphysitis in rams following vaccination against Brucella ovis infection. N. Z. vet. J., 26: 133-134 -- (1978).
327. Wilkinson, F. C.: Dermatophilus of sheep association -- with dipping and effects on production. Aust. vet. J. 55: 74-76 (1979).
328. Williams, B. M.: Infectious necrotic hepatitis of sheep: an epidemiological survey on Welsh farms. Br. vet. J., 132: 221-225 (1976).
329. Williams, E. S., Snyder, S. P. and Martin, K. L.: Experimental infection of some North American wild ruminants and domestic sheep with Mycobacterium paratuberculosis: clinical and bacteriological findings. J. Wildl. Dis., 19 (3): 185-191 (1983).
330. Williamson, P and Nairn, M. E.: Lesion caused by Corynebacterium pseudotuberculosis in the scrotum of rams. -- Aust. vet. J., 56: 496-498 (1980).
331. Wilsmore, A. J., Abduljalil, S. A., Parson, U. H. and Dawson, M.: Observations on a skin test for ovine enzootic abortion. Br. vet. J., 140 (5): 468-477 (1984).

332. Wilsmore, A. J., Parsons, V. and Dawson, M.: Experiments to demonstrate routes of transmission of ovine enzootic abortion. Br. vet. J., 140: 380-391 (1984).
333. Woolcock, J. B.: Bacterial Infection and Immunity in -- Domestic Animals. Elsevier Scientific Publishing Co., Amsterdam, 1979.
334. Worthington, R. W., Weddell, W. and Penrose, M. E.: A comparison of three serological test for the diagnosis of B. ovis infection in rams. N. Z. vet. J., 32: 58-60 -- (1984).
335. Wray, C., Bawson, M., Afshar, A. and Lucas, M.: Experimental Escherichia coli and rotavirus infection in lambs. Res. vet. Sci., 30: 379-381 (1981).