(51) 2 ejem.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia

MANUAL DE ENFERMEDADES INFECCIOSAS CAUSADAS POR BACTERIAS

T E S I S

Presentada para la obtención del título de:
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA
por:
PEDRO ALFONSO DUHART CASTILLO

Asesor:
M.V.Z., M. Sc., M.P.V.M. José Alfonso Barajas Rojas

México, D.F.

1981

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

RESUMEN

Duhart Castillo, Pedro Alfonso. Manual de Enfermedades Infecciosas causadas por Bacterias.

La presente tesis consiste en la descripción de cada una de las principales enfermedades infecciosas de origen bacteriano que afectan a los animales domésticos.

La descripción de estas enfermedades se realizó con el apoyo de una revisión bibliográfica, de 5 años atrás a la fecha, llevada a cabo por el Centro de Información Científica y Humanística de la Universidad Nacional Autónoma de México.

En cada enfermedad se describe la definición, etiología, epidemiología (distribución geográfica, animales susceptibles, factores predisponentes), patogenia, signología, lesiones patológicas, diagnóstico (clínico, de laboratorio, diferencial), pronóstico, tratamiento y medidas preventivas de la misma.

Al final de cada una de las enfermedades, se anexan las referencias bibliográficas correspondientes.

LISTA DE CONTENIDO

PAGINA

I. INTRODUCCION.

La producción animal ha tenido un gran impulso en la actualidad, gracias a los adelantos de la ciencia que han permitido desarrollar mejores técnicas de genética, reproducción, alimentación, economía y medicina preventiva entre otras, lo que ha contribuído a elevar la eficiencia productiva de los animales, con el principal objeto de producir más y mejores alimentos para el consumo del hombre.

Sin embargo, aún existen problemas que no han sido resueltos satisfactoriamente como son las enfermedades que atacan a los animales domésticos, las cuales causan graves pérdidas económicas, ya sea por la muerte de ellos, o bien, por las lesiones producidas en su organismo que merman su capacidad productiva.

Se sabe desde hace mucho tiempo que las enfermedades causan estragos en los animales, sin embargo, éstas se han presentado con mayor frecuencia en las últimas décadas debido principalmente al incremento en el número de explotaciones y de animales en ellas, en las cuales el confinamiento excesivo aumenta considerablemente las posibilidades de infección de diferentes enfermedades.

El hombre ha dedicado su atención al estudio de las enfermedades para conocer los vectores de infección, curso, signos y lesiones, con el objeto de desarrollar medios de combate. Actualmente se han implementado drogas y métodos de control efectivos para el tratamiento de enfermedades, sin embargo, aún existen padecimientos difíciles de curar, controlar y erradicar, causando enormes pérdidas en la ganadería.

El Programa Nacional Agropecuario y Forestal de la SARH, señala que en 1981 existen en México 35 655 800 bovinos, 5 818 000 caballos, 5 626 000 mulas y asnos, 6 567 099 ovinos, 10 013 900 caprinos, 17 623 000 porcinos, 113 702 565 aves pesadas, 75 980 139 aves ligeras, 9 852 288 guajolotes y que junto con otras aves de corral, ---

significan el futuro de la producción animal en el país, la cual es esencial incrementar para lograr el abastecimiento de los nutrientes necesarios en nuestra población.

En el listado de asignaturas que comprenden el plan de estudios de la carrera de Médico Veterinario Zootecnista, la materia de Enfermedades Infecciosas de los Animales Domésticos, constituye el campo en el que el estudiante se adentra al conocimiento de los padecimientos que en mayor o menor grado afectan a los animales en México y en el mundo. Por este motivo y además de que en ocasiones es difícil encontrar un libro de texto completamente acorde con las necesidades del estudiante, tanto económicas como adecuadas con la secuencia de los objetivos del curso, consideramos acertada la presentación de este manual para cumplir, aunque sea en forma parcial, los requerimientos del alumno principalmente.

Los objetivos que se pretenden lograr con el estudio de este manual de enfermedades infecciosas causadas por bacterias son:

1. Conocer el nombre, etiología, epidemiología, patogenia, signología y patología de las enfermedades infecciosas de origen bacteriano, que mayormente afectan a los animales domésticos en México y en el mundo.

2. Orientar al personal del laboratorio clínico sobre las pruebas requeridas para confirmar el diagnóstico presuntivo de la enfermedad.

3. Señalar el pronóstico, la terapéutica y las medidas de medicina preventiva recomendables para los padecimientos infecciosos.

4. Valorar la repercusión económica y sanitaria que tiene el conocimiento de las enfermedades infecciosas y su importancia en la producción animal.

II. MATERIAL Y METODOS

1. La planeación de este manual fue hecha tomando en cuenta el programa por objetivos de la asignatura de Enfermedades Infecciosas de los Animales Domésticos.

2. En cada enfermedad se abordaron los siguientes temas:

   2.1 Definición.

   2.2 Etiología.

   2.3 Epidemiología.

      2.3.1 Distribución geográfica.

      2.3.2 Animales susceptibles.

      2.3.3 Factores predisponentes.

   2.4 Patogenia.

   2.5 Signología.

   2.6 Lesiones patológicas.

   2.7 Diagnóstico.

      2.7.1 Clínico.

      2.7.2 Laboratorio.

      2.7.3 Diferencial.

   2.8 Pronóstico.

   2.9 Tratamiento.

   2.10 Medidas preventivas.

3. Se hizo una revisión bibliográfica de cada una de las enfermedades que abarcó los trabajos publicados al respecto durante los últimos cinco años, con el auxilio del Centro de Información Científica y Humanística de la Universidad Nacional Autónoma de México.

III. REVISION DE LA LITERATURA.

1. ANTRAX, FIEBRE CARBONOSA O CARBUNCO.

DEFINICION

Enfermedad infecciosa que afecta a los mamíferos, causada por Bacillus anthracis y que se caracteriza por una septicemia aguda e inflamaciones edematosas hemorrágicas y muerte en la mayoría de los casos (3,4,7,8).

ETIOLOGIA

Es causada por una bacteria llamada Bacillus anthracis, que es un bacilo gram positivo, aerobio, no móvil, encapsulado, con capacidad de esporular y considerado como parásito extracelular (3,4,7,8). Estas esporas son resistentes a temperaturas ambientales, desinfectantes estándar, al curtido de pieles, etc.; pueden permanecer viables hasta 10 años en el medio ambiente y se menciona un caso en que permanecieron 60 años viables en una botella cerrada (3,4). Esta viabilidad aumenta cuando existe materia orgánica en el suelo, asimismo cuando los suelos son alcalinos y no drenados y en climas cálidos (3,4,6,7).

Resisten en calor seco 160°C una hora, por lo que se recomienda utilizar calor húmedo, 121°C durante 15 minutos (3,4).

El yodo y el cloro actúan sobre las formas vegetativas y esporuladas; el proceso de putrefacción de los cadáveres, evita que las formas vegetativas esporulen. Su cápsula le ayuda a resistir la acción de los líquidos orgánicos y la fagocitosis (4,7).

EPIDEMIOLOGIA

DISTRIBUCION GEOGRAFICA. Se ha presentado en todo el mundo, en diferentes países de Africa, Asia, Europa, Indonesia y Sudamérica y E.U.A. En México la enfermedad se ha reportado con mayor frecuencia en Coahuila, Chiapas, Chihuahua, Durango, Jalisco, Oaxaca, San Luis Potosí, Veracruz, Zacatecas y Baja California Norte (1,2,3,3.1,4,5,6,7,8,10).

ANIMALES SUSCEPTIBLES. La enfermedad puede presentarse en todos los vertebrados (3). Las especies afectadas en orden de susceptibilidad son los bovinos, ovinos, caprinos, equinos, humanos, porcinos, caninos, y felinos. Afecta tam-

bién a animales salvajes, roedores y en casos esporádicos a las aves (1,2,3, 4,8,10). En México, la frecuencia en bovinos y equinos es moderada y en ovinos y porcinos es esporádica (2).

FACTORES DE PREDISPOSICION. Se consideran las épocas de sequía, lluvias abundantes, condiciones de temperatura (climas cálidos) y pH del suelo (neutro ó alcalino) (1,3,4,6).

Las esporas pueden penetrar por tres vías: oral o digestiva, aérea o respiratoria y a través de la piel o cutánea (1,3,4,6,7).

a) ORAL. La infección por esta vía se facilita cuando existen lesiones en las mucosas del aparato digestivo producidas por la ingestión de forrajes duros y espinosos principalmente en épocas de sequía; por la muda de piezas dentarias; etc. (1,3).

Normalmente los animales que padecen esta enfermedad contienen grandes cantidades de bacilos y si después de la muerte se realiza la necropsia del animal sin precaución o el cadáver es abierto por animales de rapiña, los microorganismos pasarán a su fase de espora y se distribuirán en el medio ambiente (1,3,4,6,7).

Además se ha visto que el agua juega un papel muy importante en la difusión de la enfermedad, ya que lava el suelo y arrastra las esporas a las partes más bajas de la región, por lo que a esta enfermedad se le conoce como "Enfermedad del Fondo de los Valles" (1,3,4).

Se menciona un brote en junio y julio de 1974 en Texas, en el que hubo un promedio de mortalidad de 17% (236 animales muertos) y la fuente de contaminación fue la ingestión de pastos y granos contaminados (6).

Se ha observado también que alimentos mal procesados como concentrados de proteína, harina cruda de huesos, harina de carne, harina de sangre, etc., pueden contener esporas que producen brotes de la enfermedad cuando se utilizan para la alimentación de animales (1,3,4).

b) RESPIRATORIA. Es menos frecuente, aunque la infección se llegó a presentar por polvo contaminado en humanos que trabajaban en fábricas de pieles y lana y se le llamó "Enfermedad de los escogedores o cardadores de lana" (3,4).

c) CUTANEA. En esas personas que laboraban en dichas industrias, rastros y carnicerías, algunas veces presentaban inflamaciones en diferentes regiones de la piel y a este padecimiento se le conoce como "Pústula Maligna" (1,4).

En climas cálidos, la enfermedad es transmitida por insectos hematófagos como moscas Tabanus (3,4).

Se han comprobado brotes de ántrax después de la vacunación a los animales y es debido probablemente a esporas mal atenuadas (1,3,4).

En caninos, porcinos y equinos, esta presentación es muy común (1,3,4,5,7).

PATOGENIA

Después de haber penetrado las bacterias en la fase esporulada por las vías antes mencionadas, pasan a su fase vegetativa y son transportadas por fagocitos a los ganglios linfáticos de la región. Las bacterias proliferan y viajan por vasos linfáticos hacia la circulación sanguínea, produciendo septicemia e invasión de todos los órganos y tejidos (3,4,7).

El B. anthracis produce varias toxinas, una de ellas causa edema e inflamación tisular, otra deprime la fagocitosis y por último una neurotoxina que es mortal provocando muerte súbita por paro respiratorio y anoxia (3,4,7).

En algunas ocasiones cuando hay lesiones cutáneas localizadas de ántrax, pueden generalizarse produciéndose una septicemia mortal (1,3,4,7).

SIGNOLOGIA.

El período de incubación en condiciones naturales puede ser de 3 a 14 días (1,3,4,7).

En bovinos, ovinos y caprinos, la enfermedad es generalizada y se presenta en forma sobreaguda y aguda.

En la sobreaguda se puede observar fiebre, disnea, temblores musculares, congestión de mucosas y muerte en 1 ó 2 horas presentando convulsiones (1,3,4,7).

En la forma aguda el animal se muestra en un principio excitado y posteriormente deprimido. Presentan fiebre (42 °C), anorexia, polipnea, taquicardia, mucosas congestionadas y hemorrágicas, edema de la lengua y de las regiones faríngea, esternal y perineal. Algunas veces hay diarrea sanguinolenta (1,3,4,7); las vacas gestantes pueden abortar y las que están en producción eliminar leche sanguinolenta (1,3,4). Finalmente los animales mueren a las 24 ó 48 horas.

En los equinos, la enfermedad es de curso agudo y su presentación depende de la vía de entrada de la bacteria. Cuando la transmisión es por insectos, la presentación es localizada. Esta se caracteriza por tumefacciones edematosas calientes y dolorosas al principio y posteriormente frías, localizadas en la parte ventral del organismo desde la faringe hasta la glándula mamaria o prepucio (3,4,7).

Cuando la presentación es septicémica, generalmente hay enteritis y cólico (3,4,6). En los animales enfermos se observa fiebre elevada, anorexia depresión y disnea por la lesión en faringe. La muerte suele presentarse de 48 a 96 horas (3,4).

En porcinos y caninos, el ántrax generalmente se manifiesta en forma localizada mostrando curso agudo, subagudo o crónico. Estos animales se afectan cuando ingieren animales muertos por esta enfermedad o alimentos muy contaminados (1,3,4,5,6,7).

En estos casos el microorganismo penetra a través de las amígdalas y los signos se observan especialmente en cabeza. La inflamación que se presenta es exagerada y por eso se ven estas regiones sumamente deformes (3,4).

Los animales afectados presentan fiebre, anorexia, inflamación en faringe y lengua que dificulta la respiración y la deglución, ptialismo espumo-

so y sanguinolento, hemorragias cutáneas petequiales y diarrea sanguinolenta (3,4,7). La muerte puede presentarse desde las 12 a 36 horas hasta quizá unos días más (3,4).

Se mencionan algunos brotes de ántrax en visones, en los cuales la presentación es sobreaguda y septicémica y con una mortalidad muy alta (3,4)

LESIONES PATOLOGICAS

A la necropsia puede observarse sangre oscura por los orificios naturales (boca, fosas nasales, vulva y ano) que se caracteriza por falta de cuagulación. En los animales muertos la rigidez cadavérica es incompleta, asimismo el proceso de putrefacción y meteorismo son sumamente rápidos (1,3,4,7,).

Pueden encontrarse petequias y equimosis distribuídas en todo el cuerpo, líquido sanguinolento en cavidades, bazo aumentado de volumen y friable. Cuando las lesiones son localizadas como en los equinos, porcinos y caninos, puede verse material gelatinoso en tejido subcutáneo e hipertrofia y hemorragias de los ganglios linfáticos regionales (3,4,7).

DIAGNOSTICO

CLINICO

Se basa en general en la anamnesis, los signos y las lesiones anteriormente descritas. Cuando un animal acaba de morir, puede realizarse un diagnóstico rápido y seguro haciendo frotis de la sangre periférica o del líquido del edema, teniendo sumo cuidado al tomar la muestra para no contaminar el terreno (1,3,4,7).

En caso de que la putrefacción del cadáver esté muy avanzada, se recomienda enviar al laboratorio fragmentos de oreja para la confirmación del diagnóstico (3).

DE LABORATORIO

Está basado en el hallazgo del agente etiológico por diferentes principios:

a) EXAMEN MICROSCOPICO. Observación directa de frotis sanguíneos o de líquidos corporales y tratar de observar los bacilos gram positivos típicos

en cadenas cortas y con sus esquinas en ángulo recto (1,3,4,7,8).

b) CULTIVO DEL MICROORGANISMO. Se hace cultivo complementario a partir de sangre, líquidos corporales, fragmentos de oreja, bazo, etc., y se siembra en placas de agar simple o aún mejor en agar sangre en condiciones de aerobiosis (1,3,4).

Las colonias características son rugosas como "cabezas de medusa" cuyas prolongaciones son cadenas de bacilos (4).

Cuando en la muestra se sospecha de contaminación, puede pasteurizarse para eliminar los gérmenes contaminantes que no esporulan (4).

A partir del cultivo se hacen pruebas bioquímicas para realizar su identificación (9).

c) PRUEBA BIOLOGICA. Se basa en la reproducción de la enfermedad. Consiste en la inoculación de animales como cobayos o ratones por vía subcutánea o cutánea (por escarificación). Esta última se utiliza cuando la muestra está muy contaminada. Se espera que los animales mueran de 36 a 48 horas ó hasta 5 días después de la inoculación (1,3,4).

d) PRUEBAS SEROLOGICAS. Pueden desarrollarse varias pruebas:

- Con anticuerpos fluorescentes a partir de tejidos y órganos frescos. Tiene reacción cruzada con B. cereus var. mycoides (1,3,4).
- Prueba de Ascoli o de precipitación. Se obtiene una dilución de tejido sospechoso en la que se supone existe el antígeno del germen y se pone en contacto con antisuero de ántrax (1,3,4,4.1).
- Hemaglutinación pasiva (1).
- Prueba de Farr (1). (Antígeno marcado con yodo 131).
- Identificación por fagos. El fago de "cherry gamma" se utiliza para la tipificación en caja de Petri de B. anthracis. Se cultiva la bacteria, se colocan los fagos y como son específicos, lisan a las bacterias observándose zonas blancas sin crecimiento bacteriano en los cultivos (4.1,6.1).

DIFERENCIAL

En algunas ocasiones la muerte súbita puede producirse por quemadu-

ras de rayos, pero seguramente se sabe que hubo una tormenta previa y además el pelo está quemado, por lo que se puede descartar (3).

En porcinos, infecciones producidas por Clostridium pueden dar una signología similar (1,3,4,7)

Mordeduras de serpiente producen muerte súbita e inflamación, pero hay que buscar las marcas de los colmillos (3).

La timpanización o meteorismo produce distención por gas y en algunas ocasiones salida de sangre por orificios naturales y habrá que hacer la diferenciación acertada (1,3,4,7).

Intoxicaciones en general producidas por plomo, warfarina, trébol, etc., pueden tener semejanza en los signos (3,4).

En equinos se puede confundir con tétanos por la presencia de espasmos musculares (4).

Habrá que valorar los datos que se obtengan para inclinarse hacia uno u otro diagnóstico.

PRONOSTICO

Los porcinos, caninos, humanos y algunas veces los equinos, cuando la presentación es localizada y el curso no es tan agudo, pueden recuperarse según la rapidez con que se realice el tratamiento. Mientras más pronto se traten, mejores resultados se obtendrán, ya que habrá menos probabilidades de que la enfermedad se torne septicémica y por consecuencia mueran (1,3,4).

En los rumiantes como la enfermedad no se diagnostica sino cuando ya están próximos a morir, el tratamiento casi siempre es ineficaz, aunque se han observado algunas recuperaciones (3,4).

TRATAMIENTO

Consiste en la administración de antibióticos que actúen contra el Bacillus anthracis. Los más usados y de mayor efectividad son:

- Penicilina: 5 millones de U.I., 2 veces al día por vía intramuscular.
- Estreptomicina: 4-5 g, 2 veces al día por vía intramuscular.
- Oxitetraciclina: 4 mg por kg de peso, una vez al día por vía intramuscular.

- También se han usado combinaciones de penicilina y estreptomicina o penicilina y sulfatiazol a grandes dosis cada 12 horas durante 5 días (1,3,4).

Además del antibiótico se realiza la aplicación del antisuero específico contra el ántrax en dosis de 100 a 250 ml diarios por vía intravenosa (1, 3,4).

MEDIDAS PREVENTIVAS.

Se enfocan para controlar la enfermedad cuando ésta se presenta y posteriormente evitar que afecte a otros animales y humanos.

- Cuando se presenta un brote y se diagnostica, hay que realizar el tratamiento lo antes posible (3,4).
- No se deben abrir los cadáveres para evitar la esporulación de la bacteria, sino se recomienda incinerarlos o en su defecto enterrarlos cuando menos a dos metros de profundidad y aplicarles cal viva (1,3,4).
- Desinfección del material contaminado como locales, equipo, abonos, cueros, lana, ropa, etc. y debe hacerse con desinfectantes enérgicos que actúen contra las esporas como el formol 10%, hidróxido de sodio 10% ó formaldehído 10% (1,3, 4). Se menciona que para los zapatos se usa el óxido de etileno durante 18 horas en bolsas de plástico (3).
- Todos los animales sospechosos o que hayan estado en contacto con animales enfermos se deben cuarentenar (1,3,4).
- Evitar la entrada y salida de animales de la zona para que no se presenten nuevos casos (1,3,4).
- Se mencionan métodos de desinfección biológicos usando varias especies de Actinomicetos que actúan antagonizando al bacilo (8).
- Puede usarse la inmunización con diferentes tipos de vacunas que existen en el mercado (1,3,4,6).

En zonas donde no se presenta la enfermedad, no se recomienda vacunar, ya que algunas cepas no están atenuadas y pueden producir la enfermedad (1,3,4).

Existe una vacuna a base de esporas acapsuladas cepa "Sterne"

y es recomendable su uso, ya que se puede aplicar a todas las especies animales, confiriendo adecuada inmunidad y es bastante inocua. Por lo general es suficiente una aplicación anual, sólo en áreas endémicas se recomienda vacunar a intervalos más cortos (1,3,4,6).

Para decidir entre uno u otro criterio habrá que tomar en cuenta diferentes aspectos, entre ellos el económico.

En épocas después de las lluvias, hay que permitir que los animales pastoreen en las colinas y no en el fondo de los valles, ya que aumentan las probabilidades de que se encuentren esporas en esos lugares (3,4).

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Acha, N.P.; Szyfres, B.
Zoonosis y Enfermedades Transmisibles Comunes al Hombre y a los Animales.
Publicación Científica No. 354, p.p. 24-28.
O.P.S., O.M.S.
1977

2. Anuario de Sanidad Animal.
Colección FAO: Producción y Sanidad Animal.
No. 13, p.p. 62-63.
1978

3. Blood, D.C.; Henderson, J.A.
Medicina Veterinaria
4a. Ed., p.p. 328-332.
Edit. Interamericana.
1976

3.1 Boletín Zoosanitario.
Subsecretaría de Ganadería
Dirección General de Sanidad Animal.
Enero-Noviembre, 1979.

4. Bruner, D.W.; Gillespie, J.H.
Hagan's Infectious Diseases of Domestic Animals.
6th. Ed., p.p. 344-358.
Cornell University Press.
1973

4.1 Buxton, A.; Fraser, G.
Animal Microbiology.
Vol. 1, 1st. Ed., p.p. 201.
Blackwell Scientific Publications.
1977

5. Eil, H.; et al.
Anthrax in a Dog.
Tijdschrift voor Diergeneeskunde.
102, 9, p.p. 579-580.
1977

6. Fox, M.D.; et al.
An Epizootiologic Study of Anthrax in Falls County, Texas.
J.A.V.M.A.
170, 3, p.p. 327-333.
1977

6.1 Howarth, J.A.
A Manual of Infectious Diseases.
p.p. 5.
University of California.
1970

7. Runnells, R.A.; et al.
Principios de Patología Veterinaria.
p.p. 450-452.
Edit. CECSA.
1968

8. Sibirkaya, Y.
Anthrax.
287 p.p.
Edit. Kolesov S.G., Moscú, U.R.S.S.
1976

9. Spencer, J.; et al.
Manual de Diagnóstico Bacteriológico y Micológico.
Traducción, p.p.49-50.
Departamento de Bacteriología y Micología, F.M.V.Z., U.N.A.M.
1976

10. Youmans, G.P.; Paterson, P.Y.; Sommers, M.
The Biologic and Clinical Basis of Infectious Diseases.
p.p. 15, 695-696.
W.B. Saunders Company.
1975

2. CLOSTRIDIOSIS

Se denominan en general a las enfermedades producidas por bacterias del género Clostridium.

Pueden clasificarse dependiendo de la manera que afectan en 2 grupos: (1,4,6,7,12).

1. Invasores de Tejido
2. Productores de Toxinas

ENFERMEDADES PRODUCIDAS POR CLOSTRIDIUM INVASORES DE TEJIDOS.

ESPECIE DE CLOSTRIDIUM	ENFERMEDAD	LESIONES	ANIMALES MAS SUSCEPTIBLES
Cl. chauvoei (Cl. feseri)	Pierna Negra	Miositis Gas Heridas Profundas	Bovinos, Ovinos
Cl. septicum	Edema Maligno	Miositis con Edema Heridas Profundas	Bovinos, Ovinos, Equinos Porcinos, Humanos
Cl. novyi	Hepatitis Necrótica Infeciosa.	Necrosis focal en Hígado	Ovinos Bovinos
Cl. haemolyticum.	Hemoglobinuria Bacilar	Infarto Hepático Hemoglobinuria	Bovinos Ovinos (Raro)

2.1 PIERNA NEGRA, MAL DE PALETA, CARBUNCO O CARBON SINTOMATICO

DEFINICION

Es una enfermedad aguda no contagiosa que afecta a bovinos y ovinos principalmente, causada por Cl. chauvoei, y caracterizada por inflamación de los músculos y formación de gas en los tejidos (1,4,6,7,8,9,12).

ETIOLOGIA

Clostridium chauvoei que es un bacilo grampositivo, anaerobio estricto, no encapsulado, formador de esporas.

Es productor de una toxina necrosante. Los microorganismos se multiplican en el tracto digestivo, y al eliminarse por las heces pasan a su fase de espora contaminando el suelo.

Después de la muerte de un animal enfermo por Pierna - Negra los bacilos comienzan a esporular (4,6,7,12).

Se han reportado casos de esta enfermedad causada por infección mixta de - otras especies de Clostridium, como Cl.novyi, Cl. septicum, Cl.perfringens, Cl.carnis y Cl.chauvoei (1,4,6,7,8,12).

EPIDEMIOLOGIA

DISTRIBUCION GEOGRAFICA. Está registrada en todas las regiones donde se crían bovinos y ovinos. En los estados de la república donde la enfermedad se ha presentado con mayor frecuencia han sido Veracruz, Nayarit, - Chiapas y Guanajuato y los menos afectados son Puebla, Chihuahua, Coahuila, San Luis Potosí, Tamaulipas, Jalisco, Oaxaca y Durango entre otros (1,4,5,6,7,8,9,10,11,12).

ANIMALES SUSCEPTIBLES. El bovino es la especie típicamente afectada, pero también los ovinos, los caprinos y venados pueden presentarla (1,2,4,5,6,7,9,12).

Se mencionan 2 casos en cerdos (4).

En México, la prevalencia es elevada en bovinos y moderada en ovi-- nos (2).

FACTORES PREDISPONENTES. El Clostridium se replica en intestino y es eliminado por heces, por lo que esta bacteria se encuentra normalmente - en el suelo (4,6,7).

Los animales jóvenes de 4 meses a 2 años de edad son los más susceptibles (4).

Se ha visto que el Cl.chauvoei se encuentra como habitante normal del bazo e hígado de los bovinos (4,6).

Las variaciones estacionales influyen en la presentación de la enfermedad, principalmente en épocas de calor y de lluvias (3,4,10).

En bovinos la infección se asocia a la ingestión de alimentos contaminados, y en ovinos a las soluciones de continuidad producidas por la trasquila, descole, castración, parto o infecciones en el ombligo al nacer (4,9). También se relaciona al incrementar la ingestión de proteínas en explotaciones intensivas, tanto de bovinos como de ovinos y en éstos últimos se ha presentado después de la vacunación contra enterotoxemia (4).

Se menciona que el acido láctico después del ejercicio favorece la infección (6).

P A T O G E N I A

Las esporas entran por vía oral transformándose a su fase vegetativa, luego penetran a través de la mucosa intestinal y por vía sanguínea se distribuyen en todo el organismo. En otras ocasiones son las heridas las que se contaminan con las bacterias, y éstas se empiezan a reproducirse en ese lugar, produciendo localmente su toxina necrosante que es la causa de la inflamación hemorrágica, necrosis y formación de gas en los tejidos. Algunas veces se produce una toxemia mortal.

El período de incubación es aproximadamente de 3 días (4,6,7,12).

S I G N O L O G I A

En bovinos la manifestación más frecuente es la cojera debida a la inflamación de la parte superior del miembro afectado. Examinando el miembro podemos observar tumefacción dolorosa, caliente y edematosa, que puede emitir crujidos cuando se presiona debido al gas que hay entre las fibras musculares. Asimismo se advierte un característico olor rancio, oscurecimiento de la piel y agrietamiento de ésta.

Acompañados a estos signos hay debilidad, depresión, anorexia, éstasis ruminal y fiebre de 41°C (4,6,8,12).

En algunas ocasiones las lesiones se limitan a otros músculos sin afectar miembros, como el diafragma y los psoas, la lengua, el pecho y la ubre. En estos casos los signos son debilidad, depresión, anorexia y muerte súbita (4,6,7,8,12).

El curso de la enfermedad termina casi siempre con la muerte que se presenta generalmente de las 12 a las 48 horas (4,6,8,12).

Se mencionan algunas recuperaciones espontáneas, y estos animales quedan inmunizados de por vida (4,8).

En ovinos la cojera y la inmovilidad por el dolor también se observan y generalmente afecta varios miembros; la crepitación muscular debida al gas también puede presentarse y el cambio de color de la piel algunas veces se observa. En los casos en que la bacteria penetre por heridas, habrá lesiones localizadas en dicha región.

En cualquier caso se observa fiebre, anorexia, depresión y finalmente muerte (4).

LESIONES PATOLOGICAS

Los músculos afectados se observan de color anormal (rojo oscuro casi negro) y con presencia de gas (4,6,12).

En las cavidades hay abundante líquido fibrinosanguinolento, en tejido subcutáneo existe edema con burbujas y el hígado está aumentando de volumen y puede presentar vesículas de gas (4,6,12).

Los ganglios linfáticos están edematosos y hemorrágicos y puede haber endocarditis ulcerativa (4,6,12).

En ovinos las lesiones musculares tienden a ser más profundas y localizadas con menor cantidad de gas (4).

Cuando la bacteria penetró por alguna herida, la lesión es más superficial y presenta un poco más de edema (4).

En caso de que se invada aparato genital en ovinos, las lesiones serán en vagina, útero y perineo. En animales gestantes, el feto se encuentra con edema y gas, lo que distiende el abdomen de la madre (4,6).

Microscópicamente el músculo presenta necrosis coagulativa y degeneración grasa. Además se observan vesículas (de gas), edema, hemorragias, zonas de necrosis e infiltración leucocitoria en zonas periféricas (12).

Cuando los cadáveres no son recientes, los hallazgos en la necropsia carecen de valor (4).

DIAGNOSTICO

CLINICO

La evolución de la enfermedad es aguda y generalmente fatal, por lo que resulta difícil asegurarlo. Debido a esto, habrá que investigar otros datos anamnésicos como la incidencia en la región y fechas de vacunación (4,7).

LABORATORIO

Las muestras apropiadas para el análisis de laboratorio son de tejido muscular y sangre. A estas muestras habrá que realizarles:

a) Examen directo:

Mediante frotis teñidos con Gram y se tratarán de observar los bacilos grampositivos en gran cantidad. Pueden también observarse con anticuerpos fluorescentes (6,7,14).

b) Aislamiento: En medios de cultivo enriquecidos con sangre o hígado como el Agar sangre (recién preparado) e incubados en condiciones anaeróbicas durante 24-48 horas a 37°C (6,7,14).

c) Identificación: A partir de las colonias aisladas, se hacen frotis y pruebas bioquímicas para determinar la especie. Los medios para pruebas

bioquímicas deben ser prereducidos para que se desarrolle bien el germen. También se realizan pruebas serológicas para la identificación como la prueba de inmunofluorescencia y pruebas biológicas en cuyes, ratones o conejos. Se inocula un preprarado de muestra sospechosa y a las 48 horas después se presenta la muerte, tratándose de observar las lesiones características (6,7,14).

DIFERENCIAL

Esta enfermedad puede confundirse con otras infecciones producidas por otras especies de Clostridium y hay que recordar que pueden haber infecciones mixtas (1,4,6,7).

Formas localizadas de ántrax pueden semejarse, pero son más raras y con lesiones en bazo (4,6).

Con hemoglobinuria bacilar, excepto que ésta produce infartos hepáticos y hemoglobinuria (4,6).

Con "Fiebre de Embarque" o pasteurelosis neumónica, pero existirían otros datos en la anamnesis (6).

Piquetes de víboras también suelen parecerse pero debe buscarse el sitio de inoculación (4,6).

PRONOSTICO

En la mayoría de los casos, la enfermedad es tan aguda que no dá tiempo de realizar un tratamiento y debido a ésto la mortalidad puede elevarse hasta el 100%. Asimismo, la extensión de las lesiones limitan mucho la recuperación (4).

TRATAMIENTO

Cuando el animal no está moribundo, pueden administrarse antibióticos que actúen contra el germen, como la penicilina, las tetraciclinas y la aureomicina, ya sea por vía endovenosa o intraperitoneal y luego continuar por vía intramuscular. Sin embargo, los resultados pueden no ser satisfactorios (4,6).

En caso de que se presente un brote, se recomienda la vacunación para inmunizar al resto de los animales (4).

Se ha mencionado el uso de suero contra carbón sintomático, pero es poco práctico si son varios los animales afectados y además costoso (4,6).

MEDIDAS PREVENTIVAS

Si la enfermedad es endémica en la zona, se recomienda vacunar anualmente, antes de la época de lluvias y de calor, sobretodo a los animales entre 4 y 24 meses de edad (4,6,8,10).

En ovinos la vacuna produce buena inmunidad sólo en animales mayores de un año (4).

Se recomienda vacunar a las ovejas tres semanas antes del parto, ya que se les conferirá inmunidad permanente a ellas, y a las crías hasta la tercera semana de vida (4).

También es adecuado vacunar antes de la trasquila o inyectar antibióticos (4,6).

Han existido diferentes vacunas, pero la de mejores resultados es la que se le añade formol para inactivar a las bacterias y alumbre como adyuvante. A éstas se le pueden agregar cepas de otras especies de Clostridium para que brinden una mayor protección. En los ovinos, éstas últimas son las que dan una mayor inmunidad (4,6).

Se ha reportado una nueva cepa de Cl. chauvoei en Australia y que se utiliza como vacuna (11).

Se recomienda incinerar o enterrar profundamente a los animales muertos por esta enfermedad. Asimismo, la desinfección de las heridas producidas por diversas causas como parto, descole y descornado entre otras (4,6,7).

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.

1. Acha, N.P.; Szyfres, B.
Zoonosis y Enfermedades Transmisibles comunes al Hombre y a los Animales.
Publicación Científica No. 354, p.p. 45-48.
O.P.S., O.M.S.
1977.

2. Anuario de Sanidad Animal.
Colección FAO: Producción y Sanidad Animal.
No. 13, p.p. 62-63.
1978.

3. Bagadi, H.O.
The relationship between the annual rainfall and outbreaks of blackquarter of cattle in northern Nigeria.
Tropical Animal Health and Production.
10, 2, p.p. 124-126.
1978.

4. Blood, D.C.; Henderson, J.A.
Medicina Veterinaria.
4a. Ed., p.p. 339-342.
Edit. Interamericana.
1976.

5. Boletín Zoosanitario.
Subsecretaría de Ganadería.
Dirección General de Sanidad Animal.
Enero-Noviembre, 1979.

6. Bruner, D.W.; Gillespie, J.H.
Hagan's Infectious Diseases of Domestic Animals.
6th. Ed., p.p. 377-383.
Cornell University Press.
1973.

7. Cutter Laboratories de México S.A. de C.V.
Seminario de Clostridiasis.
p.p. 4-88.
1978.

8. Finlayson, A.J.; et al.
Clinical blackleg associated with Arizona wild type (AWT) strain of Clostridium carnis.
Veterinary Medicine and Small Animal Clinician.
71, 8, p.p. 1041-1046.
1976.

9. Kassa, A.
Blackleg (Clostridium chauvoei infection) in Morocco.
These Ecole Nationale Veterinaire d'Alfort.
p.p. 73, 1977.

10. Nuikin, Ya; Alekhin, R.M.
Vaccinating cattle against blackleg.
Veterinariya, Moscow, USRR.
No. 4, p.p. 53-55, 1978.

11. Reed, G.A.; Reynolds, L.
Failure of Clostridium chauvoei vaccines to protect against blackleg.
Australian Veterinary Journal.
53, 8, p.p. 393.
1977.

12. Runnells, R.A.; et al.
Principios de Patología Veterinaria.
p.p. 777-778.
Edit. CECSA.
1968.

13. Sanousi, S.M.; et al.
The inhibition of Clostridium chauvoei by Bacillus cereus metabolites.
Australian Veterinary Journal.
54, 9, p.p. 455-456.
1978.

14. Spencer, J; et al.
Manual de Diagnóstico Bacteriológico y Micológico.
Traducción, p.p. 53.
Departamento de Bacteriología y Micología, F.M.V.Z., U.N.A.M.
1976.

2.2 EDEMA MALIGNO O GANGRENA GASEOSA

DEFINICION

Es una enfermedad infecciosa aguda y febril, causada principalmente por Clostridium septicum, y que se caracteriza por inflamación edematosa con crepitación en el sitio de infección (1,3,5,6,8,9,10).

Produce una enfermedad conocida como "Braxy" en ovinos, con lesiones características pero a nivel de abomaso (3,8,9,10).

E T I O L O G I A

Es producida por Clostridium septicum, que es un bacilo grampositivo, anaerobio estricto, con capacidad de esporular y sin cápsula (1,3,5,6,8,10,11).

Es productor de dos potentes exotoxinas. La alfa que es necrosante, hemolítica, estable al oxígeno y letal y la beta que es una desoxirribonucleasa (1,5,8).

Normalmente se encuentra en el aparato digestivo de los animales y en el suelo (1,3,5,6,8,10).

La enfermedad se ha encontrado asociada con otras bacterias como Cl. chauvoei, Cl. perfringens, Cl. sordellii y Cl. novyi, los cuales también son productores de potentes toxinas (1,3,5,6,8,10).

EPIDEMIOLOGIA

DISTRIBUCION GEOGRAFICA

Se ha reportado en todo el mundo, considerándose México con prevalencia moderada (1,2,3,5,6,7,8,10). En México los estados en que se ha reportado la enfermedad son Veracruz, Nayarit, Chiapas, Guanajuato, Hidalgo y Chihuahua (4,6).

El "Braxy" de los ovinos se ha visto con frecuencia en Islandia, Escandinavia, Escocia, Canadá y Tasmania (9,10).

ANIMALES SUSCEPTIBLES

Las especies más afectadas son los bovinos, los ovinos y los equinos, pero también la presentan los porcinos y el hombre (1,3,5,6,8,9,10).

Se han reportado casos en caninos y felinos pero son muy raros (10).

FACTORES DE PREDISPOSICION.

Las soluciones de continuidad son las vías más importantes de infección. Estas pueden producirse por traumatismos, por problemas al parto, o al realizar prácticas de manejo como descole, descorne, trasquila, castraciones, vacunaciones y punciones (1,3,5,6,8,9,10).

Estas heridas son todavía más propicias a infectarse cuando son profundas y se carece de una desinfección adecuada (3,10).

En tiempo de guerras y calamidades ha llegado a ser un grave problema en el área de salud pública (1,5,8,10).

En el caso del "Braxy", la enfermedad se presenta más en ovinos jóvenes y en los meses de invierno y se cree que se debe a las lesiones en la mucosa digestiva quizá producidas por nemátodos, ya que el Clostridium penetra por vía oral (9,10).

PATOGENIA

En la lesión local, al producirse condiciones anaeróbicas, la bacteria se desarrollará favorablemente, ya que las esporas pasarán a su fase vegetativa y se replicarán rapidamente, produciendo sus toxinas que necrosan los tejidos y hemolizan los eritrocitos que se encuentran en el área. Luego debido a la inflamación, hay extravasación de líquido y exudado. Además hay gas producido por las bacterias. Posteriormente las toxinas pasan al torrente circulatorio, y producen la muerte por sus efectos tóxicos en el Sistema Nervioso Central (3,5,8,9,10).

SIGNOLOGIA

El período de incubación varía desde algunas horas hasta 3 días (3,8).

En un principio la lesión está inflamada, eritematosa, caliente y blanda cuando se presiona. Posteriormente la lesión se torna fría y menos dolorosa, al mismo tiempo que el tejido se oscurece (1,3,5,8,10).

Puede llegar a crepitar por el gas producido, dependiendo de cuantas especies de Clostridium estén involucradas (3).

Los animales presentan fiebre, depresión, temblores musculares y cojera (3,5,8,10).

Cuando la infección fue producida por el parto, la vulva se encuentra inflamada y con exudado de color oscuro (3,8).

El curso de la enfermedad es de otros 2 días aproximadamente, dependiendo de la concentración de las toxinas en la sangre, y finalmente sobreviene la muerte (3,8,9,10).

En el "Braxy" los animales pueden presentar cólico y fiebre, pero generalmente mueren sin signos (5,9,10).

LESIONES PATOLOGICAS

A la necropsia, los tejidos involucrados están edematosos, hemorrágicos y con algunas burbujas de gas que desprenden un olor fétido o a ácido butírico (3,8,10). El líquido del edema generalmente es gelatinoso y de color claro (3,5, 8,10).

Los músculos se tornan de color oscuro y la piel puede estar gangrenada (3,5).

Hígado, riñón y miocardio están inflamados y los pulmones edematosos (8).

En ovinos con Braxy el abomaso está inflamado, edematoso y con hemorragias. Pueden haber lesiones intestinales semejantes. En algunas ocasiones puede haber gas, y las lesiones pueden ser focales o difusas (9,10).

DIAGNOSTICO

CLINICO

Son datos importantes la inflamación local aguda dolorosa y la fiebre en el animal aunque en el caso del Braxy la muerte súbita es frecuente (3,8,10).

LABORATORIO

El diagnóstico de laboratorio es similar en todas las clostridiosis producidas por invasores de tejido. Se realizan los principios básicos del diag-

nóstico:

a) Observación directa: a partir de las muestras con lesiones.

b) Aislamiento: En medios enriquecidos en condiciones de anaerobiosis.

c) Identificación: Por pruebas bioquímicas.

También se pueden realizar pruebas de Inmunofluorescencia directa con las muestras clínicas (5,6,7,8,11).

Las pruebas biológicas en cuyes, ratones o conejos también son de utilidad (5,6,8,11).

DIFERENCIAL

La enfermedad habrá que diferenciarla con Pierna Negra, ya que esta enfermedad se caracteriza por gran cantidad de gas. Los datos que nos auxilian para afirmar que se trata de Edema Maligno son la presencia de heridas, la edad del animal, la afección muscular que es menor y la mayor cantidad de edema.

Asimismo el aislamiento del Clostridium septicum y su confirmación con pruebas serológicas y biológicas, son de gran ayuda (3,7,8).

P R O N O S T I C O

Debido a que la enfermedad es aguda, el tratamiento debe realizarse lo más rápido posible. Si el animal se encuentra en la etapa de toxemia, lo más probable es que se presente la muerte (3,5,8,9,10).

T R A T A M I E N T O

Se recomienda la aplicación de antibióticos como el sulfatiazol en forma local y tetraciclinas, penicilina y otros antibióticos de amplio espectro por vía parenteral durante 3 a 5 días (3,5,8).

Al mismo tiempo, se recomienda la aplicación de agua oxigenada sobre la herida y de compresas frías para la absorción de las toxinas (3,5,6,8).

En el caso del "Braxy" no se conoce ningún tratamiento eficaz, sólo se combate con prevención (3,8,9,10).

MEDIDAS PREVENTIVAS

Es esencial para evitar la enfermedad poner en práctica todas las medidas de asepsia e higiene en las prácticas de manejo tales como castración, descole, descornado, parto, desinfección del ombligo y trasquila. Pueden prevenirse mediante la aplicación de desinfectantes sobre las heridas como la flavina, acridina, yodo o azul de metileno y la aplicación profiláctica de antibióticos parenterales o tópicos. (3,5,8).

En caso de "Braxy" se recomienda desparasitar a los animales y evitar dar heno o alimentos congelados (3,5,8,9,10).

La vacunación con bacterina mixta se recomienda, sobretodo en áreas donde la enfermedad es endémica. (3,5,6,8).

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1.- Acha, N.P.; Szyfres, B.
Zoonosis y Enfermedades Transmisibles comunes al Hombre y a los Animales
Publicación Científica No. 354, p.p. 45-48
1977

2.- Anuario de Sanidad Animal
Colección FAO: Producción y Sanidad Animal
No. 13. p.p. 62-63
1978.

3.- Blood, D.C.; Henderson, J.A.
Medicina Veterinaria
4a. Ed., p.p. 342-345
Editorial Interamericana
1976

4.- Boletín Zoosanitario
Subsecretaría de Ganadería
Direc. General de Sanidad Animal
Enero-Noviembre 1979.

5.- Bruner, D.W.; Gillespie, J.H.
Hagan's Infectious Diseases of Domestic Animals.
6 th. Ed., p.p. 383-386
Cornell University Press.
1973

6.- Cutter Laboratories de México S.A.de C.V.
Seminario de Clostridiasis
p.p. 4-88
1978

7.- Dickel, H.; Fenlberg, J.
Diagnosis of blackquarter and malignant oedema by means of fluorescent antibody technique
Berliner und Munchener Tierarztliche Wochenschrift
90,1, p.p. 5-9
1978

8.- Jensen, R.; Mackey, D.R.
Diseases of Feedlot Cattle
p.p. 102-105
Edit. Lea and Febiger, 1965.

9.- Jubb,K.J.; Kennedy P.C.
Patología de los Animales Domésticos
Vol. I y II p.p. 82,554 y 555
Traducción 2da. Ed.
Editorial UPOME, 1974.

10.- Smith, H.A.; et al.
Veterinary Pathology
p.p. 574, 4 th Ed.
Edit Lea and Febiger
1972.

11.- Spencer, J.; et al.
Manual de Diagnóstico Bacteriológico y Micológico
Traducción p.p. 53
Depto. Bacteriología y Micología
F.M.V.Z., U.N.A.M.
1976.

2.3 HEPATITIS NECROTICA INFECCIOSA O ENFERMEDAD NEGRA.

DEFINICION

Enfermedad aguda que afecta a ovinos principalmente, causada por Clostridium novyi tipo B y que se caracteriza por producir lesiones necróticas en hígado asociadas a migraciones parasitarias (2,4,6,7).

ETIOLOGIA

Es causada por Clostridium novyi tipo B, el cual es un bacilo gram positivo, anaerobio estricto, capaz de esporular, con flagelos peritricos y productor de varias toxinas: la alfa que es necrosante, la beta que es una lecitinasa necrosante y hemolítica y la zeta que es hemolítica (2,4,6,7,9).

Se mencionan otras toxinas, la gamma, la delta y la épsilon, pero son producidas por otros biotipos de Cl. novyi (9).

El microorganismo está ampliamente distribuído en el medio ambiente tanto en el tracto digestivo de los animales como en el suelo (2,4,6,7).

EPIDEMIOLOGIA

DISTRIBUCION GEOGRAFICA

Está distribuída en todo el mundo, sobretodo en países productores de ovinos como son Australia y Nueva Zelandia (1,2,4,6,7).

En México la enfermedad se presenta en forma moderada y los estados donde se reporta con más frecuencia son Veracruz y Oaxaca (1,3).

ANIMALES SUSCEPTIBLES

La especie más afectada es la ovina, pero los bovinos y algunas veces los porcinos y equinos la presentan (1,2,4,6,7)

También los caninos, felinos, roedores, aves de corral y el hombre son susceptibles (4,6).

FACTORES PREDISPONENTES

El Clostridium novyi es una bacteria que se encuentra en forma normal en intestino, y algunas veces al atravesar la mucosa intestinal llega al hígado y se mantiene en forma latente (2,4,6,7).

Las lesiones hepáticas son un factor decisivo para la presentación de la enfermedad, y éstas generalmente se asocian a migraciones larvarias de parásitos tales como Fasciola hepatica principalmente, Dicrocoelium dendriticum y con menor frecuencia Cysticercus tenuicollis (2,4,6,7).

Las ovejas adultas bien nutridas entre 2 y 4 años son las más susceptibles (2,6).

La presencia de los caracoles es también un factor de consideración, ya que éstos transmiten las metacercarias de la fasciola (2,4,6,7).

Se mencionan como vías de infección el cordón umbilical en ovinos y el útero en ovejas (2).

PATOGENIA

Las esporas del Clostridium que normalmente son ingeridas pueden atravesar la mucosa intestinal y llegar al hígado para mantenerse latentes. Así cuando por alguna causa se lesiona el hígado, principalmente por migraciones larvarias de parásitos, se producen condiciones propicias para el desarrollo del germen, éste se transforma a su fase vegetativa y comienza a sintetizar sus toxinas que afectan al tejido hepático produciendo zonas de necrosis y hemorragias (2,4,6,7).

SIGNOLOGIA

El curso de la enfermedad es sobreagudo, ya que los animales amanecen muertos o mueren en pocas horas (2,4,6,7). En los bovinos la evolución de la enfermedad es menos rápida, presentándose la muerte hasta 1 ó 2 días después (2).

En algunas ocasiones puede observarse depresión, debilidad, apartamiento del rebaño, tendencia a echarse, polipnea y muerte aparentemente tranquila. En los bovinos también se observa hipotermia, dolor abdominal, sobre todo al palpar hígado, falta de movimientos ruminales y ruidos cardiacos débiles (2,4,6).

LESIONES PATOLOGICAS

Se observa oscurecimiento de la piel debido a una congestión subcutánea generalizada, por lo que se le dá el nombre de"Enfermedad Negra" (2,4,6,7).

Hay hidrotórax, ascitis, hidropericardio y el líquido con frecuencia es serofibrinoso de color paja o sanguinolento. Son frecuentes las hemorragias subepicárdicas y subendocárdicas, y también se pueden observar en el abomaso e intestino delgado (2,6,7).

En el hígado están las lesiones características y son múltiples focos de necrosis de 2-3 cm de diámetro de color crema, rodeados a su vez de zonas hiperémicas. Pueden existir coágulos de fibrina sobre los focos necróticos (2,6,7).

Además es frecuente encontrar las lesiones parasitarias predisponentes de tipo traumático, y que se observan como túneles o galerías a través del tejido hepático. Raramente hay parásitos adultos (2,6).

Microscópicamente estos túneles pueden también observarse conteniendo eritrocitos, hepatocitos muertos, y eosinófilos en grandes cantidades. Ahí podrán verse los bacilos gruesos grampositivos característicos. Estos no se observan en las muestras de tejido viable (2,6,7).

DIAGNOSTICO

CLINICO

Puede pensarse en esta enfermedad al observar la muerte súbita de los animales, aunque habrá que diferenciarla de otras causas más comunes (2,4,6,7).

LABORATORIO

Se enviarán muestras de hígado con zonas de necrosis extraídas asépticamente y enviadas en frascos estériles y en refrigeración.

Así se realizará la observación, mediante frotis de la periferia de las zonas necróticas y el aislamiento a partir de ellas también en medios generales incubados en condiciones anaeróbicas (2,4,5,8).

La identificación se basa en las pruebas bioquímicas (8) y serológicas por fluorescencia directa (2,8).

Asimismo se recomienda enviar una muestra de hígado en formol al 10% para realizar análisis histopatológico (2,6,8).

Pueden hacerse pruebas biológicas en animales de laboratorio susceptibles como cuyes inoculados subcutaneamente, presentándose la muerte a las 24 ó 48 horas, pudiendo observarse lesiones como edema y oscurecimiento muscular en el sitio de inoculación y ascitis (4).

DIFERENCIAL

Puede confundirse con infecciones producidas por otros clostridios, sobretodo cuando no se observan signos previos, pero después de realizar la necropsia y encontrar las lesiones, se pueden descartar estas posibilidades (2).

Con la fasciolasis aguda también puede confundirse, pero generalmente el curso es más prolongado y en la necropsia se podrán observar formas jóvenes de Fasciola hepatica y ausencia de los focos necróticos característicos (2,6,7).

PRONOSTICO

Debido a la ausencia de signos clínicos, no puede realizarse el tratamiento por lo que resulta imposible evitar que los animales mueran (2,4,-6,7).

TRATAMIENTO

No existe un tratamiento efectivo. Sólo cuando el curso de la enfermedad se presenta menos rápido, como en el caso de los bovinos, puede intentarse la aplicación parenteral de antibióticos tales como penicilinas, tetraciclinas, aureomicina, cloromicetina y otros de amplio espectro (2,4).

Se puede además vacunar en caso de un brote y la mortalidad disminuirá al cabo de dos semanas (2).

MEDIDAS PREVENTIVAS

El principal control, es evitar la presencia de la Fasciola hepatica en la zona, controlando pantanos, charcas y agua estancada, para que no se propague el huésped intermediario que es el caracol. Asimismo la desparasitación de animales contra la fasciola mediante tetracloruro de carbono, hexacloretano, hexaclorofeno, hetol, freon 112 y bilevon entre otros (2,4).

La incineración de los cadáveres es adecuada, evitándose así la contaminación de los pastos con Clostridium novyi (2).

Asimismo la vacunación con bacterina puede utilizarse, sobretodo en zonas endémicas, donde hay que revacunar a los 15 días de la primera aplicación (2).

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1.- Anuario de Sanidad Animal
Colección FAO: Producción y Sanidad Animal
No. 13, p.p. 62-63, 1978.

2.- Blood, D.C., Henderson, J.A.
Medicina Veterinaria
4a. Ed., p.p. 345-347
Editorial Interamericana
1976.

3.- Boletín Zoosanitario
Subsecretaría de Ganadería
Direc. General de Sanidad Animal
Enero-Noviembre 1979

4.- Bruner, D.W.; Gillespie, J.H.
Hagan's Infectious Diseases of Domestic Animals
6 th. Ed., p.p. 386-388
Cornell University Press, 1973.

5.- Cutter Laboratories de México, S.A. de C.V.
Seminario de Clostridiasis
p.p. 4-88
1978

6.- Jubb, K.J.; Kennedy P.C.
Patología de los Animales Domésticos
Vol. I, p.p. 281-284.
Traducción 2a. Ed.
Edit. UPOME, 1974.

7.- Smith, H.A.; et al.
Veterinary Pathology
p.p. 574-575
4th. Ed.
Edit Lea and Febiger
1972

8.- Spencer, J.; et al.
Manual de Diagnóstico Bacteriológico y Micológico
Traducción, p.p. 53
Depto. Bacteriología y Micología
F.M.V.Z., U.N.A.M., 1976.

9.- Youmans, G.P.; Paterson, P.Y.; Sommers, M.
The Biologic and Clinical Basis of Infectious Diseases
p.p. 632
W.B. Saunders Company.
1975.

2.4 HEMOGLOBINURIA BACILAR O ENFERMEDAD DE LAS AGUAS ROJAS.

DEFINICION

Es una enfermedad aguda causada por Clostridium haemolyticum que afecta a bovinos y ovinos y que se caracteriza por fiebre, hemoglobinuria, ictericia e infartos necróticos en hígado (2,4,6,7).

ETIOLOGIA

La bacteria causal es el Cl. haemolyticum, que es un anaerobio estricto, acapsulado, capaz de esporular, ampliamente distribuído en el medio ambiente y considerado como un biotipo del Cl. novyi, el tipo O (2,4,6,7).

Se caracteriza por producir la beta toxina, que es una lecitinasa necrosante y hemolítica (2,4,6), y posteriormente otra de acción necrosante (4).

Se menciona que las esporas pueden estar viables de 1 a 2 años en los huesos de animales muertos por esta enfermedad (2,6).

EPIDEMIOLOGIA

DISTRIBUCION GEOGRAFICA

La enfermedad está reportada en todo el mundo, pero se presenta con mayor frecuencia en el oeste de E.U.A., Nueva Zelandia, Chile, Inglaterra y en México, en los estados de Veracruz, Tamaulipas, Tabasco, y meseta central (1,2,3,4,5,6,7).

ANIMALES SUSCEPTIBLES

Los más afectados son los bovinos, pero también la presentan los ovinos y raramente los cerdos (1,2,4,6,7).

FACTORES PREDISPONENTES

La enfermedad se presenta con mayor frecuencia en zonas con suelos húmedos, mal drenados, con pH alcalino (2,4) y donde existen caracoles que contienen metacercarias enquistadas de Fasciola hepatica (2,4,6,7).

Animales con buena salud parecen ser más susceptibles (2).

El Cl. haemolyticum permanece en estado latente en hígado de animales sanos (2,4,6,7).

PATOGENIA

Las bacterias permanecen en estado latente en el hígado, hasta que la lesión predisponente en el parénquima producida principalmente por la migración de la larva de la fasciola, hace que se creen condiciones -- propicias para el desarrollo del germen. Posteriormente el Cl. haemolyticum sintetiza sus toxinas que producen daño hepático. Al mismo tiempo se forma un trombo en una rama de la vena porta, donde se concentran muchos microorganismos y producen grandes cantidades de toxinas, las cuales son las responsables de la eritrolisis y de la masa de tejido necrótico en la zona del infarto hepático (2,4,6,7).

SIGNOS

El curso de la enfermedad dura de 3 a 10 días. Los signos -- pueden ser característicos como cese completo del apetito, de la lactancia, de la rumia y de la defecación. Hay dolor abdominal intenso que - se deja ver por la inmovilidad, arqueamiento del lomo y respiración super-- ficial, además el animal tiende a alejarse del hato (2,7).

En los primeros días se puede presentar fiebre hasta de 41°C, la orina se vuelve de color rojo oscuro por la presencia de la hemoglobina, hay anemia - y a veces se observa cierto grado de ictericia (2,4,6,7).

Los animales gestantes pueden llegar a abortar (2).

Finalmente se observan disnea y polipnea marcadas antes de la muerte del animal (2,4).

LESIONES PATOLOGICAS

En la necropsia puede observarse que la rigidez cadavérica se pre- senta rápidamente; el perineo puede estar manchado con heces y orina sangui- nolentas; en tejido subcutáneo puede haber edema, hemorragias y diferentes - grados de ictericia; asimismo puede encontrarse hidrotórax, ascitis e hidro-

pericardio con líquido sanguinolento; puede observarse abomasitis y enteritis hemorrágicas (2,4,6,7).

La lesión característica es un infarto hepático, producido por una trombosis de una rama de la vena porta que se observa como una zona de necrosis de 5 a 20 cm de diámetro de color claro rodeado de un área hiperémica. Los riñones se observan de color rojo o marrón debido a la hemoglobina que contienen, pudiendo además presentar petequias (2,4,6,7).

DIAGNOSTICO

CLINICO

Cuando el animal manifiesta la hemoglobinuria la podemos observar por el color rojo de la orina, y en este momento se supone que el 40 ó 50% de los eritrocitos están ya destruidos, por lo tanto el animal debe presentar -- anemia. En una biometría hemática los eritrocitos aparecen de 1 a 4 millones por mm^3 y la concentración de hemoglobina en sangre es de 3 a 8 g/100 ml. Los leucocitos pueden aumentar hasta 30 000 por mm^3. Los hemocultivos durante las etapas agudas de la enfermedad pueden llegar a ser positivos (2,4).

En animales muertos deberá considerarse el infarto hepático como - base en el diagnóstico (7).

LABORATORIO

Las muestras se deberán tomar a partir de sangre del corazón, del infarto hepático o de otros órganos como el bazo (2,4).

De la misma forma como en el caso de otros clostridios a partir de estas muestras se realizará la observación mediante frotis. El aislamiento en medios de cultivo en condiciones anaeróbicas y en este caso se recomienda el uso de agar-sangre recién preparado (4,5,8).

Posteriormente la identificación se realiza mediante pruebas bioquímicas (4,5,8), pruebas serológicas como la aglutinación (2), y pruebas biológicas como inoculación de la toxina por vía intravenosa en conejos, ratones o cuyes, presentándose la muerte de 2 a 4 horas y observándose hemoglobinuria y - -

y destrucción de eritrocitos (4).

DIFERENCIAL

Deberá diferenciarse de otras enfermedades que produzcan hemoglobinuria o hematuria. Estas pueden ser la leptospirosis aguda, pero en la necropsia se puede hacer la diferenciación; en la hemoglobinuria del puerperio y en la anemia hemolítica causadas por plantas, los animales generalmente no presentan fiebre; la anaplasmosis y la piroplasmosis pueden diagnosticarse observando los protozoarios en frotis sanguíneos; en la intoxicación crónica por cobre en ovinos no hay infartos hepáticos; otras enfermedades producidas por Clostridium pueden semejarse en caso de que presentaran hematuria (2,4).

PRONOSTICO

La mortalidad de esta enfermedad puede ser desde el 5 al 25% hasta el 90 ó 95%, dependiendo de la rapidez con que realice el tratamiento (2,4).

TRATAMIENTO

Consiste en la administración de penicilinas o tetraciclinas en dosis de ataque con aplicaciones contínuas, dependiendo del tiempo que dure el antibiótico en el organismo. El uso del suero antitóxico en cantidades de 500 a 1000 ml es recomendable (2).

La hemoglobinuria tiende a desaparecer aproximadamente a las 12 horas (2).

Además la aplicación de transfusiones sanguíneas, líquidos y electrolitos, resulta de gran ayuda en el tratamiento de la enfermedad (2).

Puede estimularse la hematopoyesis mediante la administración de hierro, cobre y cobalto (2).

MEDIDAS PREVENTIVAS

La vacunación anual con bacterinas formolizadas a animales de más de

6 meses de edad en zonas endémicas es recomendable. Se aplica por vía subcutánea y en diversos puntos para evitar la irritación local excesiva (2,4).

La incineración de animales muertos por la enfermedad también se recomienda (2).

Los sementales deberán utilizarse después de 3 semanas de la recuperación, ya que puede haber ruptura de hígado en caso de que se trabajen antes (2).

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1.- Anuario de Sanidad Animal
Colección FAO: Producción y Sanidad Animal
No. 13, p.p. 62-63
1978

2.- Blood, D.C.; Henderson, J.A.
Medicina Veterinaria
4a. Ed., p.p. 347-349
Edit. Interamericana, 1976.

3.- Boletín Zoosanitario
Subsecretaría de Ganadería
Direc. General de Sanidad Animal
Enero-Noviembre
1979

4.- Bruner, D.W.; Gillespie, J.H.
Hagan's Infectious Diseases of Domestic Animals.
6 th. Ed., p.p. 396-401
Cornell University Press.
1973

5.- Cutter Laboratories de México, S.A. de C.V.
Seminario de Clostridiasis
p.p. 4-88
1978

6.- Jubb, K.V.; Kennedy, P.C.
Patología de los Animales Domésticos.
Vol. I, p.p. 284-286.
Edit. UPOME.
1974.

7.- Smith, H.A.; et al.
Veterinary Pathology
p.p. 573-574, 4th. Ed.
Edit. Lea and Febiger, 1972.

8.- Spencer, J.; et al.
Manual de diagnóstico Bacteriológico y Micológico
Traducción, p.p. 53
Depto. de Bacteriología y Micología, FMVZ, UNAM.
1976.

1. Enterotoxemias en diferentes especies animales causadas por diversos tipos de Clostridium perfringens. (Cl. welchii)
2. Botulismo por Clostridium botulinum.
3. Tétanos por Clostridium tetani.

ENFERMEDADES CAUSADAS POR Clostridium perfringens

Biotipos de Clostridium perfringens

pecie ectada	A	B	C	D	E
nos	Intoxicación alimenticia. Enteritis necrótica. Gangrena gaseosa (1,5)			Gangrena gaseosa y Gastroenteritis. (5,1)	
nos	Hemoglobinuria. Enterotoxemia. (1,4,5,18)	Enteritis Hemorrágica (1,4,18)	Enterotoxemia Hemorrágica en becerros. (1,4,5,18)	Enterotoxemia. (1,4,5,18)	Enterotoxemia (1,5,18)
os	Hemoblobinuria. Enterotoxemia. (1,4,5,18)	Disentería de los corderos. (1,4,5,18)	Enterotoxemia hemorrágica (Struck) (1,4,5,18)	Enterotoxemia. (Riñón Pulposo) (1,4,5,18)	Enterotoxemia. (1,5,18)
rinos	Enterotoxemia. (5)		Enterotoxemia (4)	Enterotoxemia. (1,4,5,18)	
inos	Enteritis. (2)	Enteritis Hemorrágica. (1,4,18)		Enfermedad de los Pastos. (5)	
cinos			Enterotoxemia Hemorrágica. (1,4,5)		

3.1 ENFERMEDADES CAUSADAS POR Cl. perfringens TIPO A

Enfermedad aguda que afecta a ovinos y bovinos y que se caracteriza por anemia hemolítica, hemoglobinuria y alta mortalidad (1,4,5,18).

ETIOLOGIA

Se considera el Cl. perfringens tipo A, que al igual que los otros Clostridium son bacilos gram positivos, anaerobios estrictos, capaces de esporular y productores de diferentes toxinas.

la alfa, que es una lecitinasa necrosante y hemolítica; la eta, que es letal y se produce raras veces; la teta, que es una cardiotoxina hemolítica, letal y lábil al oxígeno y solo algunas cepas la producen; la kapa, que es una colagenasa letal; la my, que es una hialuronidasa y que sólo a veces se produce; y la ny que es una desoxirribonucleasa (1,5,22).

EPIDEMIOLOGIA

DISTRIBUCION GEOGRAFICA. Parece ser que es mundial, existiendo reportes de la enfermedad en Australia, E.U.A., Inglaterra, Alemania Federal, Rusia y Suiza (1,2,3,4,5,18,20,21).

ANIMALES SUSCEPTIBLES. Los ovinos y bovinos son los que padecen la presentación hemolítica, pero humanos, equinos y caprinos presentan otro tipo de enterotoxemia (1,2,4,5,18).

FACTORES PREDISPONENTES. Se menciona la presentación hemolítica como más frecuente en corderos y becerros (2,5,18).

En humanos, la ingestión de alimentos contaminados con Cl. perfringens tipo A, especialmente las carnes rojas o de aves, juega un papel importante. (1,5). Asimismo se menciona un brote a consecuencia de una desparasitación contra Fasciola hepatica (20).

PATOGENIA

No está bien conocida, ya que este Clostridium forma parte de la flora intestinal de muchos animales sanos. (1,4). Lo que si se sabe es que los C. perfringens tipo A aumentan en la población intestinal y producen sus toxinas en grandes cantidades, principalmente la alfa, la cual es una lecitinasa necrosante y muy hemolítica, que al absorberse en el intestino pasa al torrente sanguíneo produciendo lisis de los eritrocitos (1,4,18,22).

SIGNOLOGIA

En la forma hemolítica la presentación es aguda, hay depresión, palidez de las mucosas, ictericia, anemia hemolítica, hemoglobinuria y disnea. La temperatura puede estar normal o con fiebre de 41°C.

El curso puede durar desde 12 horas hasta 2 ó 3 días, que es cuando se presenta la muerte (4,18).

Cuando la enfermedad se presenta en forma de enteritis hemorrágica los signos también son agudos: hay diarrea maloliente, palidez de mucosas y finalmente muerte que puede sobrevenir a las pocas horas o hasta 2 días.

En este caso es difícil diferenciar la enfermedad de las producidas por Cl. perfringens tipos B y C (2,4,5,20,21).

LESIONES PATOLOGICAS

En la necropsia se observa palidez, ictericia, hidropericardio y edema pulmonar; los riñones están inflamados, de color pardo oscuro y pueden mostrar infartos, asimismo el hígado está aumentado de volumen, pálido y friable (4,18). En la presentación entérica, los principales hallazgos posmorten son tiflitis aguda y colitis, pudiendo encontrarse algunas lesiones en miocardio, hígado y riñones (21).

DIAGNOSTICO

CLINICO

Es sumamente difícil realizarlo, ya que otras enfermedades semejantes se presentan con mayor frecuencia por lo que hay que recurrir al laboratorio.

LABORATORIO

Se puede realizar la observación de los bacilos gram positivos en gran cantidad en un frotis de heces. Posteriormente el aislamiento del Cl. perfringens se realiza en medios de cultivo en condiciones anaeróbicas y la identificación mediante pruebas bioquímicas y pruebas sero

lógicas como precipitación directa. Asimismo, pruebas de neutralización de toxinas son de gran utilidad.

Estas en síntesis, se realizan administrando a ratones filtrado del contenido intestinal sospechoso y a algunos de estos ratones se les aplican las diferentes antitoxinas, y como son específicas, neutralizarán a la toxina correspondiente, evitando la muerte del animal (2,4,5,8,19, 20,21).

DIFERENCIAL

El síndrome hemolítico hay que diferenciarlo con la intoxicación crónica por cobre y con la leptospirosis (4).

La presentación entérica habrá que diferenciarla con enterotoxemias causadas por otros biotipos de Clostridium perfringens o con fasciolasis aguda (4,20).

PRONOSTICO

Debido a la presentación aguda de la enfermedad, generalmente no da tiempo de diagnosticarla ni de realizar un tratamiento. De ahí que a esta enfermedad se le atribuya la alta mortalidad (2,4,18,20,21).

TRATAMIENTO

Cuando las toxinas han sido absorbidas y han entrado en acción, el único tratamiento es la administración de la antitoxina tipo A (4,5).

MEDIDAS PREVENTIVAS

Se menciona el uso de vacunas formolizadas de Cl. perfringens tipo A (4).

Asímismo existe una nueva vacuna que contiene una suspensión de Cl. tetani y Cl. perfringens tipos A y C (15).

Otra buena medida, es el uso de antisuero tipo A para la preven

ción de la enfermedad (4).

3.2 ENTEROTOXEMIAS CAUSADAS POR Clostridium perfringens tipos B y C

DEFINICION

Son enfermedades agudas que afectan a diferentes especies animales y que se caracterizan por producir enteritis, diarrea y disentería (1,4,5,9,13,18).

ETIOLOGIA

Se consideran varias enfermedades causadas por estos tipos de Cl. perfringens:

1. Disentería de los corderos causada por Cl. perfringens tipo B.
2. Enterotoxemia de los potros causada por Cl. perfringens tipo B.
3. Enterotoxemia de los terneros causada por Cl. perfringens tipos B y C.
4. Enterotoxemia de los corderos causada por Cl. perfringens tipo C.
5. Enterotoxemia hemorrágica de los ovinos o "Struck" causada por Cl. perfringens tipo C.
6. Enterotoxemia de los caprinos causada por Cl. perfringens tipo C.
7. Enterotoxemia hemorrágica de los lechones causada por Cl. perfringens tipo C (1,4,5,9,13,18).

Las características de Cl. perfringens tipos B y C, son las mismas que las citadas para el tipo A, excepto las toxinas que producen cada uno de los biotipos (1,4,5,18).

El tipo B es productor de toxinas como la alfa (lecitinasa, necrosante y hemolítica), la beta (letal y necrosante), la gamma (letal), la delta (letal y hemolítica), la épsilon (necrosante), la teta (cardiotoxina hemolítica, letal y lábil al oxígeno), la lambda (proteolítica), la my (hialuronidasa) y la ny (desoxirribonucleasa).

El Cl. perfringens tipo C, además de producir algunas de estas toxinas, sintetiza la kappa que es una colagenasa letal (4,5,9,22).

EPIDEMIOLOGIA

DISTRIBUCION GEOGRAFICA

Parece ser que las enfermedades se presentan exporadicamente en todo el mundo, aunque se carece de reportes oficiales (3). En el caso de la disentería de los corderos, se ha reportado en Inglaterra, Europa y Africa del Sur y la enterotoxemia hemorrágica, en Inglaterra y E.U.A. (1,3,4,5,9,13).

ANIMALES SUSCEPTIBLES Y FACTORES PREDISPONENTES

a) La disentería de los corderos se presenta en animales menores de 2 ó 3 semanas de edad. (1,4,5,18).

b) La enterotoxemia de los potros se ha observado en potros durante los primeros 10 días de edad. (1,4,9,18).

c) La enterotoxemia de los terneros también se ha observado en animales menores de 10 días de edad. (1,4,5,18).

d) En la enterotoxemia de los corderos se menciona que son los corderos jóvenes la que la presentan. (1,4,5,18).

e) La enterotoxemia hemorrágica de los ovinos ("Struck") ó pasmo, se presenta en ovinos adultos sobrealimentados y en épocas de invierno. (1,4,5,18).

f) En la enterotoxemia de los caprinos solo se menciona a éstos como susceptibles. (4)

g) La enterotoxemia hemorrágica de los lechones se menciona presente en estos animales durante la primera semana de vida. (1,4,5,18).

Se dice que los animales de rápido crecimiento y buena nutrición son más susceptibles a la enfermedad independientemente de la especie. (4,5).

En cerdos el agente se ha recuperado a partir de piel y de heces, por lo que la enfermedad puede transmitirse por el amaman -

tamiento (4).

Se menciona que en algunos animales clinicamente sanos se ha identificado antitoxina, lo cual indica que quizá ellos se infectaron previamente, pero no enfermaron (4).

PATOGENIA

Los Clostridium se encuentran normalmente en el tracto digestivo, pero al administrar forrajes demasiado abundantes o suculentos, los Clostridium aumentan en forma exagerada y producen diferentes toxinas que se absorben en el intestino y actúan según su patogenicidad (1,4,5).

SIGNOLOGIA

En la disentería de los corderos, cuando el curso es hiperagudo, la muerte se presenta subitamehte sin signos previos. En otras ocasiones se pueden observar signos pocas horas después del nacimiento tales como dolor intenso, tendencia a echarse, renuencia a mamar, heces líquidas, parduzcas y con sangre, estado de coma y finalmente muerte en unas cuantas horas (4,5,18).

En las enterotoxemias que se presentan en potros, terneras, corderos, caprinos y lechones, los signos son similares: los animales no presentan fiebre, hay dolor abdominal, inquietud, diarrea, disentería y deshidratación.

En algunas ocasiones hay signos nerviosos como tetania y opistótonos. Cuando el curso de la enfermedad es agudo, generalmente se presenta la muerte. Cuando la enfermedad dura de 4 a 10 días, los animales pueden recuperarse lentamente (1,4,5,18).

En la enterotoxemia hemorrágica de los ovinos, son los adultos los que se enferman muriendo subitamente. Sólo algunas veces puede observarse dolor y convulsiones previas a la muerte (1,4,5,18).

En los cerdos además se observa enrojecimiento del ano y mortalidad elevada en las primeras 72 horas y algunos animales de diferentes camadas pueden estar normales.

LESIONES PATOLOGICAS

Las lesiones son similares en todas las especies y la principal es una enteritis hemorrágica a menudo con ulceraciones que generalmente son de 2.5 cm de diámetro; asimismo el contenido intestinal presenta sangre (4,5,18).

En la enterotoxemia hemorrágica de los ovinos, la enteritis es más marcada en yeyuno y duodeno y en cavidad abdominal hay líquido amarillento y peritonitis (4,18).

En la enteritis hemorrágica de los lechones, el yeyuno es la parte más afectada, el líquido que se encuentra en las cavidades es serosanguinolento y además hay hemorragias petequiales en endocardio, epicardio, riñones y ganglios linfáticos (4,5,18).

Histologicamente también se observan hemorragias, necrosis y numerosos bacilos (5,9).

DIAGNOSTICO

CLINICO

El diagnóstico se sugiere por la edad de los animales afectados que es temprana y el curso agudo de la enfermedad (4,5).

LABORATORIO

Se recomienda para el envío de muestras, una porción de intestino delgado junto con su contenido. Asimismo bajo la sospecha de cualquiera de estas enfermedades se realizará la observación mediante frotis teñidos, luego el aislamiento en medios de cultivo en condiciones anaeróbi

cas y finalmente la identificación por pruebas bioquímicas. Además se realizará la demostración de las toxinas específicas mediante pruebas de protección en ratones. Estas consisten en inocular filtrados de contenido intestinal a un lote de ratones y a otro lote se le inocula el filtrado y la antitoxina correspondiente para evitar su muerte (1,4,5,9,19).

DIFERENCIAL

Esta enfermedad se tiene que diferenciar de otras enfermedades de animales recién nacidos con manifestaciones digestivas como las producidas por E. coli y Salmonella, gastroenteritis transmisible de los lechones y Actinobacillus equuli (4).

PRONOSTICO

La enfermedad tiene una presentación muy aguda en cualquier especie que la padezca y la mortalidad asimismo es elevada, por lo que el diagnóstico se realiza en la necropsia.

Solamente en algunas ocasiones cuando la presentación no es tan aguda los animales pueden ir recuperándose poco a poco (4).

TRATAMIENTO

Como único tratamiento se menciona la aplicación de antisuero, en dosis de 25 ml por animal y se utiliza en terneros, ya que en otras especies la enfermedad es muy aguda y no dá tiempo de administrarlo (4).

MEDIDAS PREVENTIVAS

La vacunación es el método que más se utiliza para la prevención de la enfermedad. Se menciona inmunidad cruzada entre los tipos B y C de Cl. perfringens (4,5)

Existen nuevas vacunas como la de Cl. perfringens tipo C --

cepa Weybridge que se recomienda aplicar dos veces, con un intervalo de dos semanas en el primer año y luego revacunar anualmente (13).

Asimismo existe una vacuna para cerdos combinada de Cl. tetani y Cl. perfringens tipos A y C y otra para ovinos, también -- combinada de Cl.perfringens tipos B y D, Cl. septicum y Cl. chauvoei (14,15).

Cuando la enfermedad es endémica, se recomienda la vacunación de las madres 2 semanas antes del parto en bovinos y en ovinos - dos aplicaciones, la última 2 meses antes del parto (1,4,5).

Asimismo realizar buen manejo en la alimentación evitando el pase brusco de una ración pobre a una suculenta. También se recomienda la aplicación de antibióticos de amplio espectro en la ración por vía oral, para prevenir la proliferación de los microorganismos (1,4,5).

3.3 ENTEROTOXEMIA CAUSADA POR Clostridium perfringens TIPO "D" O ENFERMEDAD DEL RIÑON PULPOSO.

DEFINICION

Es una enfermedad aguda que afecta a los rumiantes causada por las toxinas del Cl. perfringens tipo D y que se caracteriza por signos nerviosos y muerte súbita (1,4,5,18).

ETIOLOGIA

Las toxinas del Cl. perfringens tipo D, que es un bacilo - grampositivo, anaerobio estricto, capaz de esporular y productor de varias toxinas como la alfa (lecitinasa necrosante y hemolítica), la épsilon (necrosante y letal), la teta (cardiotoxina hemolítica, - letal y lábil al oxígeno) y otras que solamente algunas cepas la producen como la kappa, la lambda, la my y la ny (1,4,5,6,17,18,22).

EPIDEMIOLOGIA

DISTRIBUCION GEOGRAFICA

Esta enfermedad se encuentra distribuída por todo el mundo, sobretodo en los países que se dedican a la explotación de ovinos como Australia, Nueva Zelandia, Estados Unidos y Gales.

En México la enfermedad tiene una presentación rara y esporádica (1,3,4,5,6,8,17,18).

ANIMALES SUSCEPTIBLES

Los más afectados son los ovinos, luego los caprinos y por -- último los bovinos (1,3,4,5,6,17,18).

En los equinos se presenta un trastorno semejante llamado - - "Enfermedad de los pastos" (5).

FACTORES PREDISPONENTES.

La enfermedad afecta principalmente a ovinos en engorda de 3

a 10 semanas de edad, aunque puede presentarse en animales de cualquier edad.

Son todavía más afectados los animales de mejor estado nutricional y los que están ingiriendo abundante alimento ya sean granos, -- pastos o leche (1,4,5,17,18).

La administración de fenotiaciha puede contribuir a que se produzcan brotes de esta enfermedad en corderos (4).

Las crías únicas al nacimiento son las que presentan más la enfermedad, ya que generalmente se sobrealimentan (4).

PATOGENIA

Normalmente los Clostridium perfringens tipo D se mantienen en pequeñas cantidades en el tracto digestivo, donde se multiplican y sintetizan sus toxinas. Estas no producen ningún trastorno debido a que - los movimientos intestinales y el contenido intestinal las mantienen - circulando y en cantidades muy bajas, principalmente a la toxina épsilon.

Sólo en ciertas ocasiones como cuando hay exceso de almidón -- por los granos o cuando se cambia bruscamente el forraje por el grano o cuando se administran lácteos en grandes cantidades, se disminuyen - los movimientos intestinales creándose mayores condiciones anaeróbicas propicias para que los clostridios proliferen y produzcan sus toxinas en exceso. Asimismo la toxina épsilon aumenta la permeabilidad intestinal facilitando su absorción y la de otras toxinas (4,5,18).

SIGNOLOGIA

Cuando la presentación de la enfermedad es sobreaguda los animales aparecen muertos sin ningún signo previo (4,18).

En casos agudos, el curso dura de 2 a 12 horas, los signos observables son depresión, movimientos de la cara, bostezos y anorexia al principio y después aparecen signos nerviosos como marcha vacilan

te, opistótonos, recargan su cabeza sobre paredes u otros objetos sólidos, rechinido de dientes, salivación, convulsiones de tipo - clónico, fiebre y muerte en pocas horas.

Algunos animales antes de estos signos pueden presentar anorexia y diarrea pastosa cubierta de moco (4,5,18).

La enfermedad también puede presentarse en forma subaguda y algunos de los animales afectados pueden recuperarse. En estos casos los signos son anorexia, tranquilidad y apariencia de ceguera; en cabras además hay diarrea. Los animales pueden continuar así durante 2 ó 3 días hasta que finalmente se sobreponen,- exceptuando a las cabras que pueden durar varias semanas con los - signos, volviéndose crónica la enfermedad y además mostrando dia-- rrea crónica, emaciación y anemia (4).

LESIONES PATOLOGICAS

Los animales muertos generalmente se encuentran en buen - estado de carnes. Mientras menos aguda sea la enfermedad más lesiones podrán encontrarse y éstas pueden ser: hemorragias en epicardio, endocardio, serosa intestinal, músculos abdominales, diafragma y - timo; hidropericardio; distensión del rumen, retículo, abomaso e - intestino delgado por ingesta y gas; los riñones están reblandecidos; el hígado está congestionado. En sistema nervioso las lesiones son microscópicas y consisten en focos de malacia en ganglios basales, sustancia gris y tálamo; desmielinización de la cápsula -- interna, sustancia blanca subcortical y cerebelo con hemorragias y edema perivasculares (4,5,6,18).

DIAGNOSTICO

CLINICO

En la etapa final de la enfermedad, se puede observar hiperglucemia en cantidades de 150 a 200 mg/100 ml de sangre y glucosuria.

En ovinos, los signos y los hallazgos a la necropsia pueden ayudar a determinar la enfermedad (4).

LABORATORIO

Se recomienda tomar muestras de contenido intestinal para teñirlas y observar los bacilos grampositivos. Asimismo se procede a aislar a las bacterias en medios de cultivo en condiciones anaeróbicas y realizar la identificación mediante pruebas bioquímicas y -- serológicas como la aglutinación directa con antisueros específicos. También se pueden identificar las toxinas mediante pruebas de protección en ratones inoculados con filtrados de contenido intestinal (1,4,5,8,19).

DIFERENCIAL

Otras enfermedades que producen muerte súbita en ovinos son la pasteurelosis, la hipomagnesemia y la hemofilosis septicémica; -- las que pueden producir signos nerviosos son: rabia, saturnismo agudo, tetania por hipomagnesemia y toxemia de la preñez.

Otras enfermedades con que se puede confundir son la impactación ruminal y la poliencefalomalacia (1,4,5).

PRONOSTICO

La morbilidad es variable, pero puede llegar al 10% y como -- muchos de los casos son agudos, la mortalidad puede alcanzar hasta el 100% (4,5).

Se menciona que algunos animales adquieren inmunidad debido a que fueron expuestos en forma natural a la toxina, sin manifestar algún signo clínico (4).

TRATAMIENTO

El suero hiperinmune es eficaz en el tratamiento de la enfermedad, pero muchas veces no puede utilizarse debido a la presentación aguda de los casos.

En caprinos pueden utilizarse 50 ml de antisuero - combinado con sulfadimidina dos veces al día por vía oral (4).

MEDIDAS PREVENTIVAS

Las más importantes son la reducción del alimento y la vacunación (4).

La reducción del alimento tiene la desventaja de producir retraso en el crecimiento, por lo que se prefiere la vacunación (4).

Una medida utilizada es aumentar en forma gradual la cantidad de concentrado en relación con la de forraje. También se pueden administrar en el alimento 7.5 g por día de azufre para disminuir la ingestión de granos (4).

La administración de clortetraciclina en dosis de 20 mg/kg de alimento, pueden prevenir la enfermedad. A veces cuando surge un brote se recomienda amputar el rabo, ya que con esto se logra disminuir el apetito en los animales, evitando así la enfermedad. Otra buena medida es lotificar animales según su tamaño para que la competencia entre ellos sea igual y todos ingieran la misma cantidad de alimento (4).

Existen diversos tipos de vacunas en el mercado principalmente formolizadas y precipitadas con alumbre (4,5).

Se recomienda vacunar a las madres a la sexta y a la segunda semanas antes del parto para inmunizar a las crías. Posteriormente revacunar al año. Después de 3 vacunaciones anuales seguidas se produce inmunidad de por vida (4).

Se conoce una vacuna emulsificada de Cl. septicum, Cl. chauvoei y Cl. perfringens tipos B y D (14).

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Acha, N.P.; Szyfres B.
Zoonosis y Enfermedades Transmisibles comunes al hombre y a los animales.
Publicación Científica No. 354, p.p. 50-53
1977.

2. Ackermann, W.; Kleine B.
Occurrence and routine diagnosis of Clostridium perfringens in - horses
Berliner and Munchener Tierarztliche Wochenschrift.
91,8, p.p. 141-144, 1978.

3. Anuario de Sanidad Animal
Colección FAO: Producción y Sanidad Animal
No. 13, p.p. 62-63
1978.

4. Blood, D.C.; Henderson J.A.
Medicina Veterinaria
4a. Ed., p.p. 349-357
Editorial Interamericana, 1976.

5. Bruner, D.W.; Gillespie, J.H.
Hagan's Infectious Diseases of Domestic Animals
6th. Ed., p.p. 389-395
Cornell University Press, 1973.

6. Buxton, D.; et al.
Pulpy Kidney disease and its diagnosis by histological examination.
Veterinary Record.
102,11, p.p. 241
1978.

7. Coetzee, L.
Role of clostridia in necrotic enteritis in fowls.
Department of Agricultural Technical Services
129, 1977.

8. Cutter Laboratories de México, S.A. de C.V.
Seminario de Clostridiasis
p.p. 4-88
1978.

9. Dickie, C.W.; et al.
Enterotoxemia in two foals.
J.A.V.M.A., 173,3,p.p. 306-307
1978.

10. Dijkstra, R.G.
Clostridium perfringens enterotoxemia in geese
Tijdschrift voor Diergeneeskunde
102,18, p.p. 1102
1977.

11. Eleazar, T.H.; Harrell J.S.
Clostridium perfringens infection in turkey poultry
Avian Diseases
20,4, p.p. 774-776
1976.

12. Hoegh, P.
Porcine infectious necrotizing enteritis caused by Cl. perfringens
Kgl. Veterinaer og Land bohojskole, Copenhagen, Denmark.
288 p.
1974.

13. Jayaraman, M.S.; et al.
Prophylactic vaccination against struck
Indian Veterinary Journal
49, No. 4, p.p. 351-355
1972.

14. Kadimov, R.A.; Kerimova, S.N.
Results obtained in testing of an emulsified vaccine against anaerobic Infections of sheep
Soviet Agricultural Sciences.
No. 3, p.p. 22-24
1977.

15. Katic, R.V.; et al.
Combined vaccine for swine against tetanus and necrotic gastroenteritis caused by Cl. perfringens types A and C.
Veterinarski Glasnik
32, 4, p.p. 339-341
1978.

16. Prescott, J.F.; et al.
Haemorrhagic gastroenteritis in the dog associated with Clostridium welchii.
Veterinary Record
103, 6, p.p. 116-117, 1978.

17. Pyakural, S.; Singh, N.B.
Initial studies on "Six months disease" in sheep
Veterinary Record
98, 3, p.p. 49-50, 1978.

18. Smith, H.A.; et al.
Veterinary Pathology
p.p. 1211-1213
4th. Ed.
Edit. Lea and Febiger.
1972.

19. Spencer, J.; et al.
Manual de Diagnóstico Bacteriológico y Micológico
Traducción, p.p. 53
Depto. Bacteriología y Micología
F.M.V.Z., U.N.A.M., 1976.

20. Volkova, A.A.; et al.
Enterotoxemia in sheep caused by Clostridium perfringens type A.
Veterinariya, Moscow, USSR. No. 12, p.p. 38-39, 1976.

21. Wierup, M.
Equine intestinal clostridiosis.
Royal Veterinary College, Stockholm. Sweden.
Acta Veterinaria Scandinavica.
Supplementum 62, 182 p.p., 1977.

22. Youmans, G.P.; Paterson, P.Y.; Sommers, M.
The Biologic and Clinical Basis of Infectious Diseases
p.p. 632
W.B. Saunders Company.
1975.

3.4 TETANOS, TRISMO O MAL DE QUIJADA

DEFINICION

Es una enfermedad aguda no contagiosa que afecta a los animales y al hombre, causada por la toxina de Clostridium tetani y caracterizada clínicamente por espasmos tónicos (1,2,3,4,6,8,13,14,17).

ETIOLOGIA

Es el Clostridium tetani, bacilo grampositivo, móvil, anaerobio y formador de esporas muy resistentes que pueden soportar la ebullición durante una hora (2, 3,8,13,17). Esta bacteria habita normalmente en el tracto digestivo de los animales domésticos y en el suelo.

Produce dos toxinas, la tetanoespasmina y la tetanolisina. La primera actúa sobre el sistema nervioso y la segunda tiene una actividad hemolítica (2,3,6,8,14,17).

EPIDEMIOLOGIA

DISTRIBUCION GEOGRAFICA

La enfermedad se presenta en todo el mundo, aunque en países industrializados la incidencia es menor que en los que están en vías de desarrollo (1).

ANIMALES SUSCEPTIBLES

Los animales afectados en orden de susceptibilidad son los equinos, ovinos, porcinos y bovinos; los caninos y felinos son ocasionalmente afectados. Esta enfermedad también puede afectar al hombre (1,2,3,4,5,8,9,10,11,12,14,17).

FACTORES PREDISPONENTES

La infección se produce cuando las heridas se contaminan con tierra o heces fecales, ya que el microorganismo se encuentra normalmente en ellas. Otras condiciones que también pueden ayudar a la presentación del tétanos son la castración, descole, descorne, trasquila, vacunaciones, punciones, infecciones posparto como la retención de placenta en bovinos o a través del ombligo del recién nacido, intervenciones quirúrgicas, clavos enterrados en las patas de los caballos, argollas para la nariz en toros, mordeduras de perros y todas aquellas condiciones que por falta de asepsia favorezcan la entrada del germen (1,2,3,4,8,11,14,17).

Cuando se inyectan productos que contienen sales de calcio, éstas actúan so-

bre los tejidos favoreciendo la germinación de las esporas bacterianas (3).

La enfermedad es más frecuente en climas tropicales y en zonas donde hay gran cantidad de materia orgánica en el suelo (1,2,3,4,14).

Los equinos son los más susceptibles a la enfermedad. Esto se debe a que necesitan menos unidades de toxina para producirles la muerte, en cambio en aves, se necesita una dosis 350,000 veces mayor a la de un caballo, para surtir el mismo efecto (3).

PATOGENIA

El Clostridium tetani no es invasivo, sólo se multiplica cuando existen condiciones anaeróbicas apropiadas y en el lugar donde las esporas fueron depositadas.

La herida donde las bacterias se reproducen, a veces es tan pequeña que puede pasar desapercibida, sin embargo es ahí donde se producen las toxinas que en cantidades pequeñas pueden producir la muerte al animal (1,2,3,4,6,8,14).

Algunas bacterias secundarias anaeróbicas facultativas pueden reducir el potencial de Eh y favorecer aún más la proliferación del clostridio (17).

La tetanoespasmina es una toxina de tipo químico que actúa a nivel de sistema nervioso disminuyendo o suprimiendo la inhibición sináptica (14).

Esta acción depende de la temperatura, ya que en ranas se ha visto que al disminuir la temperatura ambiental no presentan signos

de tétanos y por el contrario, si se aumenta la temperatura, éstas mueren (13).

Parece ser que la toxina es transportada principalmente por los nervios periféricos, ya que los signos se pueden retrasar cuando éstos se seccionan o cuando se les inyecta antitoxina tetánica (3).

La tetanolisina tiene una actividad hemolítica, pero se considera de menor importancia en comparación con la tetanoespasmina. Ambas también son transportadas por la corriente sanguínea (2,3,4,6,8). Finalmente por efecto de la toxina, se producen contracciones de tipo tónico progresivas en todos los músculos, incluso los diafragmáticos e intercostales, ocasionando la asfixia del animal (1,2,3,4,8,13,14).

S I G N O L O G I A

El período de incubación de la enfermedad varía de 1 a 3 semanas, dependiendo del tiempo en que se produzcan las condiciones propicias para la germinación del microorganismo (1,2,3,4,8,13,14).

Los signos son similares en todas las especies y dependen de las contracciones musculares (1,2,3,4,8,9,10,11,14,17).

En un principio estos espasmos musculares pueden presentarse donde se localiza la herida, pero poco después se generalizan.

Hay inquietud, excitación, prolapso del tercer párpado, orejas erectas, contracciones faciales, ojos con apariencia de ansiedad e inmóviles, párpados retraídos, espasmos prolongados de los músculos maseteros y faríngeos que impiden abrir la boca ("Lock jaw"). Los ollares están dilatados, hay respuestas excesivas a los estímulos, la cola extendida, los miembros generalmente están rígidos y producen marcha vacilante y dificultosa en un principio, por lo que el animal

adopta la posición de "caballete". A medida que la rigidez muscular aumenta, el animal ya no puede sostenerse en pie y tiende a caer, sobre todo cuando se le asusta, pudiéndose producir lesiones graves. Ya en el suelo las contracciones musculares progresan, los opistótonos pueden observarse, la temperatura se eleva por el trabajo muscular y puede haber sudoración excesiva.

El curso de la enfermedad es variable y puede ser de 5 a 10 días en bovinos y equinos y en ovinos de 3 a 4 días, momento en que se presenta la muerte. Esta se debe a la rigidez de los músculos intercostales y diafragmáticos que imposibilitan la respiración del animal muriendo éste por asfixia (2,3,4,8,9,10,11,14,17).

LESIONES PATOLOGICAS

No existen lesiones características después de realizada la necropsia del animal, pero sí pueden observarse algunas ya sean accidentales o quirúrgicas que pueden estar invadidas por gérmenes secundarios y que fueron la vía de entrada del germen (2,3,4,8,14).

D I A G N O S T I C O

C L I N I C O

El cuadro clínico del tétanos es muy característico por lo que es difícil confundir con algún otro padecimiento.

Si además de los signos hay informes sobre heridas recientes o prácticas de manejo como descole, vacunaciones, trasquila, descorne, partos, etc., que se hayan realizado durante 2 ó 3 semanas previas, podemos inclinarnos hacia esta enfermedad (1,2,3,4,8,9,10,14)

LABORATORIO

A partir de material de la herida pueden hacerse el examen mi-

croscópico directo y la siembra para el aislamiento del germen. Los medios que se utilizan pueden ser agar sangre o caldo enriquecido con carne. Estos se incuban durante 48-72 hrs a 37°C en anaerobiosis y posteriormente, de las colonias que hayan crecido, se realizan pruebas bioquímicas para la identificación (1,4,8,15).

Puede confirmarse el diagnóstico con la prueba biológica inoculando ratones por vía subcutánea o intramuscular con una suspensión de bacterias del tejido sospechoso (4,8).

DIFERENCIAL

Los signos del tétanos son muy característicos pero en etapas tempranas puede confundirse con intoxicaciones por estricnina, por ergotamina, con eclampsia, distrofia muscular enzoótica y enterotoxemia de los corderos (2,8,13).

P R O N O S T I C O

En esta enfermedad la mortalidad puede ser del 80 al 100 %; esta variación depende del período de incubación, ya que períodos largos se asocian a síndromes leves y con pronósticos favorables. Estos casos se recuperan lentamente, desapareciendo la rigidez muscular en el transcurso de varias semanas (2,8).

T R A T A M I E N T O

El tratamiento se basa en 3 objetivos principales. El primero de ellos consiste en localizar el sitio de infección y tratar de eliminar el microorganismo mediante la limpieza y desinfección de la herida, pero como ésto puede facilitar la absorción de la toxina, hay que administrar previamente antitoxina en el lugar de la inoculación. Es recomendable la aplicación de antibióticos como la penicilina, tetraciclina o aureomicina por vía parenteral, ya que actúan contra el germen (2,3,4,8,11).

El segundo objetivo es la neutralización de la toxina que se encuentra circulando en el organismo. Esto se realiza administrando antitoxina que es más efectiva cuando se hace en los primeros estadíos de la enfermedad. Es de gran ayuda - la aplicación de 300,000 unidades de antitoxina cada 12 horas en - equinos y de 10,000 unidades de antitoxina en caninos (2,3,4,8,11).

El último punto consiste en disminuir las contracciones - - musculares para mantener al animal tranquilo y evitar la muerte por asfixia. Para esto se han usado diversos medicamentos como la tubo-curarina y la succinilcolina, relajantes musculares que se aplican por vía intravenosa.

También se usan depresores nerviosos como la cloropro-mazina y la acetilpromazina en dosis de 0.8 mg/Kg de peso por vía intravenosa o de 2 mg/Kg por vía intramuscular cada 8-12 horas.

Tranquilizantes como el diazepam y el clordiazepóxido, son altamente recomendados (2,3,4,8,12).

Como el animal enfermo no pude comer ni beber, hay que administrar suero glucosado por vía intravenosa o alimentos líquidos - mediante una sonda gástrica (2,8,11).

Además se le debe proporcionar un lugar oscuro, sin ruidos y con cama suave para que esté lo más tranquilo posible (2).

MEDIDAS PREVENTIVAS

Lo más indicado para prevenir la enfermedad son las medidas adecuadas de higiene y desinfección cuando se realizan prácticas de manejo como descole, descorne, castración, trasquila, es decir desinfectar el equipo que se utiliza; dejar que los animales descansen en corrales limpios; aplicación de antibióticos o antitoxi

nas en dosis preventivas; cuando hay heridas accidentales en cascos u otras regiones, es también recomendable su limpieza y desinfección y finalmente la aplicación de antitoxina en forma preventiva. (1,2,3,4,8,14,17).

Todos los animales pueden vacunarse utilizando la toxina inactivada con formol. Esta se aplica anualmente, excepto en animales muy valiosos que se encuentran en zonas endémicas donde se administran 2 dosis con intervalo de 1 a 2 meses y con un refuerzo anual. En equinos, se acostumbra vacunar a las hembras poco antes del parto para que confiera inmunidad a la cría durante los primeros días de edad.

Posteriormente el potro se vacuna a las 5 ó 6 semanas de edad. (1,2,9). La vacunación por vías intranasal, intramuscular y localmente en la herida, inducen títulos de anticuerpos más altos que los producidos por la vía oral. (5).

En ovinos se acostumbra vacunar 2 ó 3 semanas antes del parto y después en forma anual . (2)

Se menciona una nueva vacuna contra el tétanos en equinos. (9).

R E F E R E N C I A S
B I B L I O G R A F I C A S

1). Acha, N.P.; Szyfres, B.
Zoonosis y Enf. Transmisibles comunes al hombre y a los animales.
Publicación Científica No. 354, p.p. 95-98 O.P.S.,O.M.S.
1977.

2). Blood, D.C., Henderson J.A.
Medicina Veterinaria
4a. Ed., p.p. 333-336
Edit. Interamericana
1976

3). Bruner D.W.; Gillespie, J.H.
Hagan's Infectious Diseases of Domestic Animals
6 th. Ed., p.p. 360-368
Cornell University Press, 1973.

4). Buxton, A.; Fraser G.
Animal Microbiology
Vol. 1,p.p. 205-209,
Edit. Black Well, Scientific Publications.
1977.

5). Cronau, P.
Local immunization of horses against tetanus
Inaugural Dissertation, Fachbereich Tiermedizin, Munchen
58 p.p.
1978

6). Cutter Laboratories de México, S.A. de C.V.
Seminario de Clostridiasis
p.p. 6,8,29,30
1978.

7). Donaldson, R.S.
Multivitamins and Tetanus
Veterinary Record,
101,17,p.p. 353
1977

8). Jensen, R.; Mackey D.R.
Diseases of Feedlot Cattle
p.p. 87-90
Edit. Lea and Febiger, Philadelphia.
1965

9). Kerry, J., et al.
A new vaccine against tetanus for horse inmunisation
Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift.
45,11, p.p. 333-339
1976

10). Lacabanne, A.
Un caso de tétanos en bovino
Veterinaria, Uruguay.
12,62, p.p. 140-141
1976

11). Rao M., et al.
Tetanus in sheep as an outbreak
Indian Veterinary Journal.
55,5, p.p. 363-365
1978.

12). Rebhun, W.C.
Bovine Tetanus, a rationale for therapy
Veterinary Medicine and Small Animal Clinician.
67, No. 8, p.p. 891-894
1972

13). Rubbo, S.D.
New approaches to tetanus prophylaxis.
Lancet. p.p. 449-453
27, Agosto
1966

14). Smith H.A.; et al.
Veterinary Pathology
4 th. Ed., p.p. 575-576
Edit. Lea and Febiger, Philadelphia.
1972

15). Spencer J.; et al.
Manual de Diagnóstico Bacteriológico y Micológico
Traducción p.p. 53
Depto. de Bacteriología y Micología
F.M.V.Z., U.N.A.M. , 1976.

16.) Williams, J.B.
Multivitamins and tetanus
Veterinary Record
101,17, p.p. 353
1977

17). Youmans, G.P.; Paterson, P.Y.; Sommers, M.
The Biologic and Clinical Basis of Infectious Diseases.
W.B. Saunders Company , p.p. 635-637.
1975

3.5 BOTULISMO

(ALANTIASIS, "LAMSIEKTE", "LIEMBERNECK")

DEFINICION

Es una enfermedad causada por la ingestión de la toxina del Clostridium botulinum que puede encontrarse en materia orgánica en descomposición y que se caracteriza por producir una rápida parálisis motora fatal (1,3,4,5,6,8,11,18).

ETIOLOGIA

Se considera a la toxina producida por el Clostridium botulinum, que es un bacilo grampositivo, anaerobio estricto, con flagelos peritricos y capaz de esporular (1,4,5,6,11,16).

Esta bacteria se encuentra normalmente en el aparato digestivo de los herbívoros, también en el agua y en el suelo donde está en forma de espora, hasta que las condiciones ambientales sean favorables para su multiplicación. Esto es cuando hay vegetales o animales en estado de putrefacción, como cadáveres, silos o camas húmedas, donde se replica y elabora su toxina que es altamente mortal ya que puede mantenerse viable durante largos períodos (4,5,6,7,9,11, 13,18).

Se han diferenciado varios tipos antigénicamente distintos de Clostridium botulinum, los cuales producen diferentes tipos de toxinas que se han identificado de la A a la F (1,3,4,5,6,8,9,-10,11,12,14,15,16,18).

Se menciona que en Argentina se identificó la toxina tipo G (1).

La toxina botulínica es la más potente que se conoce y con 1 mg de toxina producida por el Cl. botulinum tipo A, se podría producir la muerte de 40 millones de ratones (1,6,7).

La fase esporulada del clostridio es bastante resistente, pero en cambio las toxinas pueden ser inactivadas por ebullición durante 10 minutos (4,5,6,11,18).

Estas toxinas son resistentes a la pepsina y a la tripsina, lo que facilita su paso a través del tracto digestivo (11).

EPIDEMIOLOGIA

DISTRIBUCION GEOGRAFICA

La enfermedad se ha presentado en todo el mundo principalmente en determinadas regiones de Sudáfrica, Australia Occidental, Turquía, Estados Unidos, Bélgica y Dinamarca (1,2,3,4,5,6,8,9,10,11, 12,14,15,16).

En México, esta enfermedad está considerada con incidencia excepcional (2).

ANIMALES SUSCEPTIBLES

Se ha observado el botulismo en casi todas las especies animales, sin embargo, hay algunas que son más susceptibles que otras a determinado tipo de toxina, según se puede observar en el siguiente cuadro:

TIPOS DE TOXINAS

ESPECIES AFECTADAS	A	B	Ca	Cb	D	E	F
	Hombre 1,5,11, 16.	Hombre 1,5,11, 16.	Patos, Pavos, Gallinas 1,5,6,11 16,18.	Equinos, 1,11,16.	Bovinos, 1,4,5,6, 11,16,18	Hombre 1,5,11, 16.	Hombre 1,5,11, 16,18.
	Aves 1, 5,11,16	Equinos 1,11,16		Patos, Pavos, Gallinas, 1,5,6,11.	Equinos 1.	Aves acuáticas 1,11.	
	Equinos 1.	Aves 5, 11.		Perros 3, 15.		Zorros 6.	
	Zorros 6.	Bovinos 10.		Bovinos 4,5,8,9, 16.		Visones 16.	
	Visones 11.	Visones 11.		Visones 1,5,6,11.			
				Ovinos 5, 16.			

Asimismo se considera que los cerdos, perros, gatos, conejos y tortugas son resistentes a la enfermedad y rara vez la presentan (4,5,6,11).

FACTORES PREDISPONENTES

La deficiencia de fósforo favorece a que los animales presenten osteofagia y el deseo de ingerir cadáveres, los cuales pueden estar contaminados con la toxina (1,4,6,11,16)

De igual forma las épocas de sequía, con la consecuente deficiencia de proteína, obligan a los animales a cambiar sus hábitos alimenticios, ayudando ésto a la presentación de la enfermedad (4,11,16). Esta causa es muy común en ovejas (4).

El microorganismo se ha aislado del intestino, hígado y médula osea de animales sanos y de animales muertos por otras causas, lo que puede ayudar a la transmisión (1).

La ingestión de agua contaminada con animales muertos por la enfermedad, ha llegado a producir brotes de ésta (4).

El uso de gallinaza para alimentación, abono o cama de otros animales, puede ayudar a que se manifieste el padecimiento (4,9).

Vegetales mal conservados ya sea por henificación o ensilaje, en los cuales se ha multiplicado el Cl.botulinum y producido su toxina, son condiciones en las que puede presentarse el botulismo (4,7,10).

P A T O G E N I A

Son muchas las sustancias que pueden estar contaminadas con el Clostridium botulinum. Estas pueden encontrarse normalmente en el suelo (1,2,5,6,7,11,16). Cuando existen condiciones anaeróbicas apropiadas, el Cl. botulinum se multiplica y produce sus toxinas, las cuales se liberan al romperse su pared celular (6).

Posteriormente cuando los animales ingieren productos contaminados como frutas, ensilado, heno, agua y cadáveres de otros animales, penetra la toxina formada, la cual se absorbe principalmente por el intestino delgado y transportada por la corriente sanguínea a los nervios, donde actúa bloqueando las uniones neuromusculares, en las fibras somáticas y autónomas periféricas, inhibiendo la secreción de acetil colina e interrumpiendo la transmisión nerviosa (1,4,5,6,7,11,16,18).

Se ha visto que algunos individuos han desarrollado botulismo cuando alguna herida se contamina con la bacteria produciendo localmente su toxina. Posteriormente su signología es la misma que cuando penetra por vía digestiva (15,6,18).

S I G N O L O G I A

En bovinos y equinos el período de incubación varía desde 12 horas hasta 7 días, según la cantidad de toxina ingerida (4,11).

Cuando el curso es hiperagudo hay muerte súbita (4). Cuando es agudo los animales no comen ni beben y empiezan a desarrollar una parálisis muscular progresiva comenzando por los miembros, mandíbulas, lengua, faringe y después toda la cabeza y cuello, afectando la locomoción, masticación y deglución.

Presentan entonces inquietud, incoordinación, marcha insegura, salida de la lengua, salivación y a medida que la enfermedad aumenta, los signos se incrementan hasta el coma y la muerte por paro respiratorio (1,4,5,6,8, 9,10,11,16,18).

La sensibilidad y la conciencia están presentes hasta la muerte (4).

En algunos animales hay recuperación espontánea después del segundo o tercer día de aparecer los signos (4,8).

En ovinos la parálisis fláccida sólo se observa en las etapas finales. En un principio manifiestan rigidez, incoordinación, excitabilidad, movimientos laterales de la cola, salivación y secreción nasal serosa. Después para finalizar se acentúa la respiración abdominal, la parálisis muscular y posteriormente mueren (1,4).

En porcinos hay marcha tambaleante, tendencia a echarse, anorexia, vómito y dilatación pupilar. La parálisis muscular progresa hasta que se presenta la muerte (4).

En aves los signos principales son la parálisis de las alas, piernas y cuello, torticolis, protrusión de la membrana nictitante y algunas ocasiones diarrea. Finalmente se presenta la muerte (1,4,5,6,14,16).

En perros el signo más frecuente es la debilidad (3,15).

Los visones pueden mostrar incoordinación y parálisis, siendo el período de incubación de uno a cuatro días (6).

LESIONES PATOLOGICAS.

Son pocas las lesiones que pueden encontrarse al realizar el examen posmortem (1,3,4,5,11,16,18). En rumiantes puede haber material sospechoso en compartimientos gástricos (4). Pueden observarse hemorragias perivasculares en encéfalo, principalmente en el cuerpo estriado, cerebelo, cerebro y tercer ventrículo (4,6). Además pueden estar presentes gastroenteritis catarral, hepatitis y nefrosis (6).

Microscopicamente puede observarse destrucción de las células de Purkinje en el cerebelo (4).

D I A G N O S T I C O

CLINICO

Los signos nerviosos y la muerte súbita pueden ayudarnos en el diagnóstico (4).

DE LABORATORIO

Solamente se establece el diagnóstico cuando se detecta la toxina, ya sea en el suero del animal enfermo, en su contenido intestinal o en el alimento sospechoso (1,3,4,5,6,8,10,11,18).

Las muestras que se trabajan son el suero del animal enfermo, filtrados de contenido intestinal o heces fecales y macerados filtrados de alimento sospechoso (1,3,4,5,6,8,10,11,18).

A estas muestras se les pueden realizar pruebas como:

1) Neutralización de toxinas por inoculación en ratones (3,4,6,10, 18).
2) Hemaglutinación pasiva (5).
3) Inmunofluorescencia. (6).

El diagnóstico bacteriológico del botulismo es difícil, ya que el hallazgo del microorganismo a partir de intestino o del alimento que pudo estar en contacto con el suelo, no es concluyente, ya que el Cl. botulinum está ampliamente distribuído, pudiéndose encontrar normalmente allí (5,6).

DIFERENCIAL

En bovinos hay que diferenciar con enfermedades nerviosas que causan parálisis faringea como rabia, encefalomielitis, listeriosis, aflatoxicosis y fiebre de leche (4,11).

En equinos es importante distinguirla con las que impiden la deglución como rabia, encefalomielitis equina e intoxicaciones (4,11).

En ovinos con hipocalcemia, encefalomielitis ovina e intoxicaciones por vegetales (4).

P R O N O S T I C O

Cuando el curso de la enfermedad es hiperagudo o agudo, general-

mente se presenta la muerte, ya que tiene un porcentaje de mortalidad del 70 al 100% (4,5,11).

Cuando es subagudo con aparición de signos lentos, puede realizarse un tratamiento y el animal tiene probabilidades de curación (4).

Se han visto casos de recuperaciones espontáneas, pero son -- escasos (3,4,8).

T R A T A M I E N T O

En etapas tempranas se pueden administrar antitoxinas homólogas o polivalentes para tratar de neutralizar la toxina circulante, -- aunque su acción es dudosa (3,4,5,11,18).

A veces la administración de purgantes suele ayudar, lo mismo que estimulantes del sistema nervioso central. Estos tratamientos se realizan casi siempre a caballos (4).

MEDIDAS PREVENTIVAS

Cuando aparece apetito depravado, hay que corregir la alimentación (1,4,11).

Verificar los alimentos conservados, principalmente el ensilado y el heno (1,6). En caso de brote, se recomienda vacunar al resto de los animales (4).

En zonas endémicas de botulismo se recomienda la vacunación - con toxoides (4,5,6,11,12).

En humanos, la prevención más sencilla es calentar los alimentos a 60°C durante 30 minutos ó a 100°C durante 10 minutos para inactivar la toxina (18).

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.

1. Acha N.P.; Szyfres B.
   Zoonosis y Enfermedades transmisibles comunes al hombre y a los animales
   Publicación Científica No. 354, OPS, p.p. 3-6, 1977

2. Anuario de Sanidad Animal
   Colección FAO: Producción y Sanidad Animal
   No. 13, p.p. 62-63, 1978.

3. Barsanti J.A.; et al.
   Type C botulism in American foxhounds.
   J.A.V.M.A. 172, 7, 809-813, 1978

4. Blood D.C.; Henderson J.A.
   Medicina Veterinaria
   4a. Ed., p.p. 336-339
   Edit. Interamericana
   1976.

5. Bruner D.W.; Gillespie J.H.
   Hagan's Infectious Diseases of Domestic Animals.
   6 th. Ed., p.p. 368-376
   Cornell University Press
   1973.

6. Buxton A.; Fraser G.
   Animal Microbiology
   Vol. 1, Ist. Ed. p.p. 209-211
   Blackwell Scientific Publications
   1977.

7. Cutter Laboratories de México S.A. de C.V.
   Seminario de Clostridiasis
   p.p. 30
   1978.

8. Gruys E., et al.
   Botulism in four heifers.
   Tijdschrift voor Diergeneeskunde
   102,16,983-988, 1977

9. Haagsma J.; et al.
   Botulism among cattle in loose housing following the use of litter from a broiler farm.
   Tijdschrift voor Diergeneeskunde
   102,5,330-332, 1977.

10. Haagsma J.; et al
    Type B botulism in cattle fed grass silage. Report of an outbreak.
    Tijdschrift voor Diergeneeskunde.
    103,17,910-912, 1978

11. Howarth J.A.
    A Manual of Infectious Diseases
    p.p. 32-34
    University of California
    1970.

12. Jansen B.C.; et al.
The antibody response of cattle to Clostridium botulinum types C and D toxoids.
Ondersteport Journal of Veterinary Research.
43,4,165-173,1976.

13. Jubb K.V., Kennedy P.C.
Patología de los Animales Domésticos.
p.p. 29 , Vol. 1, Edit UPOME.
1974.

14. Luthgen W.
Botulism in poultry
Praktische Tierarzt
58,5, pp. 332,334,337,338
1977

15. Richmond R.N.; et al.
Type C botulism in a dog.
J.A.V.M.A., 173,1,202-203, 1978.

16. Smith H.A.; et al.
Veterinary Pathology
4 th. Ed., p.p. 576-577
Edit. Lean and Febiger, Philadelphia. 1972.

17. Spencer J.; et al.
Manual de Diagnóstico Bacteriológico y Micológico
p.p. 53,72
Depto. de Bacteriología y Micología
F.M.V.Z., U.N.A.M.
Traducción 1976.

18. Youmans G.P., et al.
The Biologic and Clinical Basis of Infectious Diseases
p.p. 638-639
W.B. Saunders Company
1975.

4. ERISIPELA O MAL ROJO (CERDOS)

DEFINICION

Es una enfermedad infecciosa que puede presentarse en porcinos, bovinos, ovinos, aves y en el hombre, producida por Erysipelothrix insidiosa y que se caracteriza por septicemia y lesiones en piel, endocardio y articulaciones (1,3,4,5,7,9,10,11,12,13,14,15,16,20,22).

ETIOLOGIA

Erysipelothrix insidiosa (rhusiopathiae), el cual es un bacilo grampositivo no móvil y que en ocasiones puede observarse como filamentos un poco largos (1,4,5,7,9,11,14,18).

Se han estudiado varios serotipos los cuales se han clasificado del grupo "A" al "H", siendo antigénicamente similares, aunque no en su virulencia. Los serotipos no estudiados se les incluyó dentro del grupo "N" (1,4,5,9,11).

Esta bacteria es microaerofílica, pero también crece en atmósferas aeróbica y anaeróbica. Asimismo se desarrolla en temperaturas desde 15 hasta 44°C (7,9). Debido a esto, posee gran resistencia para sobrevivir en el medio ambiente y en algunas ocasiones hasta llega a desarrollarse cuando existe materia orgánica (1,4,7,9,11,14).

EPIDEMIOLOGIA

DISTRIBUCION GEOGRAFICA

La enfermedad se presenta en todo el mundo, debido a su resistencia y a su amplia distribución en los animales. Así como se ha reportado en países de Europa como Alemania, Rusia, Hungría y Bulgaria entre otros; también en Asia, Australia, Nueva Zelanda y en países de América como Canadá, Estados Unidos, México, Guatemala, Jamaica, Guyana, Surinam, Chile, Brasil y otros (1,2,3,4,5,7,8,9,10,11,12,13,14,15,16,17,19,20,21,22,23).

En nuestro país la incidencia es elevada (2), siendo los estados en donde se reporta con mayor frecuencia Durango, Guanajuato, Jalisco, Michoacán, Coahuila, Puebla, Aguascalientes, Hidalgo, Estado de México y San Luis Potosí (6).

ANIMALES SUSCEPTIBLES

Son afectadas tanto especies de aves como de mamíferos, ya sean domésticas o silvestres (1,4,7,9,14). Los porcinos son los más afectados y debido a las lesiones que les produce se le dá el nombre de Mal Rojo. También pueden ser afectados los bovinos, los ovinos, los pavos, los patos, las palomas, los pollos, los gansos, las aves salvajes en cautiverio, los ratones y las ratas. El hombre también es susceptible, aunque en él la enfermedad se conoce como Erisipeloide (1,2,3,4,5,6, 7, 9, 11,12,13,14,15,16,19,20,21,22). Ocasionalmente se ha presentado en caballos, perros y delfines en cautiverio (7,9,11,14).

FACTORES DE PREDISPOSICION.

Las vías de entrada del agente al organismo son por ingestión de alimentos contaminados y por infecciones en las heridas. (4,11).

Son muchas las especies animales que pueden alojar a la bacteria en forma asintomática. Se ha observado que del 30% de cerdos aparentemente sanos, se puede aislar Erysipelothrix insidiosa de sus amígdalas (1,4,7,9,11,14). El agente también se ha aislado de hígado y bazo de caimanes y cocodrilos (7) y de amígdalas de bovinos (1,4).

Esta enfermedad afecta a los cerdos de cualquier edad, siendo más susceptibles los de 3 meses a un año y las hembras gestantes (4,7,14).

La bacteria puede llegar a contaminar los productos de origen animal como carne, pescado y moluscos (1,7,9,11). A estos productos si se les procesa mediante ahumado, salazón o salmuera, a

a los cuales es resistente el microorganismo, pueden llegar a transmitir la enfermedad, al hombre o a los animales, dependiendo del destino que se le dé a los alimentos. (1,7,9,11).

Asimismo si en estas plantas procesadoras de carnes o pescado existen roedores, estos pueden actuar como vectores de la enfermedad (1,11).

Otra forma en que puede transmitirse la enfermedad es por contaminación de vacunas y sueros por E. insidiosa, principalmente los que se utilizan contra el cólera porcino (7,14). El germen se ha aislado de muestras de suelo y zahurdas (23).

También se ha visto que insectos y moscas (Stomoxys calcitrans) previamente infectadas, pueden actuar como vectores mecánicos (1,4,9,11).

En ovinos, las heridas producidas por el descole, castración, y a través del ombligo después del nacimiento, pueden infectarse con la bacteria y después presentar la enfermedad (1,4,7,9,13,14).

Asimismo en ovinos, se reportan casos de laminitis pocos días después de someterlos a baños con hexacloruro de benceno (1), o con agua contaminada con materia orgánica (4,14).

En humanos, la erisipeloide es una forma de presentación cutánea que es frecuente en personas que están en contacto con animales o sus derivados y quienes generalmente la presentan son pescadores, matanceros, personal de laboratorio, médicos veterinarios y estudiantes de veterinaria entre otros (1,7,9).

PATOGENIA

El agente es eliminado en las heces, orina y vómito, por los animales portadores, contaminando así el suelo, agua y alimentos. Posteriormente E. insidiosa penetra ya sea por vía oral o por vía cutánea, esto es mediante agua o alimentos contaminados, por heridas producidas naturalmente, por prác

ticas de manejo o por insectos. Si son ingeridas las bacterias pasan por el estómago sin ser afectadas y llegan a intestino donde pene-- tran a la circulación sanguínea.

Ya en la sangre, las bacterias producen una septicemia aguda y se localizan en órganos y articulaciones. Cuando la forma es - crónica éstas se localizan en piel, articulaciones y endocardio (1,4,7,9,11,14,22).

Cuando las bacterias se localizan en piel, producen congestión y fusión de los capilares dérmicos pudiendo formarse trombos en su interior lo que dá la apariencia de las manchas en la piel (14).

SIGNOLOGIA Y LESIONES PATOLOGICAS

PORCINOS:

En la forma aguda, el período de incubación es de 1 a 7 días, hay fiebre, postración, anorexia, a veces vómito, conjuntivitis y lagrimeo. Hay placas cutáneas romboidales rojas de 2.5 a 5 cm por lado,- que a veces están unidas formando una zona difusa del mismo color localizadas en el vientre, cara interna de los muslos, cuello y orejas.

Algunos animales siguen alimentándose a pesar de la fiebre. Inicialmente hay constipación, pero después continúa con diarrea. Los animales siguen así durante 1 a 3 días más, - tiempo en que se habrán recuperado ó muerto (1,4,7,9,11,14,16).

Las lesiones cutáneas se consideran patognomónicas cuando -- existen; hay hemorragias en riñón, pleura,peritoneo, pericardio,endo-- cardio y algunas veces en tejido subcutáneo; los pulmones, el bazo y el hígado están congestionados; pueden haber infartos en riñón, bazo y estómago; los ganglios linfáticos pueden estar inflamados y hemorrágicos (1,4,7,9,11,14).

Se considera una forma cutánea, subaguda con signos similares a la aguda, pero menos severos. Las lesiones se concentran principalmente en la piel, desapareciendo en una o dos semanas o en casos más severos se forman zonas de necrosis seca con desprendimiento de la piel (4,7,9).

En la forma crónica, la artritis es característica. Hay tumefacción y dolor de la articulación ya sea del codo, cadera, tarso o rodilla; después hay cojera y rigidez, hasta terminar en anquilosis. Asimismo en la piel puede haber alopecia e hiperqueratosis del lomo, cruz y extremidades (1,4,5,7,9,11,14).

Cuando se afectan articulaciones intervertebrales es frecuente la paraplejía (4).

También esta forma se caracteriza por endocarditis. Aquí los animales rehusan moverse, tienen tos y disnea. Es lógico pensar que estos animales tendrán retraso en el crecimiento y cuando sean enviados al rastro, serán decomisados por las lesiones que presenten como endocarditis vegetativa con depósitos de fibrina en las válvulas, principalmente la mitral; hiperemia y edema en pulmones e hidrotorax (1,4,5,7,9,11,14).

OVINOS:

El período de incubación es de 1 a 2 semanas, generalmente después del nacimiento o del descole, observándose cojera debido a la inflamación de la articulación afectada. El curso es crónico; hay retraso en el crecimiento, postración y dificultad para moverse. La articulación puede estar tumefacta (1,4,7,9,11,14). La lesión observada es una artritis fibrinosa y endocarditis (1,4,7,9,11,14).

Se menciona que los ovinos pueden presentar laminitis, producida por E. insidiosa . Esto se debe a pequeñas abrasiones en las patas por donde penetra la bacteria que se encuentra contaminando el agua de los baños desparasitadores (1,4).

Puede encontrarse afectado desde el 25 hasta el 90% del rebaño y se caracteriza por cojera, tumefacción del casco, anorexia y malestar en general. Solo en animales recién destetados, puede surgir septicemia y producirse la muerte. Después de 1 a 2 semanas los animales se recuperan rapidamente (1,4).

AVES:

Dentro de estos animales, los pavos son los más susceptibles. La enfermedad generalmente se presenta en forma aguda y fatal, mostrando los animales debilidad general, diarrea, cianosis que produce la llamada "cresta azul" y muerte. En aves de postura se observa baja de la producción. Son más afectados los animales de edad adulta, siendo más frecuente la enfermedad en machos que en hembras (1,3,7,9,12).

La mortalidad varía del 5 al 25% (1).

En los animales muertos se observan hemorragias petequiales y extensas en serosas, en los músculos de la pechuga y piernas, en intestino y en molleja; asimismo el hígado y el bazo se encuentran aumentados de volumen (1,7).

B O V I N O S:

Son afectados esporadicamente, en forma muy similar a la de los ovinos. Los más susceptibles son los becerros, mostrando cojera debido a inflamación de las articulaciones tarsial, del codo o del carpo.

En algunas ocasiones se manifiesta como poliartritis, lo que produce dificultad para caminar, tendencia a echarse y emaciación progresiva (1,4,7,9).

Las lesiones que se observan están localizadas en los cartílagos articulares donde hay ulceración de ellos (1,4).

Se menciona que los bovinos adultos no son comúnmente afectados, aunque se ha aislado el agente de sus amígdalas (4).

D I A G N O S T I C O

CLINICO

Se sospechará de erisipela cuando se haya observado en los animales muerte súbita, aumento de la temperatura, apetito variable, artritis, laminitis y lesiones características en piel (11).

LABORATORIO

Cuando la presentación de la enfermedad es aguda, puede realizarse un frotis sanguíneo esperando encontrar a las bacterias principalmente en los leucocitos.

Se observa en un principio leucocitosis continuando con leucopenia y monocitosis (4).

La observación se realizará en casos agudos mediante frotis teñidos a partir de sangre u órganos (1,4,9,11). En casos de endocarditis pueden tomarse muestras de las válvulas cardíacas para su observación (9).

El aislamiento de la bacteria se hace a partir de sangre del corazón, endocardio, hígado, riñón, ganglios linfáticos, músculos, del tejido subcutáneo debajo de las placas urticáricas y del líquido de las articulaciones (1,4,7,9,11,14).

En algunas ocasiones no se tiene éxito en el aislamiento por lo que se deberán volver a tomar muestras de otros animales del hato (9,14).

Los medios que se utilizan son los adicionados de sangre, suero, extractos de carne e hígado, incubados a 37°C y mejor aún en condiciones microaerofílicas (9,18).

La identificación se hace mediante pruebas bioquímicas serológicas y biológicas, como fijación de complemento (4), aglutinación (7,9,11,21), inmunofluorescencia (7,11), microprecipitación -- (19), hemoadsorción (7,19), tipificación por bacteriófagos (19) y neutralización en animales de laboratorio como ratones, ratas, palomas o cobayos (1,4,7).

DIFERENCIAL

No es muy difícil el diagnóstico de esta enfermedad, pero puede en porcinos confundirse con otras septicemias como el cólera porcino, salmonelosis, estreptococosis y enfermedad de Glasser por hemofilos, entre otras (4,7,11).

En pavos habrá que diferenciar la enfermedad de pasteurelosis (7).

P R O N O S T I C O

Las cifras de morbilidad y mortalidad que alcanza esta enfermedad, dependen en gran parte de la virulencia de la cepa del -- agente etiológico (1,9).

En porcinos, la mortalidad puede elevarse hasta el 75% de los animales enfermos, cuando la presentación es aguda (4,9).

Cuando la presentación es cutánea, la mayoría de los casos no son fatales, pero el 5% de éstos, se transforman en crónicos (4,9).

T R A T A M I E N T O

En los animales enfermos es adecuado el uso de penicilina -- junto con antisuero específico y otros antibióticos como estreptomicina y aureomicina. Este tratamiento es más efectivo cuando se realiza en casos agudos que en casos crónicos (1,4,7,9,11,16).

Se ha visto que la cortisona administrada subcutáneamente -- produce mejoría (4).

MEDIDAS PREVENTIVAS

En ovinos se usa como desinfectante el sulfato de cobre, añadiéndose al agua con que se bañan estos animales, para evitar los casos de laminitis después del baño (1,4).

Las fábricas procesadoras de alimentos deben de tener un estricto control de roedores (1,7). Evitar tener animales de diferentes especies es una buena medida, ya que se menciona un brote en pavos que convivían con ovinos (7).

En caso de que se presente la enfermedad hay que realizar el tratamiento; a los animales muertos habrá que incinerarlos y desinfectar los locales donde estaban alojados; aumentar las medidas higiénicas; separar o eliminar a los animales clínicamente enfermos; usar desinfectantes adecuados como el fenol, sosa caústica o hipocloritos (1,4,9).

También para prevenir la enfermedad se utiliza la inmunización en animales.

La inmunización puede darse con vacunas o bacterinas.

Las bacterinas adsorbidas con hidróxido de aluminio que se administran antes del destete y una segunda aplicación de 2 a 4 semanas después. Esta proporciona una inmunidad hasta de 3 a 5 meses, tiempo adecuado para cerdos en engorda, los cuales se venden al rastro aproximadamente a los 6 meses (1,4,7,9,11,19). En cambio a reproductores se les vacunará 2 veces al año (7).

A las hembras se les puede vacunar unas 4 a 6 semanas antes del parto (4). En algunas ocasiones se utiliza la vacunación en forma simultánea con suero para proteger de inmediato; principalmente se realiza a lechones (4).

Existen vacunas atenuadas, las cuales en algunos - países están prohibidas, ya que pueden producir brotes de la enfermedad. Estas pueden administrarse por vía oral, subcutánea o intramuscular (4,8,11,16,17,19).

Se menciona la vacuna avirulenta de la erisipela (EVA), la cual ha sido autorizado su uso en los Estados Unidos (1,7).

La vacunación es útil para prevenir la presentación aguda y así la mortalidad que puede presentarse súbitamente, pero parece ser que incrementa la susceptibilidad a la poliartritis (14).

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1.- Acha, N.P.; Szyfres, B.
Zoonosis y Enfermedades Transmisibles comunes al Hombre y a los Animales.
Publicación Científica No. 354, p.p. 32-36
O.P.S., O.M.S.
1977.

2.- Anuario de Sanidad Animal
Colección FAO: Producción y Sanidad Animal
No. 13, p.p. 56-57
1978.

3.- Bickford, A; et al.
Pathology of experimental erysipelas in turkeys
Avian Diseases, 22,3, p.p. 503-518
1978.

4.- Blood, D.C.; Henderson, J.A.
Medicina Veterinaria
4a. Ed., p.p. 322-328
Edit. Interamericana
1976.

5.- Bohm, K.H.; et al.
Studies on the experimental production of chronic erysipelas in the pig.
Zentralblatt fur Veterinarmedizin.
22, B, 7, p.p. 556-595
1975.

6.- Boletín Zoosanitario.
Subsecretaría de Ganadería.
Dirección General de Sanidad Animal.
Enero-Noviembre, 1979

7.- Bruner, D.W.; Gillespie, J.H.
Hagan's Infectious Diseases of Domestic Animals.
6 th. Ed., p.p. 331-343
Cornell University Press.
1973.

8.- Burtsev, V.I.; et al.
Interactions between vaccines used for simultaneous inmunization of swine. (erysipelas, swine fever and Aujeszky's disease).
Veterinariya, Moscow, U.S.S.R., No. 1, p.p. 51-54
1977.

9.- Buxton, A.; Fraser, G.
Animal Microbiology
Vol. I, 1st. Ed., p.p. 184-188
Blackwell Scientific Publications
1977.

10.- Eisner, G.; Ewald, F.W.
Erysipelas
VEB Gustav Fisher Verlag, Jena, E. Germany
p.p. 188
1973.

11.- Howarth, J.A.
A Manual of Infectious Diseases
p.p. 35-38
University of California, Davis.
1970.

12.- Janowska, I.; et al.
Outbreak of erysipelas in geese.
Medycyna Weterynaryjna, 34,8,p.p. 471-472
1978.

13.- Jones, T.D.
Aspects of the epidemiology and control of Erysipelothrix insidiosa poliarthritis in lambs.
Veterinary Annual, 18, 88-96
1978.

14.- Jubb, K.V.; Kennedy P.C.
Patología de los Animales Domésticos.
Vol. 1, p.p. 94-101
Edit. UPOME
1974.

15.- Kucsera, G.; Gimesi, A.
Studies on Erysipelothrix rhusiopathiae carriership in large pig herds.
Acta Veterinaria Academiae Scientiarum Hungaricae.
26,2, p.p. 149-156
1976.

16.- Reis, R.; et al.
Swine diseases in Minas Gerais State, Brazil. Ocurrence and Control of erysipelas.
Arquivos da Escola de Veterinaria da Universidade Federal de Minas Gerais, 29,2, p.p. 203-210
1978.

17.- Simeonov, S.; et al.
Preparation of a lyophilized, trivalent, live vaccine against swine fever, Aujeszky's disease and erysipelas in pigs.
Inmunoprofilaktiki Bolezni Svinei, Vratsa, 3, p.p. 11-18
1974.

18.- Spencer, J.; et al.
Manual de Diagnóstico Bacteriológico y Micológico
Traducción, p.p. 13,51 y 52.
Departamento de Bacteriología y Micología, F.M.V.Z., U.N.A.M.
1976.

19.- Stoev, I.; Mermerski, K.
Lysate erysipelas vaccine for pig.
Inmunoprofilaktiki Bolezni Svinei, Vratsa, 3, p.p. 105-115
1974.

20.- Toshkov, A.; et al.
Experimental Erysipelothrix insidiosa infection in lambs.
Acta Microbiologica, Virologica et Inmunologica, No. 4, p.p. 5-10
1976.

21.- Wellman, G.G.
Discussion of the papers by K.H. Bohm "Diagnostic evaluation of serologicallydemonstrable antibodies in chronic erysipelas of - pigs" and" Serological methods in erysipelas".
Deutsche Tierarztliche Wochenschrift, 82,10, p.p. 408-410,413
1975.

22.- Winkelmann, J.; et al.
The pathogenesis of chronic erysipelas arthritis in pigs.
Veterinary Pathology, 15,4, p.p. 571
1978.

23.- Wood, R.L.; Harrington, R.Jr.
Serotypes of Erysipelothrix rhusiopathiae isolated from swine and from soil and manure of swine pens in the United States.
American Journal of Veterinary Research, 39,11, p.p. 1833-1840
1978.

5. SALMONELOSIS

(TIFOIDEA O PARATIFOIDEA)

Enfermedad infecciosa que afecta a los animales domésticos y silvestres, causada por bacterias del género Salmonella y que se caracteriza por fiebre, septicemia, gastroenteritis y aborto (2,8,11,12,21,23).

ETIOLOGIA

Se consideran tres especies de esta bacteria: Salmonella typhi, Salmonella enteritidis y Salmonella choleraesuis (2,11,12,15,49). Dentro de éstas, hay más de mil serotipos, todos ellos considerados potencialmente patogénos (2,8,12,21,49).

Es un bacilo corto gramnegativo, con flagelos peritricos que le dan amplia motilidad, excepto S. gallinarum y S. pullorum que son inmóviles. Algunos serotipos poseen cápsula. Crecen en condiciones aeróbicas y anaeróbicas (anaeróbios facultativos) (12). Existen comunicaciones de que resiste 3 meses en locales, 7 meses en la tierra a la intemperie y hasta 18 meses en harinas de hueso (8,11,12,21).

En este género es muy común la transmisión de resistencia a agentes quimioterapéuticos, de ahí que es muy difícil su tratamiento (30,31)

Los principales serotipos que se han encontrado afectando a las siguientes especies animales son:

EQUINOS: S. abortus equi, S. enteritidis y S. typhimurium (2,8,12,21,23,24)

BOVINOS: S. dublin, S. typhimurium, S. enteritidis y S. newport (2,3,8,12,20,21,22,23,27,29,30,31,32,46,47,48).

OVINOS Y CAPRINOS: S. abortus ovis, S. typhimurium, S. dublin y S. enteritidis (1,2,4,8,12,21,23,25,37,40,).

PORCINOS: S. choleraesuis, S. typhimurium y S. typhisuis (2,6,7,8,12,21,23,28,41,42,43,44).

AVES: S. pullorum que causa la Diarrea Blanca Bacilar, S. gallinarum que produce la Tifoidea Aviar y S. typhimurium (2,12,13,14,34,36,44,50).

CANINOS Y FELINOS: Se han aislado diversos serotipos, ya que las fuentes de infección en ellos, son muy variadas (12,26).

ROEDORES: S. typhimurium, S. enteritidis y S. dublin (12,33).

EPIDEMIOLOGIA

DISTRIBUCION GEOGRAFICA

Las enfermedades producidas por Salmonella se han presentado en todo el mundo. Así que existen reportes de la enfermedad en bovinos, en Canadá, Estados Unidos, México, Guatemala, Cuba, Haití, Venezuela y Brasil, en países europeos como Escocia, Italia, Alemania y Reino Unido y en países asiáticos y africanos como India, Nigeria y Filipinas (5,8,12,17,18,22,29,30,31,32).

En equinos hay reportes de Canadá, Estados Unidos, Chile, Japón y Bangladesh. Además la enfermedad se ha presentado en Europa y Sudáfrica (4,11,23,24,27,49).

En ovinos y caprinos existen datos procedentes de Canadá, Reino Unido, Inglaterra y Rusia (2,12,25,37).

En aves hay reportes de Estados Unidos, Japón, Bélgica, Israel, India, Egipto, Australia y Nueva Zelanda (2,10,12,13,14,16,19,34,36).

En cerdos los reportes provienen de Inglaterra, Gales, Alemania Democrática y Estados Unidos (41,43,44).

En nuestro país, la incidencia en cerdos es elevada. En aves, es moderada, se realizan pruebas sistemáticas bajo un programa oficial de lucha. En bovinos, ovinos y caprinos, es rara y esporádica (5).

Los estados de la República que reportan más frecuentemente la enfermedad son:

En aves Sinaloa, Chiapas, Tamaulipas, Veracruz, Guanajuato, Jalisco y el Edo. de México. En cerdos Jalisco, Guanajuato, Michoacán, Sinaloa, Veracruz y el Distrito Federal. En bovinos Guanajuato, Querétaro,

Quintana Roo y el Edo. de México. En otras especies se carece de información (9).

ANIMALES SUSCEPTIBLES

La enfermedad se ha observado en animales silvestres y domésticos, tanto de sangre fría como caliente. Es así como esta bacteria puede afectar a una gran variedad de especies animales, entre ellas bovinos, porcinos, equinos, aves, caninos, felinos, zorros, conejos, chinchillas, visones, ciervos, mapaches, tortugas, serpientes y monstruo de Gila entre otros (1-12,14,16,17,18,20,22,24,25,29-33,36,37,40-48,50).

FACTORES DE PREDISPOSICION

En todas las especies animales, los individuos más jóvenes son más susceptibles (2,6,12,21,23,25).

Hay serotipos de la bacteria que están bien adaptados a determinadas especies animales por lo que hay entidades clínicas bien definidas.(2).

Los animales afectados actúan como portadores de la enfermedad en forma intermitente o persistente, pudiendo durar así varias semanas, meses o inclusive años (2,8,12,21,23,25).

Los alimentos para animales que contienen harinas de sangre, de hueso o de plumas y que no son procesados adecuadamente, son una fuente de infección muy grande, ya que se menciona que hasta del 90% de estas harinas, se ha aislado algún serotipo de Salmonella (2,8,21,23,49,50).

Agua, alimentos, locales y utensilios contaminados con heces, orina, leche o líquidos fetales de animales portadores, pueden actuar como fuente de infección (2,8,11,12,21,23).

Asimismo se ha considerado que las moscas de establo pueden actuar como vectores mecánicos de la enfermedad (2,8,24).

En bovinos, ovinos y caprinos, la desnutrición, trasquila, transporte, infestaciones por parásitos como fasciola, mastitis, gestación, cambio de corrales y enfermedades que estén asintomáticamente, son factores que pueden ayudar a la presentación de la salmonelosis (2,3,8,12,23,39).

En equinos el transporte, condiciones quirúrgicas, aplicación de antihelmínticos y en ocasiones cólicos, pueden tener efectos similares (8,21, 23).

Los cerdos portadores pueden manifestar la enfermedad cuando contraen el virus del cólera porcino, cuando se les aplican vacunas vivas o parasiticidas, cuando tienen deficiencias de ácido nicotínico o niacina y después del parto en hembras (8,23).

Los caninos y felinos son afectados por la enfermedad al ingerir desperdicios de comida y roedores, de los cuales aproximadamente el 33% se encuentra infectado (2,11,12,33).

En rastros, los roedores y aves silvestres ayudan a la diseminación de la enfermedad al ingerir restos de animales enfermos (2,8,33).

La transmisión entre las aves puede ser horizontal, de ave a ave, por contacto directo entre ellas o sus secreciones, o vertical a través del huevo que producen las gallinas portadoras y que infectan incubadoras, nacedoras y equipo en general (2,12,50).

El hombre se infecta al ingerir alimentos contaminados por él y por sus mascotas como tortugas, ratas, ratones, hamsters, perros, gatos, palomas y otras (2,8,12).

PATOGENIA

La vía de entrada de las bacterias normalmente es oral y en ocasiones respiratoria. Experimentalmente las salmonelas se han inoculado por vías intranasal, intrarruminal, intravaginal e intravenosa, reproduciéndose con éxito la enfermedad (3,7,20,28,37,40,42,50).

En condiciones naturales al ingerir agua o alimentos contaminados con heces, orina, leche o líquidos fetales, penetran las salmonelas y se localizan en tejidos linfoides. Ahí se multiplican e invaden intestino delgado y cólon, donde atraviesan las células de la pared intestinal o pueden también ser transportadas por macrófagos a la corriente sanguínea, produciéndose normalmente una septicemia aguda y fatal, sobretodo en animales jóvenes.

Otras veces, dependiendo de la resistencia del animal y de la patogenicidad de la bacteria, se localizan en ganglios linfáticos mesentéricos, hígado, riñón, bazo y vesícula biliar, eliminándose las bacterias en heces fecales, orina y leche. En animales gestantes las salmonelas viajan hasta placenta y feto produciendo abortos. Otras ocasiones pasan a pulmón, articulaciones y meninges, produciendo un síndrome más complejo de neumonía, bronquitis, poliartritis y meningoencefalitis (2,8,12,21,23,49).

SIGNOLOGIA

BOVINOS:

El período de incubación es de 2 a 8 días. En becerros de 1 a 2 semanas de edad, se produce la muerte en pocos días con pérdida del apetito, debilidad, a veces diarrea y unas horas antes de morir puede haber fiebre. En animales de 2 a 6 meses es frecuente la diarrea mucosa de color verde a veces con sangre, que puede durar varios días hasta que la bacteria se loacaliza en pulmón y articulaciones, observándose disnea, estertores y cojera, sobreviniendo la muerte.

Los animales adultos presentan diarrea fétida a veces hemorrágica, fiebre, anorexia, postración, deshidratación, baja de producción de leche y despues de 2 ó 3 días mueren. Si el animal resiste un poco la enfermedad, se vuelve crónica observándose emaciación, muestras de dolor abdominal, a veces disnea con estertores a la auscultación y cojera por inflamación de las articulaciones. Las hembras gestantes pueden abortar y en ocasiones éste puede ser el único signo en ellas (2,8,17,21,30,32,47).

PORCINOS:

El período de incubación varía de 2 días a 2 semanas. Los animales presentan fiebre, anorexia y diarrea, en ocasiones sanguinolenta; la enfermedad puede volverse septicémica mostrando signos nerviosos y finalizando con la muerte. Dependiendo de la resistencia de los animales, la enfermedad puede volverse crónica, observándose prolapsos rectales, aparición de zonas rojas o púrpuras bajo la piel de las orejas, jata y abdomen, disnea, estertores y --

muerte (2,6,7,8,12,21,23,43,44).

OVINOS Y CAPRINOS:

El período de incubación es de 3 a 5 días. Los animales jóvenes muestran fiebre, debilidad, diarrea acuosa que progresa hasta hacerse sanguinolenta y mueren en pocos días. Los animales adultos presentan signos menos agudos como diarrea intermitente y pérdida de peso. Las hembras gestantes pueden abortar aproximadamente 6 semanas antes del parto, observándose después descargas vaginales teñidas de sangre y pus. En ocasiones el aborto puede ser el único signo presente (1,2,8,12,21,23,25,37,40).

EQUINOS:

Los potros se muestran apáticos, con fiebre, diarrea fétida, mucoide y verdosa, debilidad, deshidratación y muerte a los 2 ó 3 días. En otras ocasiones hay septicemia, produciéndose neumonía e inflamación de las articulaciones. Los animales adultos pueden presentar solo diarrea y fiebre, los machos orquitis e inflamación alrededor del prepucio y las hembras gestantes generalmente abortan en el séptimo u octavo mes de gestación o casi a término, observándose placentitis (2,12,16,21,23).

AVES:

La enfermedad es frecuente en las dos primeras semanas de vida, caracterizándose por morbilidad y mortalidad altas, anorexia, diarrea que puede volverse intermitente y en ocasiones produce taponamiento de la cloaca, signos respiratorios, sobre todo cuando se infectan intranasalmente, y signos nerviosos.

También las aves adultas pueden afectarse, pero solo se ve pérdida de peso y diarrea Otras veces no muestran signos y se transforman en portadores asintomáticos, eliminando las salmonelas y siendo una fuente de infección (2, 8,12,31,36).

CANINOS Y FELINOS:

Llegan a presentar dolor abdominal intenso, vómito, diarrea, disentería y muerte. Como los animales jóvenes son más susceptibles, pueden mostrar

solamente disentería y fiebre en forma aguda antes de morir. En animales adultos los signos son menos severos y puede observarse diarrea intermitente (12).

LESIONES PATOLOGICAS

BOVINOS, OVINOS Y CAPRINOS:

Hay engrosamiento de la pared intestinal con úlceras, hemorragias y exudado caseoso, siendo más manifiesto en cólon y alrededor de la válvula ileocecal. En animales jóvenes, estas lesiones se localizan en el intestino delgado (2,12,20,21).

Asimismo el hígado y el bazo están congestionados y presentan zonas de necrosis focal; los ganglios linfáticos viscerales están hemorrágicos y edematosos; son frecuentes las hemorragias petequiales en serosas. Puede también observarse bronconeumonía, exudado purulento en cápsulas sinoviales y meningitis (18,23,47).

En ovejas gestantes se ha visto placentitis y bronconeumonía en los fetos (25).

PORCINOS:

Son frecuentes las úlceras, hemorragias y el exudado purulento en estómago e intestino delgado.

Pueden existir hemorragias en riñones, epicardio, endocardio, pleura e hígado. En este último pueden observarse áreas de necrosis (2,8,12,21).

Los ganglios linfáticos mesentéricos están aumentados de volumen, edematosos y hemorrágicos (8,12). La vesícula biliar puede estar inflamada (8); pueden haber zonas de hepatización en pulmón (7,8,12,23); artritis con exudado purulento (23) y meningoencefalitis granulomatosa y microabscesos en encéfalo (23,44).

EQUINOS:

En fetos abortados pueden encontrarse petequias en corazón, bazo y pulmones; ascitis, hidropericardio y edema de las membranas fetales con algunas zonas de necrosis y hemorragias, las cuales pueden ser por autolisis (11, 12, 21).

Potros infectados en los que la enfermedad fue septicémica, pueden mostrar onfalitis, artritis y neumonía (23).

En animales adultos es común observar desde enteritis catarral hasta hemorrágica, ganglios linfáticos mesentéricos hemorrágicos, al igual que las serosas y el corazón, congestión e inflamación de hígado y bazo y en machos orquitis (2,8,23).

AVES:

Las lesiones encontradas son áreas de necrosis en hígado y bazo, dándoles un color café-rojizo; hemorragias y uratos en riñón; pericarditis y peritonitis; material caseoso y hemorragias en cloaca e intestinos (12,23).

CANINOS Y FELINOS:

Petequias en mucosas y serosas, congestión y necrosis en hígado y bazo, enteritis en diversos grados y congestión de ganglios linfáticos mesentéricos (12).

SEROGRUPOS	SEROTIPOS
A	*S. paratyphi A*
B	*S. typhimurium* *S. abortus equi* *S. abortus ovis*
C-1	*S. choleraesuis*
C-2	*S. newport* *S. bovis*
D-1	*S. typhi* *S. enteritidis* *S. dublin* *S. pullorum* *S. gallinarum*
E-1	*S. anatum* *S. meleagridis*

Serotipos de Salmonella que más frecuentemente afectan a las diferentes especies animales, indicando el serogrupo a que pertenecen (12).

DIAGNOSTICO

CLINICO

Debido a las diversas presentaciones de la enfermedad, es

difícil llevarlo a cabo. Sin embargo, los animales sospechosos de salmonelosis, deben ser sometidos a exámenes bacteriológicos o serológicos a partir de sangre y heces fecales o suero sanguíneo, respectivamente. Estas pruebas clínicas tienen gran utilidad en caso de que los animales presenten la enfermedad en forma subguda o crónica, o para detectar portadores asintomáticos (2,8,21,24).

En bovinos infectados con Salmonella dublin pueden utilizarse pruebas serológicas como hemoaglutinación indirecta, aglutinación en placa, prueba de la antiglobulina y prueba de reducción de ditiotritol (46,48).

En aves, existen otras pruebas que pueden ser de utilidad como la de aglutinación en tubo, aglutinación en placa, la prueba rápida con sangre entera, la hemoaglutinación indirecta, la prueba de microaglutinación y la prueba de microantiglobulinas (11,12,35,45).

LABORATORIO

La observación puede realizarse mediante frotis teñidos con la técnica de Gram a partir de órganos del animal enfermo, principalmente de la mucosa de vesícula biliar (8,12).

El aislamiento del germen puede hacerse a partir de órganos y material contaminado como secreciones uterinas, feto, articulaciones afectadas, hígado, bazo, ganglios linfáticos mesentéricos, cerebro, sangre del corazón y heces fecales (1,2,8,11,12,21,23,25,32,33,37,38,40,44,49).

Posteriormente estas muestras se siembran en medios de cultivo diferenciales como Agar Mac Conkey y Agar Verde Brillante, dejándolos incubar durante 24 horas a 37°C, obteniéndose colonias incoloras, ya que la Salmonella no fermenta la lactosa.

Las muestras se pueden sembrar también en medios de enriquecimiento para Salmonella como son el Caldo Selenito y el Caldo tetrationato, dejándolos incubar durante 18 horas a 37°C y resembrándolos en medios de

cultivo diferenciales (12,37,38).

La Salmonella se ha aislado de secreciones uterinas desde 30 hasta 50 días o más después del aborto.

La identificación de las bacterias se hace por pruebas bioquímicas, pero es más conveniente realizarla por pruebas serológicas, ya que en la actualidad existen antisueros específicos para cada uno de los serotipos de Salmonella. La lectura de estas pruebas se hace en muy poco tiempo, además de que brindan mucha seguridad (2,11,12,15,47).

Asimismo la tipificación por fago se ha usado para la identificación de serotipos de Salmonella (2,12).

DIFERENCIAL

En bovinos, las enfermedades que pueden producir signos entéricos y similares a la salmonelosis son: los tipos de colibacilosis, la coccidiosis, intoxicaciones en general, como las producidas por helecho, arsénico y plomo. Cuando la presentación de la salmonelosis es crónica, puede parecerse a la paratuberculosis y a la intoxicación crónica por molibdeno (8,23).

En ovinos, la coccidiosis, la campilobacteriosis y la brucelosis entre otras pueden producir signos entéricos y abortos respectivamente (8).

Los equinos padecen otras enfermedades con signología semejante, como la colibacilosis y la septicemia producida por Actinobacillus y en casos de aborto la rinoneumonitis viral equina y la arteritis viral equina, entre otras (8).

En porcinos, es importante diferenciar la salmonelosis del cólera porcino, pasteurelosis, erisipela, disentería porcina y peste porcina (8,23).

P R O N O S T I C O

En ovinos la mortalidad varía del 10 al 50%. En bovinos, normalmente es más del 10%, pero en animales jóvenes puede llegar hasta el 50% (8,21).

En equinos las cifras de morbilidad pueden alcanzar hasta el 50%, y las de mortalidad pueden ser aún mayores cuando afectan animales jóvenes (8).

Los porcinos cuando presentan la salmonelosis en forma septicémica, la mortalidad puede ser hasta del 100%, en cambio, cuando muestran signos de enteritis aguda disminuye al 75%. (8).

Es claro que la enfermedad mientras más aguda sea, las cifras de mortalidad aumentan, pero si se realiza un tratamiento temprano y adecuado, la mortalidad disminuye notablemente (8).

T R A T A M I E N T O

Los quimioterapéuticos que se han usado contra la salmonelosis son estreptomicina, cloranfenicol, neomicina, furazolidona, clortetraciclina, polimixina y tilosina (11,21).

Para el tratamiento de animales enfermos por S. dublin se han usado el cloranfenicol, furazolidona, sulfametilfenazol, neomicina, sulfadimidina y ampicilina (8,11,31).

Contra S. choleraesuis se ha usado la nitrofurazona, y contra S. pullorum la furazolidona y furaltadona (12).

Cuando se administran conjuntamente antibióticos por vía oral y parenteral, la respuesta es mayor (8).

Se han obtenido resultados variables utilizando furazolidona y carbadox en el tratamientode salmonelosis en cerdos (28,42).

En becerrros se ha administrado sulfato de colistina,sulfametoxazole y trimetoprim para combatir la salmonelosis, dando bue

nos resultados (31,47). Como tratamiento auxiliar se recomienda la administración de astringentes,emolientes, líquidos y electrolitos (8).

MEDIDAS PREVENTIVAS

Sabemos ya, que esta enfermedad está ampliamente distribuída en el medio ambiente, debido principalmente, al sinnúmero de animales que pueden actuar como portadores y a que el agua, alimentos corrales y otros objetos pueden estar contaminados.

Debido a esto, es muy difícil la prevención y el control de la salmonelosis, sin embargo, es recomendable realizar las siguientes prácticas.

Cuando ingresan animales nuevos a la explotación, se deben mantener en cuarentena, en locales aislados, hasta que se compruebe que no son portadores de la enfermedad (8,21).

Deben comprarse animales libres de la enfermedad confirmándolos por pruebas serológicas. Aunque puede resultar costoso, nos -- puede evitar graves pérdidas (8).

Los alimentos, principalmente para aves y cerdos, deben ser tratados con calor, sobre todo las harinas como la de hueso, la - cual debe calentarse a 82°C durante 1 hora. Esto debe realizarse en las fábricas de alimento, pero si no se lleva a cabo esta práctica, debe hacerse en nuestra explotación (8,11,50).

Se deben realizar cultivos bacteriológicos rutinarios a partir de agua de bebida y alimentos que se usan en la explotación, para descartar que éstos sean la fuente de infección (21).

Debe evitarse la convivencia de varias especies animales en la explotación, ya que los brotes por Salmonella typhimurium, tienen estas características epidemiológicas (8).

Deben realizarse muestreos de población rutinarios para trabajarlos con pruebas serológicas y poder detectar los posibles portadores asintomáticos (8).

Se deben desinfectar los patios y corrales donde se lleva a cabo la compra-venta de animales. Estos locales, además no deben estar en contacto directo con los que ocupan los animales de la -- explotación (8).

Cuando se transporten animales, principalmente equinos y ovinos, deberán bajarse de los vehículos cada 24 horas para proporcionarles agua, alimentos y ejercicio. Asimismo despúes de cada viaje, se deberán desinfectar y lavar los vehículos (2,8).

Para prevenir la enfermedad pueden administrarse antibióticos en la ración como la ampicilina, pero tiene el riezgo de crear - bacterias resistentes a ella o modificar la flora normal (8).

El control y la eliminación de moscas, roedores y aves silvestres en la explotación, en fábricas de alimentos y en rastros, es de suma importancia para evitar la presentación de la enfermedad (12,33).

En fábricas o plantas procesadoras de alimento, deben realizarse cultivos bacteriológicos del producto, utensilios y superficies en las diferentes etapas de la elaboración (2,8,21).

En caso de que en la explotación se presente un brote, deben llevarse a cabo varias recomendaciones, entre ellas advertir al personal y orientarlo sobre esta enfermedad que puede ser transmisible al hombre (8,21).

Identificar a los animales enfermos por sus signos y por pruebas bacteriológicas y serológicas con la finalidad de aislarlos para darles un tratamiento (2,8).

En ese momento debe restringirse el movimiento de los animales en la explotación (8).

Como por medio de agua y alimentos contaminados se transmite la enfermedad, hay que administrarlos en recipientes altos como baldes o cubetas que evitan la contaminación fecal (8).

Hay que desinfectar los locales contaminados con vapor y desinfectantes como formol al 5% (2,8,12).

Eliminar los cadáveres mediante incineración y no enviarlos para hacer harina de hueso, de sangre o de carne. Asimismo, los fetos y membranas fetales alejarlos de otros animales e incinerarlos. (2,8).

Detección y eliminación de aves portadoras, principalmente las de postura mediante pruebas serológicas (10,11).

Las suspensiones de estiércol utilizadas como fertilizantes deben distribuirse sobre las siembras y no sobre los pastos crecidos (8).

Se ha hablado mucho sobre la inmunización en las diferentes especies animales. Así se han producido bacterinas con diversos serotipos de Salmonella las cuales al aplicarse en los animales son seguras, pero no confieren una inmunidad duradera. Por el contrario, las vacunas atenuadas pueden proporcionar inmunidad adecuada, pero las reacciones posvacunales son severas (2,8,11,12,21).

Así es que la vacunación sólo es efectiva cuando se combina con medidas higiénicas adecuadas (11).

Lo que se realiza normalmente es vacunar a las hembras gestantes con bacterina algunas semanas antes del parto, para que proporcionen inmunidad pasiva a las crías mediante el calostro

Deben realizarse cuando menos 2 aplicaciones, con intervalo de 15 días entre cada una (8,11,12,21,47).

La inmunización también se ha utilizado en aves (13,19).

Debido a la importancia de la salmonelosis en la salud pública, se recomienda procesar, preparar y conservar los alimentos con extremas medidas higiénicas y sanitarias, las mismas que deben ser utilizadas al

momento del consumo (2,49).

Es importante desinfectar incubadoras, casetas y vehículos, para evitar la transmisión a otras aves (10,11,50).

Los becerros deberán ingerir calostro para adquirir inmunidad pasiva conferida por la madre. Asimismo es necesario medir su nivel de gammaglobulinas cuando ingresen a la explotación.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.

1.- Abdurashitov, T.T.
Carriage of Salmonella abortusovis by sheep
Frunze, Kirgizskaya SSR, USSR
p.p. 46-55,125
1975

2.- Acha, N.P.; Szyfres, B.
Zoonosis y Enfermedades Transmisibles comunes al hombre y a los animales.
Publicación Científica No. 354, p.p. 86-92
O.P.S., O.M.S.
1977

3.- Aitken, M.M.; et al.
Effects of intravenous Salmonella dublin on cattle at different stages of Fasciola hepatica infection
Journal of Comparative Pathology
p.p.83.3. p.p. 433-442
1978.

4.- Ali, M.R., Sarker, A.J.
A preliminary study of the incidence of Salmonella in the intestine of cattle in Mymensingh
Bangladesh Veterinary Journal
4, No. 1, p.p. 37-44
1970

5.- Anuario de Sanidad Animal
Colección FAO: Producción y Sanidad Animal.
No. 13. p.p. 62-63
1978.

6.- Arsov, R.; et al.
Attempts to establish Salmonella Choleraesuis infection in piglets.
Veterinar no meditskinski Nauki
15,1,p.p. 62-67
1978.

7.- Baskerville, A.; Dow, C
Pathology of experimental pneumonia in pigs by Salmonella choleraesuis
Journal of Comparative Pathology
83,No.2,p.p.207-215
1973.

8.- Blood, D.C.; Henderson, J.A.
Medicina Veterinaria
4a. Ed., p.p. 369-378
Edit. Interamericana
1976.

9.- Boletín Zoosanitario
Subsecretaría de Ganadería
Dirección General de Sanidad Animal
Enero-Noviembre 1979

10.- Bowman, P.J.; Cumming, R.B.; Lloyd, A.B.
Further studies on competitive exclusion in controlling Salmonella infections in young chickens.
Proceedings First Australasian Poultry and Stock Feed Convention
p.p. 318-319 Volume 2.
1976

11.- Bruner D.W.; Gillespie, J.H.
Hagan's Infectious Diseases of Domestic Animals
6 th. Ed., p.p. 149-171
Cornell University Press
1973

12.- Buxton, A; Fraser, G.
Animal Microbiology
Vol. 1, Ist. Ed., p.p. 103-115
Blackwell Scientific Publications
1977

13.- Cooper, G.N.; Jackson, G.D.F.; Leaney, N.
Immunization against salmonellosis in poultry
Proceedings First Australasian Poultry and Stock Feed Convention
p.p. 144-146 Volume 1
1976

14.- Devos, A.; et al.
Health situation of poultry in Belgium during 1976
Vlaams Diergenees kundig tijdschrift
p.p. 260-265
1977

15.- DIFCO Laboratories
Serological Identification of Salmonella
Detroit Michigan, U.S.A.
April, 1976.

16.- Eugster, A.K.; Whitford, H.W.; Mehr, L.E
Concurrent rotavirus and almonella infections in foals Salmonella
Journal of the American Veterinary Medical Association
173,7,p.p. 857-858
1978

17.- Fisher, E.W..; Martinez, A.A.
Studies of neonatal calf diarrhoea
British Veterinary Journal
131,6,p.p. 643-652
1975

18.- Guarda, F.; et al.
Neuropathology of cattle
Annali della Facolta di Medicina Veterinaria di Torino
p.p. 24, 21, 28
1977

19.- Gupta, B.R.; Mallick, B.B.
Use of 9 R strain of S.gallinarum as vaccine against S. pullorum infection in chicks
Indian Veterinary Journal
54,5,p.p.331-333
1977

20.- Halla, G.A.; Jones, P.W.; Aitken, M.M.
The pathogenesis of experimental intra-ruminal infections of cows with Salmonella dublin
Journal of Comparative Pathology
83,3,p.p. 409-417, 1978

21.- Howarth, J.A.
A Manual of Infectious Diseases
p.p. 39-45
University of California, Davis
1970

22.- Jones, P.W; Matthews, P.R.J.
Examination of Slurry From cattle for pathogenetic bacteria. (Salmonella)
Journal of Hygiene
74,No.1,p.p.57-64
1975

23.- Jubb, K.V.; Kennedy, P.C.
Patología de los Animales Domésticos
Vol. I, p.p. 94,221, 261,627, Vol. II, p.p. 143-152,280
Edit. UPOME
1974

24.- Ledermann, G.W.; Jacob, M.
Salmonella in domestic animals. I. Antibodies in horses
Boletín del Instituto Bacteriológico de Chile
p.p. 19,29-30
1977

25.- Long, J.R.; et al.
Ovine Letal infection due to Salmonella arizonae
Canadian Veterinary Journal
19,9,p.p.260-263, 1978

26.- Ojo, M.O.
Notes on Salmonellae isolated from domestics animals in Ibadan, Nigeria
Tropical Animal Health and Production
4,No.2,p.p.102-106
1972

27.- Oka, M.; et al.
An outbreak of Salmonella typhimurium infection on a rising (rearning) farm of dairy-breed male calves
National Institute of Animal Health
Quarterly, Japan.
15,4,p.p.207

28.- Olson, L.D.; et al.
Comparason of furazolidone and carbadox in the feed for treatment of Salmonella choleraesuis in swine
American Journal of Veterinary Research
38,10, p.p. 1471-1477
1977

29.- Osborne, A.D.
The epidemiology of calf salmonellosis
Comision of the European Communities,
D.G. VT-E-4
p.p. 60,66
1975

30.- Overgoor, G.H.A.; et al.
Outbreak of Salmonella dublin infection among veal calves in Gelderland province, Netherlands
Tijdschrift voor Diergeneeskunde
103,10,p.p.532-537
1978.

31.- Plogr, W.; et al.
Studies on the causes of calf mortality in a district of Northwest Germany
Deutsche tierarztliche Wochenschrift
85, 11, p.p. 421-426
1978

32.- Rajasekhar, M.; et al.
Isolation of Salmonella moscow from the joint of a cross- bred Jersey calf
Indian Journal of Microbiology
12,No.2, p.p. 113-114,1972

33.- Refaie, El-R.M.
Studies of epidemiological role of wild rodents in transmission of salmonellosis.
Journal of the Egyptian Veterinary Medical Association
35,4,p.p. 74-84
1978

34.- Sadek, I.M.; Samir, M.E.; Jamal, H.
Salmonella braenderup as a cause of heavy losses in broilers in Lebanon" First record"
Journal of the Egyptian Veterinary Medical Association
35,4, p.p. 66-73
1978.

35.- Smith, R.J.; Harvey, C.N.
Diagnosis of bovine salmonellosis
British Veterinary Journal
133,5,p.p. 474-482
1977

36.- Sokkar, I.M.H.; et al.
Investigation on an outbreak of acute Salmonella gallinarum-pollorum infection in adult chickens
Assiut Veterinary Medical Journal
2,3,p.p. 227-233
1975

37.- Spence, J.B.; Westwood, A.
Salmonella agona infection in sheep
Veterinary Record
102,15,p.p. 332-336
1978

38.- Spencer, J; et al.
Manual de Diagnóstico Bacteriológico y Micológico
Traducción, p.p. 20-22,29-33
Departamento de Bacteriología y Micología, F.M.V.Z., U.N.A.M.

39.- Taylor, S.M.; Kilpatrick, D.
The relationship between concurrent liver fluke infection and Salmonellosis in cattle
Veterinary Record
96,No.15,p.p. 342-343
1975

40.- Thomas, G.W.; Harbourne, J.F.
Experimental Salmonella dublin infection in housed sheep
Veterinary Record
94,No.18,p.p. 414-417
1974

41.- Thomas, P.
Salmonella cholerae - suis infection in pigs with special reference to England and Wales.
Veterinary Bulletin
47,10.p.p. 731-739
1977

42.- Troutt, H.F; et al.
Effect of Carbadox in experimentally induced salmonellosis of swine
Journal of the American Veterinary Medical Association
164,No.4, p.p. 402-404
1974.

43.- Vecker, E.; et al.
Peracute cours of Salmonella choleraesius infection in a fattening pig herd
Monatshefte fur Veterinar medizin
33,16,p.p. 605-607
1978

44.- Wilcock, B.P.; Olander, H.J.
Neurologic disease in naturally occurring Salmonella choleraesuis infection in pigs
Veterinary Pathology
14,2, p.p. 113-120
1977

45.- Williams, J.E.; Whittmore, A.D.
Field applications of MA and MAG tests for detection of avian salmonellosis
Proceedings of the Annual Meeting of the United States Animal Health Association
80,p.p. 297-303
1976.

46.- Wray, C.; et al.
A comparason of indirect hae-magglutination test and serum agglutination test for the serological diagnosis of Salmonella dublin infection in cattle
British Veterinary Journal
131,6, p.p. 727-737
1975

47.- Wray, C.; Sojka, W.J.
Reviews of the progress of dairy science: bovine salmonellosis
Journal of Dairy Research
44,2, p.p. 383-425
1977

48.- Wray, C.; et al.
The serological response in cattle to salmonella infection
British Veterinary Journal
133,1, p.p. 25-32
1977

49.- Youmans, G.P.; et al.
The Biologic and Clinical Basis of Infectious Diseases
p.p. 484-494
W.B. Saunders Company
1975

50.- Zecha, B.C., et al.
The Dillon Beach proyect- a five-year epidemiological study of naturally occurring salmonella infection in turkeys and their environment
Avian Diseases
21,2,p.p. 141-159
1977

6. COLIBACILOSIS

DEFINICION

Enfermedades causadas por Escherichia coli en las diferentes especies animales, principalmente en recién nacidos, caracterizándose por manifestaciones entéricas y septicémicas; aunque también produce afecciones en meninges, articulaciones, glándula mamaria y tracto genito-urinario (1,2,3,4,5,6,8,10,13,15,16,31,36,43,61).

ETIOLOGIA

La bacteria causal es Escherichia coli, la cual es un bacilo gram negativo, aerobio y anaerobio facultativo, con flagelos perítricos y algunas cepas poseen cápsula (1,13,15,31,36,43).

Se desarrolla adecuadamente en los medios de cultivo ordinarios de laboratorio, en un rango de temperatura de 20 a 44°C (13,15).

E. coli se encuentra normalmente en el tracto digestivo de los vertebrados. Algunas cepas estan ahí en forma residente y otras en forma transitoria; asimismo todos sus serotipos fermentan la lactosa (13,15,36,43).

Es susceptible a la acción del fenol y del cresol. Se destruye a 55°C durante una hora, pero en condiciones normales puede vivir hasta por varios meses en el agua, heces y suelo (8,15).

Posee antígenos tipo "O" "H" y "K". Los antígenos somáticos son los "O", constituídos por un complejo de proteína, fosfolípido y polisacárido.

Se conocen 153 antígenos "O" que son resistentes al calor y al alcohol (13,15,43).

Los antígenos "K" son polisacáridos que están en la cápsula y que según su grado de susceptibilidad al calor, se han dividido en tres variedades: L,A y B. Se han determinado hasta 91 antígenos "K" (1,13,15, 43).

Actualmente, se conocen 51 antígenos "H", los cuales son proteínas localizadas en los flagelos (13,15,43).

Algunos serotipos de E.coli poseen fimbria, que son pequeños filamentos situados sobre la superficie bacteriana y que también poseen capacidad antigénica. Cuando se cultiva repetidamente a las bacterias en medios sólidos pueden llegar a perder la fimbria, sucediendo lo inverso cuando se les cultiva en medios líquidos. La fimbria sirve para adherirse a la mucosa intestinal y se transmite a otras cepas mediante un episoma. La fimbria constituye el antígeno K-88 (13,15,43).

Algunos serotipos pueden poseer otro antígeno somático denominado "Antígeno Común" que está formado por un polisacárido.(15).

Otra característica de algunas cepas de E.coli, es la de producir una enterotoxina compuesta de una fracción termolábil y otra termoestable.

Esta toxina además de tener capacidad antigénica, puede ser sintetizada por otras bacterias a las que se les transmita esta habilidad. Tal es el caso de Salmonella choleraesuis y S. typhimurium (15).

Determinadas cepas de E. coli tienen la característica de producir sustancias que actúan contra otras bacterias. Estas sustancias son proteínas llamadas colicinas o bacteriocinas. Esta propiedad es utilizada para la tipificación de E. coli (15).

EPIDEMIOLOGIA

DISTRIBUCION GEOGRAFICA

Esta bacteria produce enfermedades en los animales de todas partes del mundo (1,10,13,31).

Existen reportes de la enfermedad procedentes de Canadá (2,13,31), Estados Unidos (1,10,13,17,31), México (43), Reino Unido (12,20,27), --

Rusia (3,4,37, 51,65,67), Inglaterra (1,13,31), Irlanda (13,31), Francia (16,35), Polonia (11), Dinamarca (5,6), Alemania del Oeste (19), - Alemania del Este (22), Checoeslovaquia (52,53), Yugoeslavia (45), -- Rumania (57), Egipto (25), India (50,54,59), Sudáfrica (1,13), Australia (1) y Taiwan (32) entre otros.

ANIMALES SUSCEPTIBLES

Los bovinos, caprinos, porcinos, equinos, ovinos, aves, caninos, conejos, cobayos, ratas, ratones y el hombre (1,10,15,31,36,43).

Los porcinos se ven afectados de colibacilosis entérica - por los serogrupos 05,06,08,035,045,096, 0108,0138,0139,0141,0147 - - (15,37,43) y en la Enfermedad Edematosa por 0138: K 81, 0141: K85 y -- 0139: K 82 (13,15,43,56).

Los bovinos y ovinos padecen la forma septicémica causada - - principalmente por 078: K80, 0137: K 79, 035 y 015 (13,15,43,56).

La presentación entero-toxémica en becerros es causada principalmente por los serogrupos 08,09 y 0101 (2).

La forma entérica en ovinos es causada comunmente por 08 y -- 0121 y las aves se ven afectadas por 02: K1, 078: K 80 y 01: K1 (15,17, 25,43,51,57).

En perros los serogrupos más frecuentemente involucrados son 04,024, 025 y 042 (5,15,24).

FACTORES DE PREDISPOSICION

E.coli es una bacteria que se encuentra normalmente en el tracto intestinal de diferentes animales, pero en algunas ocasiones bajo -- ciertas condiciones, el número de estas bacterias puede aumentar, produciendo diferentes trastornos (1,15,31,36,43).

Los padecimientos pueden presentarse en cualquier granja, pero mientras más intensificada sea, más común es observarlos. Debido a ésto, los becerros de razas productoras de leche son más afectados (10,31).

Los animales jóvenes, principalmente los recién nacidos, son los más afectados. Los becerros hasta de 2 semanas de edad, los lechones recién nacidos, de 3 semanas y después del destete, son los que manifiestan la enfermedad (43).

Los animales a los que se les priva de calostro, o no se les dá en suficientes cantidades, son mayormente susceptibles a cualquier presentación de colibacilosis (1,10,13,15,31,42,43).

El pH del estómago en recién nacidos se acerca al 7 que es neutro, debido a que los primeros días casi no se segrega ácido clorhídrico por lo que en esa edad no actúa como barrera fisiológica contra las bacterias. Asimismo las bacterias anaerobias que hay en el intestino de animales adultos producen ácido butírico, el cual inhibe el crecimiento de los coliformes, controlando su número. Esto no sucede en animales recién nacidos (10,31,36,43,66).

Los becerros con hipo o agammaglobulinemia son altamente susceptibles a la colibacilosis septicémica (10,12,15,26,31,36,43).

Se ha observado que la leche de las cerdas producida hasta los 28 días después del parto, contiene cierta cantidad de anticuerpos que protegen a los lechones contra la colibacilosis entérica, cuando se les alimenta con esa leche. Se han hecho estudios similares en becerros (12,43).

En cerdos la enfermedad del edema intestinal puede ocurrir después del destete, de cambios en la dieta, vacunaciones y transporte, siendo los cerdos más vigorosos los que la padecen (1,10,13,15-31,36,43).

El frío, los cambios alimenticios y el destete, también disminuyen la motilidad intestinal, lo que puede acelerar la proliferación bacteriana (43,66).

Animales que están en contacto con otros que proceden de di-

ferentes partes como los que se encuentran en exposiciones, lugares de venta de animales y otros, pueden hospedar una gran variedad de serotipos de E.coli que pueden ser en ocasiones patógenos para ellos (10,15,31)

Deficiencia de vitaminas A y E, hierro y selenio en becerros y lechones, facilita la presentación de la colibacilosis (10,31, 36).

Las aves infectadas en vías respiratorias por virus y micoplasmas son muy susceptibles a la enfermedad. Sucede lo mismo cuando en sus instalaciones hay mala ventilación o sobrepoblación, ya que la principal vía de infección es la nasal (13,15,28).

Locales con mala iluminación, ventilación y drenaje que conserven el frío y la humedad, hacen que la contaminación sea constante y que se presente la colibacilosis (8,31,36).

P A T O G E N I A

Colibacilosis entérica:

La cepa de E. coli enteropatógena prolifera en el intestino delgado anterior a causa de diversos factores como disminución de la motilidad del intestino, falta de secreción glandular, disminución de anticuerpos, exceso de nutrientes o falta de competencia bacteriana en esas condiciones produce su enterotoxina que actúa estimulando la adenilciclasa en las células intestinales produciendo un aumento del adenocin monofosfato (AMP) en la concentración intracelular (43). Asimismo hay salida de líquidos y electrolitos (sodio y bicarbonato, principalmente)lo que trae como consecuencia la diarrea (13,31,43,70).

Además se ha visto que debido a la fimbria algunas cepas de E. coli se adhieren a la mucosa intestinal. Otras producen enzimas mucinolíticas, las cuales ayudan a la colonización lizando la capa de mucopolisacáridos que cubre las vellosidades intestinales (43,56).

Colibacilosis enterotoxémica:

En el intestino delgado proliferan masivamente ciertas cepas de E. coli, generalmente a causa de cambios alimenticios, originando que se acumule la toxina producida, la cual al ser absorbida produce toxemia (1,10,31,43).

Tal es el caso de la enterotoxemia de los becerros y de la enfermedad del edema intestinal en los cerdos.

En ésta última, se cree que la toxina produce lesiones en vasos sanguíneos que aumentan la permeabilidad vascular ocasionando edema. Estas lesiones quizá se deban a la histidina descarboxilasa que contiene la toxina y que produce un aumento en la histamina tisular (43).

La toxina absorbida actúa como inmunógeno produciéndose en el organismo una reacción antígeno-anticuerpo ocasionando un estado de hipersensibilidad (10,13,15,31,36,43,56)

Colibacilosis septicémica:

E. coli se localiza en mucosas nasal o faríngea y después pasa a tonsilas hasta que los macrófagos la fagocitan transportándola así a los ganglios linfáticos. En ese momento las propiedades bactericidas y bacteriostáticas del suero actúan, pero si se encuentran disminuídas las bacterias se distribuyen en el organismo.

Si las bacterias están localizadas en intestino, pueden ser fagocitadas por las células intestinales y penetrar al epitelio intestinal.

Asimismo la vía de entrada puede ser umbilical. Finalmente son transportadas a órganos ricos en células del sistema retículo endotelial - - como hígado, bazo y pulmón (10,18,28,31,34,36,43).

S I G N O L O G I A

EQUINOS.

Presentan fiebre y debilidad 2 ó 3 días después del nacimiento. Algunos pueden mostrar además diarrea y muerte. Cuando el curso se prolonga puede haber inflamación de las articulaciones con exudado purulento (13,15,36)

Algunos autores asocian a E. coli con aborto (15).

PORCINOS.

Los lechones de 12 horas a 3 días de edad pueden morir súbitamente sin mostrar algún signo a causa de una septicemia. Otros manifiestan diarrea amarillenta durante la primera semana de edad y aunque siguen mamando se deshidratan y si ésto es muy severo, pueden morir. Es común que animales de la misma camada estén sanos (1,10,15,30,31,43,60).

La enfermedad del edema intestinal, se presenta en animales de 8 a 12 semanas de edad, puede coincidir que la semana anterior se haya hecho el destete. En algunos animales se observa muerte súbita, en otros los signos aparecen bruscamente mostrando varios grados de incoordinación, principalmente en extremidades posteriores, parálisis parcial, ceguera, edema de los párpados, orejas y cara y mueren en uno ó dos días. Otros pueden además mostrar

diarrea. En ocasiones siguen enfermos y después de 4 a7 días cesa el brote repentinamente (1,10,13,15,31,36,43).

Animales destetados y hasta de 16 semanas pueden mostrar depresión, anorexia, fiebre, diarrea, y piel azulada. Otras veces mueren en forma brusca sin signos previos (10,31).

BOVINOS

Presentan la forma septicémica estos animales en los primeros días de edad. Muestran fiebre, debilidad, anorexia, taquicardia, polipnea, a veces diarrea y finalmente mueren. Cuando el curso es más prolongado, las bacterias se localizan en otros órganos como articulaciones y meninges mostrando inflamación de patas y cojera y signos nerviosos como opistótonos y convulsiones clónicas. En ocasiones puede haber neumonía (1,10,13,15,31,36,43,52).

Los animales que enferman de enterotoxemia muestran debilidad, postración, disminución de la temperatura, palidez de las mucosas, bradicardia, colapso y muerte sin bacteremia (2,6,10,15,31,43).

La forma entérica se caracteriza por diarrea leve o severa, con heces amarillentas o blancogrisáceas, fétidas y con moco, dolor abdominal, temperatura elevada, anorexia, deshidratación rápida y debilidad, la cual aumenta hasta que sobreviene la muerte (1,10,12,13,15,21,31,36,43,70).

Existen reportes de mastitis en vacas (1,13,15,46,47,56).

OVINOS

En corderos recién nacidos y de 3 a 8 semanas de edad es más frecuente la septicemia hiperaguda. Estos presentan fiebre, debilidad, pérdida del apetito, algunas veces diarrea, convulsiones tetánicas e inflamación de las articulaciones. Estas últimas son más frecuentes cuando el curso se prolonga y finaliza con coma y muerte (1,10,13,15,31,36,43).

En la forma entérica los corderos afectados tienen de 2 a 8 días de edad, muestran depresión, anorexia, diarrea, deshidratación y en algunos casos mueren (43,62).

AVES

Hay gran variedad de manifestaciones. La forma septicémica es la más común

y se presenta en pollos de engorda de 6 a 10 semanas de edad y en épocas de invierno. Estos pierden el apetito y manifiestan disnea, debilidad y diarrea. Los animales que se recuperan no logran nunca alcanzar el peso adecuado (15,34,43,51).

CANINOS.

Los cachorros pierden el apetito, están debiles y mueren en forma aguda.

En perros mayores se observa aumento de la temperatura, diarrea persistente, sed y debilidad (5,15).

Las hembras pueden tener descargas vaginales purulentas y cuando la enfermedad está muy avanzada pueden mostrar signos de uremia. Las afecciones del tracto urinario son muy comunes así como heridas infectadas y abscesos producidos por E. coli.

LESIONES PATOLOGICAS

PORCINOS.

En lechones de una semana de edad puede observarse deshidratación, cuartos posteriores y perineo sucios con heces, estómago conteniendo leche coagulada, distención del intestino con líquido, moco y gas y puede haber cierto grado de gastroenteritis (10,15,31,36,37,43).

Animales mayores de 3 semanas que enferman de edema intestinal, a la necropsia muestran edema, algunas veces teñido de rojo, en la submucosa del estómago a nivel del cardias, mesenterio, cólon, párpados, orejas, región frontal, pulmones, ganglios linfáticos y en ocasiones en la región ventral y papada. En las cavidades pleural, pericárdica y peritoneal puede haber líquido seroso; existen lesiones vasculares en cerebro, edema cerebral, arteritis necrótica generalizada y hemorragias en pulmón (10,15,31,36,43).

EQUINOS.

En esta especie las lesiones son similares a las producidas por cualquier septicemia. Pueden observarse petequias en la mucosa intestinal y exceso de líquido en intestino, aumento de volumen de hígado, bazo y --

ganglios linfáticos, ausencia de alimento en estómago y exudado purulento en las articulaciones y ombligo (10,13,15,36).

AVES.

Las lesiones son sugestivas de septicemia: pericarditis fibrino-purulenta, aerosaculitis con material caseoso, perihepatitis, peritonitis, coligranulomas, salpingitis, enteritis y artritis (1,9,13,15,17, 25,43,54).

BOVINOS.

Se observan hemorragias en los tejidos donde se multiplicaron las bacterias, principalmente submucosas y subserosas, deshidratación, enteritis, esplegnomegalia, congestión de ganglios linfáticos mesentéricos y onfaloflevitis. En otras ocasiones puede haber neumonía, mostrando los pulmones áreas de congestión y necrosis. En casos de artritis puede encontrarse sinovitis y tendovaginitis. Meningitis también es frecuente en estos animales (10,15,31,36,47).

OVINOS.

Las lesiones más comunes son petequias en serosas, esplegnomegalia, ascitis, acumulación de liquido sinovial y pus en articulaciones afectadas y meningoencefalitis con exudado purulento (13,15,31,36).

CANINOS.

En cachorros, hay petequias en todos los tejidos, áreas congestivas en pulmón y gastroenteritis.

Animales de mayor edad muestran enteritis aguda, congestión de hígado, bazo y ganglios linfáticos mesentéricos.

En hembras puede encontrarse distención de útero por la presencia de líquido oscuro en su interior, así como pielonefritis y ureteitis (15,32,45).

CONEJOS.

La lesión más común es una enteritis catarral severa (15).

CLINICO

El diagnóstico clínico de este padecimiento, está basado en los signos entéricos en la mayoría de las especies animales.

Sólo en el caso de la enfermedad del edema intestinal, pueden observarse además signos nerviosos y edema.

LABORATORIO

La observación debe hacerse mediante frotis de material sospechoso usando la técnica de Gram. Puede además realizarse una preparación húmeda con heces y observarla en el microscopio de campo oscuro para descartar la posibilidad de que se trate de disentería porcina, al no estar presentes los treponemas (10). Generalmente no se hace microscopía de heces por la gran cantidad de bacterias presentes en ellas.

Las muestras se recomiendan tomar a partir de articulaciones afectadas, hígado, bazo, pulmón, ganglios linfáticos, sangre y contenido de útero entre otras. En el caso de sospecha de colibacilosis entérica se tomarán muestras de contenido intestinal y estómago (10,15,31,47, 52,53). En animales con más de 3 horas de muertos la muestra será de médula ósea. Todas las muestras deberán ser tomadas inmediatamente después de la muerte del animal, ya que las bacterias pueden migrar del intestino hacia otros órganos luego de que el animal murió y complicarnos el diagnóstico, principalmente el de la colibacilosis septicémica (13,15,43).

Las muestras se deben sembrar en agar sangre o en medios selectivos y diferenciales como el agar Mac Conkey, el cual tiene un indicador de pH que hace que las colonias de bacterias que fermentan la lactosa sean de un color rosa (15,43,63).

Posteriormente la identificación de E.coli se realiza mediante pruebas bioquímicas y al final se determina el serotipo utilizando métodos serológicos como pruebas de hemoaglutinación y de inmunofluorescencia entre

otras (1,5,15,20,36,43,47).

Para conocer la enteropatogenicidad de algunas cepas, se usan pruebas biológicas como la "ligadura de segmento intestinal", ya sea en conejos o lechones. En estos segmentos intestinales inoculados con una cepa problema se observará dilatación por exceso de líquido y producción de gas dentro de él, en caso de que la bacteria sea enteropatógena (10,23 43,50,57). También se puede hacer la administración a ratones lactantes y con base en el aumento de peso de su estómago e intestino, se puede inferir en la acumulación de líquido por acción de la toxina.

DIFERENCIAL

Los cerdos padecen otras enfermedades con signos similares a los mencionados. Durante la primera semana de edad, la colibacilosis puede semejarse a la gastroenteritis transmisible, a la enfermedad causada por Clostridium perfringens tipo "C", y a la anemia ferropriva (10,31,36, 43).

La salmonelosis y la disentería porcina pueden afectar a animales desde el destete hasta de 16 semanas de edad aproximadamente, manifestando signos entéricos que deben diferenciarse a los producidos por la colibacilosis (10).

La enfermedad del edema intestinal que afecta a los cerdos, debe distinguirse de otras que pueden producir signos nerviosos como cólera, enfermedad de Teschen, pseudorrabia e intoxicación por warfarina (31).

Los signos en los bovinos pueden semejarse a los de la salmonelosis, pasterelosis, problemas nutricionales, neumoenteritis viral, coccidiosis y a los producidos por Cl. perfringens tipo "C" (10,15,31).

En corderos, igualmente Salmonella y Cl. perfringens tipos "B" y "C" pueden provocar signos septicémicos o digestivos (31).

En equinos Actinobacillus equuli, Salmonella y Cl. perfringens tipo "B", son las bacterias que pueden estar asociadas a la colibacilosis

septicémica y en ocasiones ellas solas pueden suscitar síndromes parecidos (10,15).

P R O N O S T I C O

De las enfermedades causadas por E. coli, los animales afectados por la colibacilosis entérica son los que tienen más posibilidades de recuperación. Esto depende de la severidad de los signos y del tiempo en que se realice el tratamiento (10,36,43).

La mortalidad de esta enfermedad en animales recién nacidos es alta, sin embargo en los de 2 a 3 semanas disminuye (10).

En becerros de razas productoras de leche puede producir la muerte del 25% de los animales afectados o más (10,35).

En corderos la mortalidad varía del 15 al 75% (31).

La enfermedad del edema intestinal en porcinos puede llegar a alcanzar un porcentaje de mortalidad del 20 hasta el 100 % (1,10,13).

En aves, la colibacilosis septicémica puede producir una mortalidad hasta del 70-80% (25).

Se menciona que en conejos la mortalidad puede ser del 10 al 15% (15).

T R A T A M I E N T O

EL tratamiento tiene dos objetivos principales. El primero de ellos está enfocado a contrarrestar la multiplicación de E. coli, para lo cual se recomienda la administración de antibióticos por vías oral y parenteral conjuntamente, a excepción de la presentación entérica en la que se prefiere la oral. Los antibióticos que se han utilizado comúnmente en todas las especies son oxitetraciclina, clortetraciclina, estreptomicina, cloranfenicol, neomicina, nitrofurazona, furaltadona y a los que no se ha observado tanta resistencia son ampicilina, gentamicina y polimixina B. Estos antibióticos deben administrarse por un lapso de 4 ó 5 días (2,4,10,12,13,14,15,19,31,35,38).

Es muy común encontrar resistencia de E. coli a muchos antibióti-

cos, debido a la previa exposición a ellos, principalmente como promotores del crecimiento (10,32,54,59).

El otro objetivo es proporcionarle al animal un tratamiento sintomático adecuado, según algunas recomendaciones, como suprimir la ingestión de leche en los animales enfermos o cuando menos diluirla en dos terceras partes de agua (10,31).

Asimismo aplicar electrolitos para reparar las pérdidas de sodio, potasio y calcio, combatiendo al mismo tiempo la deshidratación (10,12,31,53).

Transfusiones sanguíneas o administración de suero sanguíneo provenientes de la madre son muy recomendables, ya que confieren inmunidad y restablecen fluídos.

Se aplican en dosis de 500 ml por vías intravenosa, intraperitoneal o subcutánea (10,11,13,15,31,39,48,49).

Pueden darse astringentes digestivos al mismo tiempo que los antibióticos (10,31).

En bovinos y porcinos la administración de antisueros por diferentes vías ha dado en ocasiones buenos resultados, pero éstos son variables (13,15,23,24,31,48,49,55,56,67).

En la enfermedad del edema intestinal del cerdo hay que aplicar antibióticos, antihistamínicos y diuréticos.

Se han obtenido buenos resultados con clorhidrato de tiamina en dosis de 100 mg/ animal, vitamina B_1 y sulfatalidina (10,13,58).

En aves se ha usado clioquinol con buenos resultados y kanamicina con regulares (4).

MEDIDAS PREVENTIVAS

La medida más importante y sumamente sencilla de prevenir la enfermedad es vigilar que los animales recién nacidos ingieran calostro lo más rápido posible después del parto, ya que además de ser un

alimento con vitaminas y proteínas, contiene anticuerpos, los cuales para que proporcionen una inmunidad pasiva adecuada, deben ser absorbidos pocas horas después del nacimiento, mientras la mucosa intestinal es permeable a ellos (1,10,11,15,22,26,31,36,42).

También la desinfección umbilical después del parto es muy recomendable, así como las prácticas de desinfección e higiene en las épocas de gestación, parto y posparto (22).

Becerros amamantados por vacas con una dieta rica en vitamina A y que por tanto tienen alta concentración de ésta en la leche son menos susceptibles a la colibacilosis entérica (15,22,36).

Los locales para animales deben tener una adecuada construcción: buen drenaje, buena iluminación natural y buena ventilación para que no estén húmedos y evitar cambios bruscos de temperatura (10,15,28,31,36).

Se han administrado antibióticos en forma preventiva pero pueden producir cepas resistentes de E. Coli (10,13,15,22,31).

La higiene y desinfección de los corrales después de cada lote de animales evita que los de recién ingreso adquieran las enfermedades de los anteriores (8,10,15,22,31).

En cerdos se recomienda dar una ración rica en vitamina A y hierro (15).

En centros de crianza de becerros es común la determinación de concentración de inmunoglobulinas en el suero de los animales al ingresar, mediante la prueba de precipitación con sulfato de zinc, y si los títulos son bajos pueden administrarse gammaglobulinas o transfusiones de sangre en forma preventiva a estos animales (10,12,26).

En explotaciones semintensivas, pueden usarse corraletas individuales portátiles para el pastoreo de becerros (10,15).

En aves tratar de evitar la sobrepoblación y prácticas de mane

jo que produzcan estres innecesario (1).

Se puede adicionar ácido láctico al alimento para cerdos cuando se les va a destetar, ya que éste controla la proliferación de E. coli en intestino (31).

Los recipientes donde se administran agua y alimentos deben ser altos para evitar la contaminación fecal (10).

En caso de brote de la enfermedad del edema, debe disminuirse la cantidad de concentrado que se administra y mezclarlo bien con alimentos fibrosos. Asimismo dar aceite mineral en el agua de bebida u otros laxantes y antibióticos en forma preventiva (10,31).

También se ha usado la vacunación como medida profiláctica. Generalmente se vacuna las hembras 2 ó 4 semanas antes del parto para que posteriormente por medio del calostro confieran inmunidad pasiva a las crías, pero existe el inconveniente de que hay que seleccionar el serotipo de E. coli, lo cual en condiciones reales no es práctico (10,13,22,31,41,46,55,62,64,68).

Se pueden obtener mejores resultados cuando se preparan autobacterinas a partir de microorganismos aislados de un animal muerto en nuestra explotación por dicha enfermedad (13).

No se recomienda vacunar a los animales jóvenes, ya que además de la gran variedad de serotipos de E. coli que pueden afectarlos, no hay tiempo suficiente para que produzcan anticuerpos contra éstos y los signos en la mayoría de los animales aparecen en la primera semana de vida (10).

Se ha experimentado una vacuna con dos serotipos vivos de E. coli en cerdos (7).

En corderos se ha usado una bacterina por vía oral (33).

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.

1.- Acha, N.P.; Szyfres, B.
Zoonosis y Enfermedades Transmisibles comunes al hombre y a los animales.
Publicación Científica No. 354, p.p. 28-32
O.P.S.; O.M.S.
1977.

2.- Acres, S.D.; et al.
Acute undifferentiated neonatal diarrhea of beef calves.
Canadian Veterinary Journal
18, 5, p.p. 115-121
1977.

3.- Artem'eva, S.A.
Colibacterioris in birds.
Leningrad, USSR; "Kolos"
p.p. 96
1977

4.- Artem'eva, S.A., et al.
Effectivesness of chemotherapy for colibacteriosis in Chicks, particularly Kanamycin plus clioquinol.
Veterinariya, Moscow, USSR.
p.p. 62-63 No. 9

5.- Askaa, J.; et al.
Neonatal infectious in puppies caused by Escherichia coli serogroups 04 and 025
Nordisk Veterinaermedicin
30, 11, p.p. 486-488
1978

6.- Baars, J.C.; et al.
Escherichia coli enterotoxicosis among piglets.
Tijdschrift voor Diergeneeskunde
102, 22, p.p. 1326-1327
1977

7.- Barcelos, D.E.S.N. de; et al.
Colibacillosis in swine
Boletim do Instituto de Pesquisas Veterinarias "Desiderio Finamor"
p.p. 79-85 No. 4
1977

8.- Berner, H.; Jackel, A.
Survival of Escherichia coli in farrowing pens with underfloor heating
Berliner and Munchener Tierarztliche Wochenschrift.
88,20,p.p. 387-393
1975

9.- Bhatia, K.C.; et al.
Pathologic lesions in experimentally infected baby chicks with Escherichia, Proteus and Aerobacter organisms
Indian Journal of Animal Health
11,p.p. 173-176 No. 2
1972

10.- Blood, D.C.; Henderson, J.A.
Medicina Veterinaria
4a. Ed., p.p. 358-368
Edit. Interamericana
1976.

11.- Brokowska-Opacka, B.
Bactericidal action of swine serum against strains of E. coli
Bulletin of the Veterinary Institute in Pulawi, 16,1,p.p. 1-7, 1972

12.- Boyd, J.W.; et al.
Neonatal diarrhoea in calves
Veterinary Record
95, No. 14, p.p. 310-315
1974

13.- Bruner D.W.; Gillespie, J.H.
Hagan's Infectious Diseases of Domestic Animals
6th. Ed., p.p. 137-144
Cornell University Press
1973

14.- Bryan, D.T.
Clinical experience with gentamicin in small animals
Gaceta Veterinaria
39, 325, p.p. 604-609
1977

15.- Buxton, A; Fraser, G.
Animal Microbiology
Vol. 1, 1st. Ed., p.p. 93-102
Blackwell Scientific Publications
1977

16.- Chaffaux, S.; et al.
Bacteriological study of uterine infections in dogs and cats
Recueil de Medicine Veterinaire
154, 5, p.p. 465-471
1978

17.- Cheville, N.F.; et al.
Comparative pathologic findings of Escherichia coli infection in birds
Journal of the American Veterinary Medical Association
173, 5, II, p.p. 584-587
1978.

18.- Christie, G.; Halliday, W.G.
Hematological and biochemical aspects of an E. coli Septicaemia in Brown Leghorn Chickens
Avian Pathology
8, 1, p.p. 45-55
1979

19.- Christl, M.
Purperal diseases of pigs
Blauen Hefte fur den Tierarzt
p.p. 25-32 No. 52
1974.

20.- Davies, M.E.
Some studies on equine strains of Escherichia coli
Equine Veterinary Journal
10, 2, p.p. 115-121
1978

21.- Edwards, M.J.
Bacterial causes of diarrhoea in cattle
New South Wales Veterinary Proceedings
11, p.p. 27-29
1975

22.- Eize, K.
Control of coli infection in new-born calves under conditions of intensive production
Monatshefte fur Veterinarmedizin
28, Heft, 17, p.p. 662-666
1973

23.- Enweani, C.C.; et al.
Effect of antisera on porcine enteropathogenic Escherichia coli in ligated segments of pig intestine
Canadian Jurnal of Comparative Medicine
39, No. 1, p.p. 46-53
1975

24.- Enweani, C.C.; et al.
Antibacterial activity of antisera against homologous and heterologous Escherichia coli of porcine origin
Canadian Journal of Comparative intestine
39, No. 1, p.p. 54-61
1975

25.- Faric, A.; et al.
Escherichia coli infection of chickens in Egypt
Wiener Tierarztliche Monatsschrift
64, 819, p.p. 233-236
1977

26.- Fisher, E.W.; Martínez, A.A.
Immune globulins and enterotoxic colibacillosis
Veterinary Record
98,2, p.p. 31
1976

27.- Gibbons, R.A.
Genetic resistance to enteropatogenic E. coli in the piglet.
Compton, New bury, Berkshire, UK.
p.p. 22-24
1976

28.- Goren, E.
Observations on experimental infection of chicks with Escherichia coli
Avian Pathology
7,2, p.p. 213-224
1978.

29.- Griel, L.C.; et al.
Clinical and Clinico- pathological effects of E. coli endotoxin in mature cattle.
Canadian Journal of Comparative Medicine
39, No. 1, p.p. 1-6
1975

30.- Hani, H.; et al.
Incidence and importance of $wine diseases
Schweiser Archiu fur Tierheilkunde
118, 1, p.p. 1-11
1976

31.- Howarth, J.A.
A Manual of Infectious Diseases
p.p. 46-57
University of California, Davis
1970

32.- Huang, R.C.; et al.
Bacteriological studies on canine pyometra and drug sensitivity tests of the insolates
Journal of the Chinese Society of Veterinary Science
3,1, p.p. 24-30
1977.

33.- Huskand, A.J.; et al.
Immunity to experimental enteritis in lambs vaccinated prenatally
Research in Veterinary Science
25, 3, p.p. 343-349
1978.

34.- Ibraginov, A.A.
Pathology of coli septicaemia in fowls, in relation to the general adaptation syndrome
Veterinariya, Moscow, USSR
No. 1, p.p. 60-64
1978.

35.- Jacquet, J.; Chikhi, A.
Chimiotypes and Antibiotypes of coliform bacteria isolated in a Normandy farm with calf septicaemia
Bulletin de l' Academie Veterinaire de France
50,2, p.p. 197-203
1977.

36.- Jubb, K.V.; Kennedy, P.C.
Patología de los Animales Domésticos
Vol. I, p.p. 94-105; Vol. II, 125-132
Edit. UPOME
1974.

37.- Kabankov, Yu; et al.
Aetiology of gastroenteritis in piglets
Veterinariya, Moscow, USSR
No. 4, p.p. 56-58
1978

38.- Keefe, T.J.
Clinical efficacy of amoxicillin in calves with colibacillosis
Veterinary Medicine & Small Animal Clinician
72, 4 Supplement, p.p. 783-786
1977

39.- Kiss, P.
Treatment of diarrhoeal diseases in newborn and sucking calves by transfusion of whole blood and plasma
Magyar Allatorvosok Lapja
30, 7, p.p. 556-560
1975

40.- Kivisto, A-K; et al
Laboratory diagnosis of canine pyometra
Acta Veterinaria Scandinavica
18, 3, p.p. 308-315
1977

41.- Kohler, E.M.
Neonatal enteric colibacillosis of pigs and current research on immunization.
Journal of the American Veterinary Medical Association
173, 5, 11, p.p. 588-591
1978

42.- Logans, E.F.; et al.
Studies on the immunity of the calf to colibacillosis
Veterinary Record.
101, 22, p.p. 443-446
1977

43.- López Alvarez, José
Escherichia coli:Mecanismos de Patogenicidad.
Ciencia Veterinaria
Vol. 1, p.p. 1-39
1976.

44.- Mitrovic, M.; et al.
Rofenaid in the control of Pasteurella anatipestifer and Escherichia coli infections in ducklings.
Poultry Science
57, 4, 1159 p.p.
1978.

45.- Naglic, T.; et al.
Colibacillosis in new born puppies
Veterinarski Arhiv
47, 3, p.p. 153-160
1977

46.- Newman, F.C.; et al.
Prevention of experimentally induced enteric colibacillosis in newborn calves
Infection and Immunity
8, No. 4, p.p. 540-543
1973.

47.- Pearson, G.R.; et al.
Pathological changes in the small intestine of neonatal calves with enteric colibacillosis
Veterinary Pathology
15, 1, p.p. 92-101
1978.

48.- Penhale, W.J.; et al.
Studies on the immunity of the calf to colibacillosis
Veterinary Record
89, No. 24, p.p. 623-628
1971

49.- Popescu, A.; Bem, S.
Prophylactie value of specific gamma globulins against E. coli infection of newborn calves
Luclarile Institutului de Cercetari Veterinare si Biopreparate' Pasteur
8, p.p. 129-138
1972

50.- Prasad, C.B.; et al.
Evaluation of enteropathogenicity of porcine strains of Escherichia coli using ligated gut- loop technique in swine
Indian Journal of Animal Sciences
48, 1, p.p. 32-35
1978.

51.- Rakhmanina, I.A.; Shubin, V.A.
Role of airborne infection in the distribution of coli septicemia in fowls.
Veterinariya, Moscow, USSR
No. 2, p.p. 50-52
1978

52.- Raska, K.; et al
Neonatal Escherichia coli infections in calves
Zentralbla fur Veterinarmedizin
25 , 2, p.p. 134-139
1978.

53.- Raskova, H.; et al.
Neonatal Escherichia coli infections in calves
Zentralblatt fur Beterinarmedizin
23, 2, p.p. 131-142
1976.

54.- Sahota, P.S.; et al.
Genital Colibacillosis in poultry
Indian Journal of Microbiology
55, 5, p.p. 37-39
1978

55.- Salajka, E.; Ulmann, L.
Prospects of specific prevention and treatment of diarrhoeic E. coli infections in calves in the early postnatal period.
Acta Veterinaria, Brno.
40 Suppl. 2, p.p. 83-86
1971

56.- Salajka, E.; et al.
The pathogenesis of enteric E. coli infections in piglets.
Acta Veterinaria, Brno.
40 Suppl. 2, p.p. 65-68
1971

57.- Sandulesco, S.; et al.
Experiments on the aetiology and pathogenesis of Escherichia coli infection of fowls.
Lucrarile Institutului de Cercetari Veterinare si Biopreparate "Pasteur".
13, p.p. 111-117
1977

58.- Schwars, G.
Practical experiences of the treatment of oedema disease of swine.
Tierarztiliche Umschau
30,10, p.p. 508-510
1975.

59.- Sharma, J.D.; et al.
Uncommon Escherichia coli , serogroups associated with disease outbreaks in Poultry
Pantnagar Journal of Research.
2, 1, p.p. 77- 79
1977

60.- Shreeve, B.J.
Studies on the pathogenesis of Escherichia coli disease in the piglet
Liverpool Univ.
p.p. 205
1971

61.- Sinha, V.K.; Mishra, S.S.
A study on the pattern of incidence of microbial urinary tract infection in dogs
Indian Veterinary Journal
54, 5, p.p. 347-351
1977

62.- Sojka, W.J.; et al.
Passive protection of lambs against experimental enteric colibacillosis by calostral transfer of antibodies from K 99- vaccinated ewes.
Journal of Medical Microbiology
11,4, p.p. 493-499
1978.

63.- Spencer, J; et al.
Manual de Diagnóstico Bacteriológico y Micológico
Traducción, p.p. 22, 27-31
Departamento de Bacteriología y Micología, F.M.V.Z., U.N.A.M.
1976.

64.- Stritzinger, H.; et al.
Experience in the Immunoprophylaxis of coli infection in calves.
Tieraztliche Umschau
30,10,p.p. 475-477
1975

65.- Surjan, P.; et al.
Coli enterotoxaemia and streptococcal meningo encephalitis among weaned piglets of large herds.
Veterinarski Glasnik
32, 4, p.p. 333-338
1978

66.- Tournut, J; et al.
Enteritis of newborn calves
Revue de Medecine Veterinaire
127, 2, p.p. 173-178
1976.

67.- Tsaregradskaya, N.A.
Colibacteriosis in calves
Veterinariya, Moscow.
197, No. 7, p.p. 55-58
1977.

68.- Wilson, R.A.; Jutila, J.W.
Experimental neonatal colibacillosis in cows
Infection and Inmunity
13, 1, p.p. 92-99, 100-107
1976.

69.- Wrathall, A.E.; et al.
Experimentally induced bacterial endotoxaemia and abortion in pigs
British Veterinary Journal
134, 3, p.p. 225-230
1978.

70.- Lewis, L.D.
Cardinal aspects of treating the diarreic calf
Norden News
Vol 52, No. 2, p.p. 16-19
1977.

7. CAMPILOBACTERIOSIS

Por *Campylobacter*.

(*Campylo*-curvo; *bacter*-bastón)

(Bastón o bacilo curvo)

GENERO	ESPECIE	SUBESPECIE
*Campylobacter	*fetus*	*fetus*
		intestinalis
		venerealis (1)
		jejuni (sinónimo *Campylobacter coli* (6))
	sputorum	*sputorum*
		bubulus
	fecalis	

* Tomado de "Bergey's Manual of Determinative Bacteriology-1974". p.p. 207-211.

7.1 CAMPILOBACTERIOSIS
(ABORTO BOVINO, ABORTO VIBRIONICO, VIBRIOSIS GENITAL, ABORTO EPIZOOTICO OVINO).

DEFINICION

Enfermedad infecciosa que afecta a bovinos y ovinos, caracterizándose por infertilidad y abortos (1,6,13,14,15).

ETIOLOGIA

El Campylobacter fetus es el responsable de este padecimiento. Se puede encontrar en tractos digestivo y genital de bovinos y ovinos y en algunas aves silvestres (1,6).

Esta bacteria tiene forma de "S", la cual se observa más corta en cultivos jóvenes que en viejos. Posee flagelos polares que le proporcionan gran motilidad y con la técnica de Gram se observa gramnegativa (5,6).

Crece adecuadamente a 37 °C en atmófera microaerofílica, para lo cual se proporciona un 10% de CO_2 a los cultivos. Los medios utilizados para su desarrollo son el agar sangre, caldo tiol y agar chocolate entre otros, a los cuáles se les puede añadir suero y antibióticos como bacitracina y ciclohexamida. Después de 2 a 9 días pueden observarse colonias pequeñas, circulares y opacas (5,6).

Se ha determinado que Campylobacter fetus puede presentar antígenos somáticos "O", flagelares "H" y capsulares "K" (6).

También se ha observado que Campylobacter fetus es susceptible al medio ambiente y a varios desinfectantes, por lo que sólo sobrevive hasta 2 semanas en el suelo (6).

Existen varios tipos de Campylobacter, algunos de ellos considerados como saprófitos (5,6). El que principalmente produce la enfermedad en bovinos es el C.fetus variedad venerealis y en ovinos es el C.fetus variedad intestinalis, aunque en raras ocasiones ya sean bovinos u ovinos pueden ser afectados indistintamente por cualquier variedad (1,5,6,8,13,14,16).

EPIDEMIOLOGIA

DISTRIBUCION GEOGRAFICA

La enfermedad se ha presentado en todo él mundo, aunque algunos países la reportan con más frecuencia. Estos son Estados Unidos (1,3,6), Rusia (9,10,12,14), Australia (8), India (7), Japón (15), Bulgaria (14), Reino Unido (19) y Turquía (20).

ANIMALES SUSCEPTIBLES

Los bovinos y los ovinos son los que padecen la enfermedad principalmente y con menos frecuencia se ha observado en cabras, cobayos, hamsters e incluso en el hombre (1,4,5,6,13).

FACTORES PREDISPONENTES

La infección en hembras se realiza por monta directa o inseminación artificial, al contaminarse los instrumentos con que ésta se realiza, cuando son utilizados machos portadores (1,5).

Posteriormente algunas hembras pueden permanecer infectadas durante toda su gestación y cuando aparecen en calor después del parto, pueden infectar nuevamente a los toros cuando éstos las montan y seguir perpetuando la enfermedad, ya que las bacterias se mantienen viables en las criptas del prepucio, pricipalmente en animales viejos (1,5,6,11,13).

Asimismo las hembras recuperadas de la enfermedad, después de 3 ó 4 años que dura la inmunidad, pueden volver a presentarla (1,14).

En ovinos, las placentas de hembras infectadas, las descargas

vaginales y los fetos abortados pueden contaminar agua y alimentos que al ingerir otros animales pueden infectarlos (1).

Las ovejas se consideran muy resistentes a la enfermedad, ya que solamente hembras que se infectan después del tercero al quinto mes de gestación son las que abortan (6).

Como en esta especie la infección es por vía oral, los carneros no juegan un papel tan importante en la transmisión de la enfermedad como los toros (5,6).

También se ha observado que varias especies de aves silvestres pueden portar al Campylobacter fetus y eliminarlo en las heces, lo que ayuda a la distribución de la enfermedad (1,5,6,13).

PATOGENIA

La infección en bovinos se transmite por vía genital, pudiendo manifestar las hembras una infección aguda que produce metritis y muerte del óvulo fertilizado lo que resulta en su expulsión o absorción, aproximadamente 3 ó 4 semanas después de su fertilización (1,5,6,13,17, 18).

En animales que tienen respuesta inmune débil, el embrión puede desarrollarse durante más tiempo hasta que la reacción inflamatoria en el útero y placenta produce muerte y aborto del feto, aproximadamente en el 5o. mes de gestación (6).

Algunos animales pueden portar a las bacterias en la vesícula biliar y eliminarlas en las heces (1,13).

En los ovinos, la vía de infección más importante es la oral; ésto es cuando ingieren agua y alimentos contaminados con el agente. Posteriormente el C. fetus produce un estado de bacteremia por el cual se distribuye, localiza y multiplica en útero grávido causando placentitis, la cual probablemente produzca la muerte fetal (4,5,6,13,20).

Asimismo se postula que la muerte del feto puede deberse a una

reacción de hipersensibilidad a consecuencia de la inmunidad del huésped y a la alta concentración de lipopolisacáridos bacterianos (6).

SIGNOLOGIA

En bovinos, el signo principal es la repetición del calor después del servicio. Las hembras infectadas pueden aparecer de nuevo en calor durante 3 ó 4 servicios más, hasta que finalmente quedan gestantes (1,4,5,6,13,15).

Sin embargo un 5 ó 10% de esos animales abortan aproximadamente al 5o. ó 6o. mes de gestación. Los ciclos estrales de las vacas enfermas pueden ser largos e irregulares y éstas pueden mostrar inflamación de la mucosa vaginal y exceso de moco (1,4,6,13,14,16,17).

Después las hembras adquieren resistencia a la enfermedad y recuperan su fertilidad, pero 3 ó 4 años después la inmunidad desciende y pueden volver a enfermar (1,13).

Los toros infectados no muestran ningún signo, sin embargo siguen diseminando la enfermedad (5,6).

En las ovejas el padecimiento se caracteriza por muerte fetal y aborto al final de la gestación, y en otras ocasiones pueden parir corderos ya sean muertos o débiles que mueren poco tiempo después (1,6,8,13).

Posteriormente esta infección puede producir metritis con descargas vaginales que en ocasiones se convierte en septicemia, muriendo la hembra (1,4,6,13).

Los abortos pueden presentarse desde el 5% hasta el 20% de las hembras infectadas (6,13,20).

LESIONES PATOLOGICAS

Los fetos abortados están casi a término, edematosos, con hemorragias petequiales, pericarditis, peritonitis y áreas de necrosis en hí-

gado que se ven como zonas claras desde 1-2 mm hasta 1-2 cm de diámetro (1,5,6,13).

Las membranas fetales están edematosas, opacas, hemorrágicas y con zonas de necrosis en los cotiledones, los cuales en ocasiones pueden tener un color amarillento (6,13).

Las hembras que mueren pueden aparecer normales y en ocasiones el útero está edematoso y con marcadas áreas de hiperemia (5, 6).

DIAGNOSTICO

CLINICO

Para descartar la infección en un toro se recomienda que monte o se insemine a dos hembras vírgenes con su semen y finalmente se tome moco vaginal de ellas 3 ó 4 semanas después, y se cultive, esperando que no haya desarrollo bacteriano (1,6).

LABORATORIO

Cuando se sospecha de la enfermedad se recomienda tomar muestras de secreción prepucial y semen de toros, así como de moco vaginal de hembras no preñadas. Se obtienen mejores resultados en el aislamiento cuando el moco es recolectado dentro de los 2 días anteriores y posteriores al estro (1,6).

La observación del germen debe realizarse a partir de material infectado como fetos abortados, contenido intestinal de ellos, moco vaginal, exudado prepucial, envolturas fetales y cotiledones, tiñéndose con la técnica de Gram (1,4,5,6,14,20).

En caso de que el feto esté en descomposición debe tomarse muestra de cerebro (1).

Posteriormente para el aislamiento, las muestras deben cultivarse en medios como agar sangre, dentro de las 6 horas de su recolección

e incubarse en atmósfera microaerofílica (1)

La identificación se realiza por medio de pruebas bioquímicas como la de catalasa y producción de H_2S (5,6,16).

Pueden utilizarse otras pruebas para diagnosticar la enfermedad, algunas de ellas utilizando moco vaginal ya que posee aglutininas por determinado tiempo cuando la hembra está enferma (1,5,18). Las pruebas que se realizan son la de aglutinación (1,4,6), hemaglutinación indirecta (1,5,6) e inmunofluorescencia (1,5,6).

También se ha usado la sero-aglutinación (5,6,18) y se menciona el uso de un lipopolisacárido obtenido del Campylobacter y que se utiliza como antígeno para diagnosticar la enfermedad en bovinos cuando se aplica intradérmicamente (9,10).

DIFERENCIAL

Se debe de diferenciar de otras enfermedades que causan aborto como brucelosis, aunque en ésta las lesiones placentarias son más severas, tricomoniasis, leptospirosis, listeriosis, aborto micótico y por causas nutricionales (4).

PRONOSTICO

De los corderos que nacen vivos, normalmente se mueren el 20% debido a la infección (1).

Los animales enfermos se recuperan pero pueden volver a enfermar cuando la inmunidad declina (6).

TRATAMIENTO

Las cepas de Campylobacter fetus son sensibles a varios antibióticos tales como aureomicina, estreptomicina, penicilina, clortetraciclina, benzatina y neomicina, los cuales pueden aplicarse localmente o por vía parenteral, reduciendo el curso de la enfermedad (5,6,12).

MEDIDAS PREVENTIVAS

En un brote de la enfermedad en bovinos hay que suspender la monta y al mismo tiempo dar tratamiento, tanto a machos como a -- hembras y cambiar si es posible al uso de inseminación artificial, ya que el Campylobacter es sensible a los antibióticos que se agregan al semen para esta práctica (1,5,6).

Asimismo en centros de recolección y procesamiento de semen deben utilizarse toros libres de la enfermedad y medidas adecuadas de higiene y desinfección en el equipo que se usa (1,6).

En algunos rebaños puede utilizarse la vácunación anual de hembras con bacterinas, 2 ó 3 meses antes del servicio (1,6,19,20).

Cuando se vacunan animales varias veces, éstos pueden sobreponerse a la infección en poco tiempo, debido a la inmunidad adquirida y quedar libres de la enfermedad (1,3,5,6,18).

Además de utilizarse la vacunación no debe olvidarse la importancia que tiene en ovinos la eliminación inmediata de fetos y envolturas fetales, el aislamiento de hembras con descargas vaginales y su tratamiento, y la higiene y desinfección de comederos y bebederos (1,6)

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1.- Acha, N.P.; Szyfres, B.
Zoonosis y Enfermedades Transmisibles comunes al hombre y a los animales.
Publicación Científica No. 354, p.p. 117-122
O.P.S., O.M.S.
1977

2.- Anuario de Sanidad Animal
Colección FAO: Producción y Sanidad Animal.
No. 13, p.p. 62-63
1978

3.- Berg, R.L.; Firehammer, B.D.
Effect of interval between booster vaccination and time of breeding on protection
against campylobacteriosis in cattle.
Journal of the American Veterinary Medical Association
173, 5, I, p.p. 467-471
1978.

4.- Blood, D.C.; Henderson, J.A.
Medicina Veterinaria
4a. Ed., p.p. 393-399
Edit. Intermericana
1976.

5.- Bruner D.W.; Gillespie, J.H.
Hagan's Infectious Diseases of Domestic Animals
6th. Ed., p.p. 125-130
Cornell University Press
1973.

6.- Buxton, A; Fraser, G.
Animal Microbiology
Vol. 1, 1st. Ed.; p.p. 247-252
Blackwell Scientific Publications
1977

7.- De, B.N.; et al.
Vibrionic infection in West Bengal
Indian Journal of Animal Health
11, No. 2, p.p. 231-232
1972

8.- Dennis, S.M.
Perinatal lamb mortality in Wester Australia. Congenital and neonatal infections.
Australian Veterinary Journal
50, No. 11, p.p. 507-514
1974.

9.- Evseichenko, R.I.
Lipopolysaccharide allergens for the diagnosis of bovine vibriosis

Institut Eksperimental'noi Veterinarii
14, p.p. 112-116
1976.

10.-Evseichenko, R.I.; Kushel', E.K.
Activity of an allergen, obtained by the action of electric impulses on Vibrio fetus, tested in guinea-pigs and cattle.
Intitut Eksperimental'noi Veterinarri
14, p.p. 117-120
1976.

11.-Fivas, B.H.; et al.
Passive transmission of Campylobacter fetus by immunised bulls.
Australian Veterinary Journal.
54, 11, p.p. 531-533
1978

12.-Golikov, A.V.; et al.
Treatment of vibriosis in bulls.
Veterinariya Moscow, U.S.R.
No. 11, p.p. 78-80
1976

13.-Jubb, K.V.; Kennedy, P.C.
Patología de los Animales Domésticos
Vol. 1, p.p. 624-626
Edit. UPOME
1974

14.-Kolev, V.; et al.
Aetiology of infectious abortion among cows in the Ruse region of Bulgaria
Veterinarnomeditsinsky Nauki
14, 3, p.p. 54-60
1977.

15.-Murayama, Y.; Kume, T.
Bovine abortion and low fertility caused by Campylobacter fetus subesp. fetus, a first case in Japan.
National Institute of Animal Health Quarterly
15, 4, p.p. 206
1975.

16.-Neill, S.D.; et al.
The bioquemical characteristics of Campylobacter-like organisms from cattle and pigs.
Research in Veterinary Science
25, 3, p.p. 368-372
1978.

17.-Schurig, G.D.; et al.
Infection patterns in heifers following cervicovaginal or intrauterine instillation of Campylobacter fetus venerealis.
Cornell Veterinarian
64, No. 4, p.p. 533-548
1974

18.- Schurig, G.G.; et al.
Elimination of genital vibriosis in female cattle by systemic immunization with killed cells or cell-free extracts of Campylobacter fetus.
Journal of Infectious Diseases.
138, 4, p.p. 463-472
1978.

19.- Thompson, D.A.; Gilmour, N.J.
The serological response of sheep to a trivalent Campylobacter fetus var. intestinalis vaccine.
Veterinary Record.
102, 24, p.p. 530
1978.

20.- Yilmas, S.; Ustunakin, Y.
Development of a vaccine against abortion in sheep due to Vibrio fetus.
Etlik Veteriner Bakteriyoloji Enstitusu Dergisi.
4, 5, p.p. 39-58.
1976.

7.2 DISENTERIA BOVINA

(DISENTERIA INVERNAL, DIARREA NEGRA)

DEFINICION

Enfermedad infecciosa de los bovinos altamente contagiosa, caracterizada por diarrea que en ocasiones es sanguinolenta (2,3,4,5).

ETIOLOGIA

El agente causal es el Campylobacter fetus subespecie jejuni, aunque se ha sugerido algún otro factor predisponente, probablemente un virus (2,3,5,6).

Esta bacteria posee características morfológicas y de crecimiento semejantes a las descritas para el C. fetus. Es gramnegativo, -- con forma de "S" y móvil; no sobrevive por mucho tiempo fuera del huésped (3,4,5).

EPIDEMIOLOGIA

DISTRIBUCION GEOGRAFICA

Existen algunos reportes de la enfermedad provenientes de - Australia, Suecia, Estados Unidos e Inglaterra (2).

En nuestro país no se dispone de información exacta al res-- pecto (1).

ANIMALES SUSCEPTIBLES

Los bovinos adultos son los mayormente afectados. Las crías pueden también presentar la enfermedad, pero en forma muy leve (2,5).

FACTORES PREDISPONENTES

Las heces procedentes de animales enfermos o portadores contaminan el agua y los alimentos que son los que infectan a otros animales (2,5).

Asimismo el hombre y objetos contaminados pueden ayudar a la transmisión de la enfermedad (2).

En razas de bovinos productores de leche, la enfermedad causa grandes pérdidas económicas debidas a la baja de producción láctea (2,5).

Vacas recién paridas son muy susceptibles a la enfermedad (2).

La enfermedad es más frecuente en bovinos estabulados, lo cual se realiza en los meses de invierno de países con climas extremosos (2,3,5,6).

PATOGENIA

La infección en los animales se produce por vía oral, principalmente cuando ingieren agua y alimentos contaminados.

La bacteria se localiza y multiplica en intestino delgado donde produce inflamación de la mucosa (2).

SIGNOLOGIA

La taza de morbilidad en un principio puede ser del 10 al 20% de los animales del hato y posteriormente aumentar. El período de incubación es de 3 a 7 días (2,5,6).

Bruscamente estos animales presentan diarrea y solo en algunos se puede observar fiebre y anorexia, ya que el estado febril es breve (2,6).

Las vacas disminuyen su producción de leche durante una semana aproximadamente (2).

Las heces de los animales afectados son acuosas, inodoras, sin moco y de color verde muy oscuro, casi negro. Estas salen en forma de proyectil sin esfuerzo alguno, sobretodo cuando tosen los animales (2,4,5).

Los signos de mantienen por 2 ó 3 días y algunos animales muestran mejoría, pero otros manifiestan deshidratación y debilidad y sangre en las heces (2,4,5).

Finalmente después de una o dos semanas los animales se recuperan (2,5).

LESIONES PATOLOGICAS

Generalmente los animales no mueren, por lo que sólo en ocasiones pueden observarse las lesiones. Estas consisten en hiperemia de la mucosa del abomaso, ciego y cólon y enteritis catarral leve (2, 5,6). También hay hipertrofia de las placas de Peyer y de los ganglios linfáticos regionales, edema de la pared intestinal y en ocasiones petequias en la mucosa del intestino (6).

DIAGNOSTICO

CLINICO

Esta enfermedad es difícil de diagnosticar clínicamente, ya que existen muchas otras enfermedades en los bovinos que pueden producir signos digestivos. Es por ello que debe realizarse el diagnóstico de laboratorio.

LABORATORIO

La observación se realiza por frotis de heces teñidas con la técnica de Gram o por preparaciones húmedas vistas en campo oscuro. Pueden también tomarse muestras de yeyuno donde probablemente existen más bacterias (3).

El aislamiento debe realizarse en medios como el caldo tiol en atmósfera microaerofílica (4,7). La identificación se realiza mediante pruebas bioquímicas (6,7).

DIFERENCIAL

Existe una enfermedad muy semejante conocida como enfermedad de las mucosas pero los signos y las lesiones que presentan los animales

en esa enfermedad son más graves que los de disentería (2,5).

Asimismo la coccidiosis, la salmonelosis y la diarrea viral bovina pueden producir diarrea pero generalmente es más severa (2,5,6).

PRONOSTICO

Después de un brote de la enfermedad, se produce inmunidad que persiste durante 6 meses a 2 años generalmente, pudiendo después de este tiempo volver a enfermar los animales (2,5).

TRATAMIENTO

Las sulfonamidas son de valiosa ayuda (3,5).

Así mismo algunos desinfectantes como la mezcla de aceite de pino con creolina y el sulfato de cobre, ambos por vía oral, pueden combatir la enfermedad (2,3).

También se recomienda restituir los líquidos perdidos por la diarrea, administrando electrolitos parenteralmente (2,5)

MEDIDAS PREVENTIVA

No se conocen medidas de control específicas para esta enfermedad, sino solamente acentuar las de higiene y desinfección que ya conocemos sobre el equipo, utensilios, ropas, comederos, bebederos y locales (2,5).

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.

1) Anuario de Sanidad Animal
Colección FAO: Producción y Sanidad Animal.
No. 13, p.p. 62-63
1978.

2) Blood, D.C.; Henderson, J.A.
Medicina Veterinaria
4a. Ed., p.p. 455-456
Edit. Interamericana
1976.

3) Bruner D.W.; Gillespie, J.H.
Hagan's Infectious Diseases of Domestic Animals
6th. Ed., p.p. 125-130
Cornell University Press
1973

4) Buxton, A; Fraser, G.
Animal Microbiology
Vol. 1, 1st. Ed., p.p. 247-251
Blackwell Scientific Publications
1977

5) Howarth, J.A.
A Manual of Infectious Diseases
p.p. 60-61
University of California, Davis
1970

6) Jubb, K.V.; Kennedy, P.C.
Patología de los Animales Domésticos
Vol. II p.p. 154-157
Edit. UPOME
1974

7) Spencer, J.; et al.
Manual de Diagnóstico Bacteriológico y Micológico
Traducción, p.p. 41
Departamento de Bacteriología y Micología, F.M.V.Z., U.N.A.M.
1976.

7.3 DISENTERIA PORCINA
(DISENTERIA VIBRIONICA, "CHORRO PRIETO")

DEFINICION

Enfermedad infecciosa altamente contagiosa, que afecta a porcinos y que se caracteriza por producir diarrea sanguinolenta, colitis, tiflitis y pérdidas económicas debidas a la disminución del crecimiento y a la mortalidad (2,5,7,8).

ETIOLOGIA

La etiología de esta enfermedad es muy compleja. Anteriormente se creía que sólo el Vibrio coli ahora llamado Campylobacter coli, era la causa de la enfermedad (1,2,3,7,8,13). Esto es debido a que algunos autores mencionan que la administración de cultivos puros de C. coli reproduce enfermedad en cerdos, (7), sin embargo otros no están de acuerdo (5,6,15).

Lo que si se sabe es que Campylobacter coli se ha encontrado como habitante normal del intestino grueso del cerdo y solo en compañía de otras bacterias como Borrelia spp. y Treponema hyodysenteriae se puede manifestar la enfermedad (2,5,7,8).

Esto puede comprobarse por varios experimentos que señalan que cultivos puros del treponema administrados a cerdos gnotobióticos, no reproducen la enfermedad, sin embargo estos cultivos en cerdos convencionales sí reproducen los signos clínicos, y éstos se hacen todavía más severos cuando se administra una mezcla de cultivos del Treponema hyodysenteriae y Campylobacter coli (5,6).

Dichos experimentos demuestran que Treponema hyodysenteriae es el principal agente causal de la enfermedad, pero en compañía de otros oportunistas como Campylobacter coli, las manifestaciones clínicas son todavía más severas (4,5,6,9,14,15).

T. hyodysenteriae es una espiroqueta que tiene movimientos flexuo-

sos y que no se tiñe fácilmente, pero con técnicas como la de giemsa, azul de victoria o argénticas como Levaditi puede observarse adecuadamente (4,10).

Es un anaerobio estricto que puede crecer en agar sangre y aún mejor cuando a la atmósfera se le adiciona 10% de bióxido de carbono e hidrógeno. Desarrolla colonias pequeñas de 1 mm de diámetro con una zona de hemólisis en su centro. También puede cultivarse en embriones de pollo (4).

EPIDEMIOLOGIA

DISTRIBUCION GEOGRAFICA

La disentería porcina ocurre en todas las áreas del mundo que se dedican a la producción de esta especie (2,4,5,7,8).

En México la incidencia de esta enfermedad es elevada por lo que se tiene que tratar a los animales afectados para evitar graves pérdidas (1).

ANIMALES SUSCEPTIBLES

La enfermedad se presenta solamente en porcinos. Estos pueden ser de cualquier edad, raza y sexo, pero son más susceptibles los cerdos después del destete y de 7 a 12 semanas de edad (2,5,7,8,9).

FACTORES PREDISPONENTES

Los animales portadores sanos pueden transmitir la enfermedad, pudiendo manifestarse ésta hasta varias semanas después (2,7,8).

Probablemente la enfermedad se disemine de cerdos portadores a bovinos, los cuales no son susceptibles y nuevamente a porcinos (7).

Aunque los animales enfermos se recuperan, generalmente hay recaídas debido quizá a la carencia de una inmunidad sólida (2,5,7,8,13).

Cuando se presenta la enfermedad en una explotación, lo más probable es que los siguientes lotes de animales también manifiesten la enfermedad (2).

PATOGENIA

El período de incubación es de 5 a 12 días. Las bacterias penetran al animal por vía oral cuando éste ingiere agua o alimentos contaminados con heces infectadas. Posteriormente los microorganismos se localizan en la mucosa y células caliciformes del intestino grueso, principalmente en ciego, cólon y recto, pero se desconoce el mecanismo de acción para producir la enteritis. Finalmente la bacteria se elimina en las heces. No hay invasión hacia otros tejidos y la muerte se produce por deshidratación y toxemia (2,4,6,7,14).

SIGNOLOGIA

Los animales enfermos presentan anorexia, depresión y rápida pérdida de peso. En un principio la diarrea es amarillenta o grisácea, de consistencia acuosa, fétida, con filamentos de moco y fibrina. Posteriormente las heces contienen cantidades variables de sangre y moco que le dan la apariencia de "salsa de tomate"; éste es el signo más característico de la enfermedad y en algunas ocasiones no se observa. En animales adultos las heces pueden tornarse negras. Hay manifestaciones de deshidratación, dolor abdominal y fiebre moderada. El curso de la enfermedad continúa durante 2 ó 3 semanas, en las que se registran algunas muertes (2,4,5,6,8,9).

Raras veces la enfermedad se manifiesta en forma crónica presentando los animales diarrea acuosa (2,6).

LESIONES PATOLOGICAS

Las lesiones se localizan en ciego, cólon y menos frecuentemente en recto (2,5,7,8,9). Estas zonas del intestino afectadas están muy delimitadas con el tejido normal a nivel de la válvula ileo-cecal (7).

Las lesiones consisten en congestión, inflamación y hemorragias en intestino, conteniendo además moco y sangre en su interior. En casos crónicos pueden formarse membranas pseudodiftéricas en la superficie in-

testinal (2,7,8).

Hay además aumento del volumen de los ganglios linfáticos, principalmente los mesentéricos (2,8,9).

DIAGNOSTICO

CLINICO

Los signos clínicos característicos son heces diarreicas con sangre que aparentan "salsa de tomate".

Pueden también observarse cantidades variables de sangre y moco en las heces.

LABORATORIO

La observación del agente puede realizarse mediante preparaciones húmedas de ciego, cólon y recto, utilizando el microscopio de campo oscuro (9).

Asimismo pueden hacerse frotis de mucosa y teñirse con Safranina, Azul de Victoria o Levaditi, para después observarlos en el microscopio óptico (5,7,10).

Para el aislamiento del treponema, se requiere de haber tratado la muestra de raspado intestinal con sulfato de espectinomicina para inhibir a otras bacterias. Posteriormente se siembra en el agar sangre en anaerobiosis. Además debe adicionarse 10% de bióxido de carbono (4,9).

La identificación del agente puede llevarse a cabo con técnicas de inmunofluorescencia indirecta a partir de suero y sangre de animales infectados (4). Asimismo su patogenicidad va ligada con su actividad hemolítica sobre el agar sangre.

DIFERENCIAL

Los signos de la enfermedad son característicos, sobre todo la diarrea sanguinolenta, sin embargo, habrá que diferenciarla de otros padecimientos como cólera porcino, salmonelosis, coccidiosis, colibacilosis entérica y enfermedad del edema entre otros (2,4,7).

P R O N O S T I C O

La morbilidad puede ser del 75% y la mortalidad hasta el 25% o un poco más. El porcentaje de animales recuperados en forma natural es del 44% pero pueden reincidir en poco tiempo (2,5,7).

TRATAMIENTO

La bacteria es susceptible a la acción de varios quimioterapéuticos. Los que comunmente se han utilizado son espiromicina (2), virginiamicina (12), bacitracina (2,7,9), lincomicina (5), tetraciclinas (9), prestiniamicina (5), furacina (7), ronidazole (11), dimetridazole (2,5,11), tiamulin (5), ipronidazole (11), carbadox (2,5), algunas sulfas y nitrofuranos (2,5,7), arselinatos de sodio (5,7) y de cobalto (2,4,5) y tilosina (2,4,5,7). Además puede administrarse una dieta blanda y baja en calorías (7).

Algunos quimioterapéuticos no se utilizan debido a su falta de palatibilidad por un lado, y por otro, a que las bacterias se vuelven facilmente resistentes a ellos (2,5,8,12).

MEDIDAS PREVENTIVAS

Aislamiento de animales afectados y animales sanos (8).

Uso de tilosina en niveles bajos (40 g/ton) en etapas donde los animales son más susceptibles como lo es después del destete. También se ha usado carbadox (50 g/ton) obteniéndose buenos resultados (2,7).

Si se quiere eliminar la enfermedad de una exploración hay que vender todos los animales de ella, luego desinfectar adecuadamente la granja y volverla a repoblar (2,8).

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1.- Anuario de Sanidad Animal
Colección FAO: Producción y Sanidad Animal.
No. 13, p.p. 62-63
1978.

2.- Blood, D.C.; Henderson, J.A.
Medicina Veterinaria
4a. Ed., p.p. 457-459
Edit. Interamericana
1976

3.- Bruner D.W.; Gillespie, J.H.
Hagan's Infectious Diseases of Domestic Animals
6 th. Ed., p.p. 128-129
Cornell University Press
1973

4.- Buxton, A; Fraser, G.
Animal Microbiology
Vol. 1, 1st. Ed., p.p. 263-264
Blackwell Scientific Publications
1977

5.- Díaz Velázquez, Fco.
Utilización del dynamutilin y el emtryl en la prevención de la disentería porcina.
Tesis de Especialización en Producción Animal: Porcinos
División de Estudios de Posgrado, F.M.V.Z., U.N.A.M.
1979.

6.- Hamdy, A.H.; Glenn, M.W.
Transmission of swine dysentery with Treponema hyodysenteriae and Vibrio coli
American Journal of Veterinary Research
35, No. 6, p.p. 791-797
1974.

7.- Howarth, J.A.
A Manual of Infectious Diseases
p.p. 58-60
University of California, Davis
1970

8.- Jubb, K.V.; Kennedy, P.C.
Patología de los Animales Domésticos
Vol. II, p.p. 155-156
Edit. UPOME
1974

9.- Morales, G.A.; et al.
Swine dysentery associated with Treponema hyodysenteriae like organisms in Colombia
Tropical Animal Health and Production
7,4,p.p. 211-212
1975

10.- Olson, L.D.
Staining large spirochetes in fecal and colonic scrapings with Victoria blue 4-R: an aid in the diagnosis of swine disentery.
Veterinary Medicine and Small Animal Clinician
73, 1, p.p. 80
1978

11.- Olson, L.D.; Rodabaugh, D.E.
Ipronidazole, ronidazole and dimetridazole in feed for treatment and prevention of swine dysentery in swine after multiple exposure and in swine spontaneously infected with Salmonella choleraesuis.
American Journal of Veterinary Research.
38,10, p.p. 1461-1469
1977.

12.- Olson, L.D.; Rodabaugh, D.E.
Evaluation of virginiamycin in feed for treatment and reatreatment of swine dysentery.
American Journal of Veterinary Research
38, 10, p.p. 1485-1490
1977.

13.- Rowland, A.C.; Huchings, D.A.
Necrotic enteritis and regional ileitis in pigs at slaughter
Veterinary Record
103, 15, p.p. 338-339
1978.

14.- Schleicher, J.
Histological and electron-microscopic studies into the pathogenesis of swine dysentery
Monatshefte fur Veterinarmedizin
32, 19, p.p. 746-750
1977

15.- Taylor, D.J.
Studies of bacteria associated with swine dysentery.
University of Cambridge
23, 1974

8. ESTAFILOCOCOSIS

8.1 EPIDERMITIS EXUDATIVA DEL CERDO

(ENFERMEDAD DE LOS CERDOS GRASOSOS O DEL MARRANO MUGROSO)

DEFINICION

Dermatitis aguda y generalizada que afecta principalmente a los lechones y se caracteriza por rápida difusión y corta duración, produciendo dermatitis seborreica generalizada y deshidratación, predisponiendo al animal a infecciones secundarias que pueden causarle la muerte (8,11,16,17,35,36).

ETIOLOGIA

Se menciona como agente causal al Staphylococcus epidermidis biotipo 2, aunque algunos autores reportan al Staphylococcus hyicus como el causante de la enfermedad (4,5,6,15,36).

Son bacterias redondas agrupadas en racimos, grampositivas, inmóviles, aebias y anaerobias facultativas, cuyas colonias en los medios de cultivo son redondas y de color blanco porcelana.

El S. epidermidis se ha encontrado como saprófito en la mayoría de las especies animales y es bastante resistente a las condiciones ambientales (5,8,10, 11,16,17,29).

EPIDEMIOLOGIA

DISTRIBUCION GEOGRAFICA

La enfermedad fue descrita en Alemania en 1842 y después se reportó en California, E.U.A. en 1911. En la actualidad esta enfermedad se ha presentado mundialmente en países como Inglaterra, Australia, Estados Unidos, Canadá, Bélgica y Uruguay entre otros (8,15,16,17,29,36).

Se describe un brote de la enfermedad en México en el cual se aisló S. hyicus de los animales enfermos (36).

ANIMALES SUSCEPTIBLES

La enfermedad se presenta en porcinos. Los lechones de 5 a 10 semanas de edad son los más afectados (8,16,17,36).

FACTORES PREDISPONENTES

Animales menores de 10 semanas de edad (8,16,17,36).

Cuando la madre de las crías padece agalactia, la enfermedad se presenta con mayor frecuencia. Lo mismo sucede cuando los lechones no se descolmillan, -- produciéndose entre ellos lesiones principalmente en la cabeza (8).

Se ha aislado Staphylococcus epidermidis biotipo 2 a partir de diferentes especies animales, entre ellas bovinos, equinos, perros, nutrias, rinocerontes, elefantes y monos, lo que puede ayudar a la transmisión de la enfermedad (4).

También predispone a la presentación de este padecimiento el confinamiento excesivo y las radiaciones solares (16).

La deficiencia de biotina puede hacer más severa la presentación de la epidermitis (36).

PATOGENIA

La patogenia de la enfermedad no está totalmente aclarada (36).

Experimentalmente el padecimiento se ha reproducido por vías intravenosa, subcutánea, nasal, oral y por escarificación de la piel. El período de incubación es de 3 a 5 días. Es cuando se presentan las lesiones en piel en forma de dermatitis generalizada con exudación. La bacteria produce toxinas que provocan eritema - con aspecto de quemadura y vesículas (5,8,16,17,29,36).

SIGNOLOGIA

La enfermedad se generaliza rapidamente afectando a todos los lechones de la misma camada, pudiendo enfermar también los de otras camadas (16).

En la forma aguda los signos son más severos. La piel se ve gruesa, húmeda y grasosa. Hay exudado color café y formación de vesículas en ella. También hay -- costras y exudado purulento alrededor de los ojos. Hay vesículas en la jeta, comisura de la boca, lengua, encías, vientre y en la banda coronaria de la pezuña, con posible desprendimiento. No hay prurito y el exudado es espeso, de aspecto grasoso.

El animal se aisla en un rincón de la zahurda. Hay anorexia, postración, -- severa deshidratación, emaciación, edema y rara vez fiebre.

La muerte se presenta después de 3 a 5 días .

En la forma crónica no hay vesículas, sino deshidratación de la piel con formación de escamas finas a manera de caspa, principalmente en jeta, pezuñas y articulaciones del carpo. Aquí el curso es de 2 a 3 semanas (8,16,17,29,36).

LESIONES PATOLOGICAS

Hay dermatitis con destrucción celular que produce agrietamiento y resequedad de la piel. Microscopicamente hay inflamación y presencia de bacterias, zonas de necrosis y de hiperplasia.

Ocasionalmente hay inflamación y úlceras en mucosa gástrica. Asimismo hay alteraciones en el tracto urinario: riñones congestionados y con material sedimentado en la pelvis, uréteres dilatados por orina la cual puede tener consistencia mucoide y en ocasiones puede haber pielonefritis (8,16,17,29,36).

DIAGNOSTICO

CLINICO

Pueden enviarse al laboratorio hisopos conteniendo exudado y costras para realizar el aislamiento y la identificación (30).

LABORATORIO

Observación directa de un raspado de piel con la tinción de Gram o de órganos que presentan lesiones.

A partir de esas muestras se realiza el aislamiento en medios de cultivo como agar sangre o diferenciales como Chapman-Stone, Staphylococcus 110 y Manitol Sal Agar.

Finalmente la identificación se hace por pruebas bioquímicas como la catalasa y coagulasa entre otras (4,10,11,30,36).

Existen pruebas serológicas para la identificación (36).

DIFERENCIAL

La enfermedad deberá diferenciarse de otros padecimientos tales como deficiencia de zinc (paraqueratosis), dermatomicosis, avitaminosis A, sarnas y otras -

parasitosis externas y exantema vesicular por las lesiones en pezuñas (8,16,36).

PRONOSTICO

La mortalidad varía del 5 al 90% . Esto puede ser consecuencia principalmente de la infección por bacterias secundarias (8,16,17,29,36).

TRATAMIENTO

Se recomienda utilizar antibióticos como la tilosina en dosis de 8 mg/kg por día. Intramuscularmente se puede aplicar oxitetraciclina durante 3 días diariamente (36).

En forma local se ha usado la cloxacilina junto con penicilina por vía parenteral. Se ha registrado resistencia del Staphylococcus epidermidis a antibióticos como penicilina, tetraciclina, estreptomicina, lincomicina y algunos macrólidos.

Como tratamiento sintomático pueden administrarse electrolitos y antihistamínicos (8,36).

Cerdos pequeños pueden sumergirse en solución de neomicina al 5%. En animales adultos puede aplicarse solución de creolina al 20%, diariamente por aspersión (36).

MEDIDAS PREVENTIVAS

Deben corregirse las prácticas ordinarias de manejo y aumentarse las de higiene y desinfección para evitar las infecciones por gérmenes secundarios que pueden complicar el cuadro clínico. Si son granjas de animales para el abasto, pueden venderse éstos, luego desinfectar las instalaciones y posteriormente repoblarla (8).

Cuando las hembras no tienen suficiente leche, hay que suplementar a los lechones con sustitutos lácteos (8).

Se menciona que cerdas gestantes pueden inmunizarse con bacterinas para que brinden protección a las crías contra la infección, después de que éstas ingieren el calostro (6).

8.2 ENFERMEDADES CAUSADAS POR Staphylococcus aureus

DEFINICION

Son diversos padecimientos que presentan los animales domésticos, producidos por Staphylococcus aureus y que se caracterizan por ser en su mayoría de tipo purulento (8,10,11,16).

ETIOLOGIA

El Staphylococcus aureus es un coco grampositivo que tiende a agruparse en forma de racimos de uvas. Es aerobio y anaerobio facultativo. Se considera como uno de los principales gérmenes piógenos (10,11,35).

Crece en los medios de cultivo que se utilizan comunmente, a 37 °C, produciendo colonias circulares, convexas, de 2 a 4mm de diámetro y de color amarillo-naranja, debido a la producción de pigmentos del tipo de los carotenos. Hay algunas cepas que pueden no producir los pigmentos, observándose sus colonias de color blanco-cremoso (10,11,35).

En agar sangre, las cepas más patógenas de la bacteria pueden desarrollar una intensa zona de hemólisis. También pueden -- crecer en medios diferenciales que contienen cloruro de sodio en -- concentraciones del 5 al 15% como Staphylococcus-110, Chapman-Stone y Manitol Sal Agar (10,11,30,35).

El S. aureus es bastante resistente al calor y a la deshidratación, pero no así a la mayoría de los desinfectantes.

Posee tres tipos de polisacáridos, los cuales tienen actividad inmunogénica: el "A" está asociado con cepas patógenas, el "B" con saprófitas y el "C" aunque ya ha sido identificado , no está bien conocido (11).

Asimismo es productor de varias toxinas, entre ellas la

coagulasa, hialuronidasa, fosfatasa, fibrinolisina, hemolisinas (alfa, beta, delta y épsilon), necrotoxina, leucocidina y enterotoxina, de la cual se han identificado 5 tipos y su importancia radica en que afecta a humanos, ya que son termoestables, soportando hasta 100 °C durante 15 minutos (1,10,11,35).

Las cepas de S. aureus productoras de toxinas en grandes cantidades, al cultivarse varias veces en el laboratorio, disminuyen su capacidad de producir toxinas (11).

En los S. aureus provenientes de humanos, se ha utilizado la tipificación por fago, dividiéndose en cinco fagogrupos (10,11).

Se ha visto que algunos Staphylococcus producen bacteriocinas las cuales son sustancias que inhiben algunas bacterias gramnegativas (11).

EPIDEMIOLOGIA

DISTRIBUCION GEOGRAFICA

Los estafilococos son bacterias que están ampliamente distribuídas en la naturaleza, por lo que se encuentran ocasionando diversos trastornos en las diferentes especies animales (16).

Así tenemos que en la región del Mediterráneo, esta bacteria frecuentemente se asocia a mastitis (11), en Irlanda e Inglaterra a la piemia de los corderos (8,17), en Alemania a metritis (3) y a dermatitis en aves (18), en Yugoeslavia, Italia, Suecia, Alemania y Estados Unidos a dermatitis en perros (12,14,24,25,28,34) y en este último y en Italia a osteomielitis y cistitis también en perros (13,19,27).

ANIMALES SUSCEPTIBLES

Los bovinos, ovinos, caprinos, equinos, caninos y porcinos pueden presentar mastitis (1,10,11,16,17).

En corderos existe una enfermedad conocida como piemia transmitida por garrapatas (8,11,16).

Las aves como pollos, pavos, faisanes, patos y gansos, pueden presentar infección del saco vitelino, artritis y dermatitis (11,16,18,22,23,34).

Los caballos y cerdos pueden enfermar de granuloma estafilocócico conocido también como botriomicosis (1,10,17).

En yeguas y otras hembras puede producirse metritis (3).

Existen trastornos menos frecuentes como orquitis en borregos (7); dermatitis purulenta (10, 12, 14, 24, 25, 28), osteomielitis (13,14), infecciones urinarias (19,27), infección en los sacos anales y otitis en perros (21,24).

Los animales de laboratorio pueden infectarse experimentalmente, pero los conejos son más susceptibles que los cobayos y ratones (10).

FACTORES DE PREDISPOSICION

Es una bacteria que se encuentra en piel, mucosas, tractos respiratorio superior, digestivo y genital de animales y el hombre (1,9,10,11,16,20,35). Asimismo se encuentra en vegetales, agua, suelo y aire, por lo tanto lesiones producidas por traumas, ectoparásitos, intervenciones quirúrgicas y marcaje con hierro caliente entre otros factores, pueden ayudar a la presentación de la enfermedad (11,16,18).

En corderos la enfermedad se transmite por garrapatas del género Ixodes ricinus, principalmente en primavera y verano y cuando se les encierra en locales. Pueden también infectarse por vía umbilical (8,11,17).

En aves las cepas residentes de Staphylococcus aureus producen trastornos cuando hay una baja en la resistencia del animal debido a heridas de la piel, métodos de manejo y otras enfermedades predisponentes, principalmente de origen viral (11).

Los caballos después de la castración pueden infectarse del conducto espermático manifestándose como botriomicosis (10,11).

Los hospitales de humanos frecuentemente se contaminan con esta bacteria, siendo la causa de diferentes padecimientos (10).

PATOGENIA

Las acciones y daños que causa el Staphylococcus aureus en los tejidos del huésped, son debidos a las toxinas que produce.

Así tenemos que la coagulasa actúa en las primeras etapas de la colonización, protegiendo a las bacterias de la fagocitosis y de la actividad bactericida del suero (11,35).

Asimismo le leucocidina evita que las bacterias mueran al ser fagocitadas, por los leucocitos. La hialuronidasa se cree que ayuda a la difusión de las otras toxinas en los tejidos y a la invasión por otros microorganismos (11).

Después de la colonización de los tejidos por las bacterias, éstos se lesionan en gran parte debido a las hemolisinas, necrotoxina y fibrinolisina, produciendo pus en los tejidos (11).

La enterotoxina del estafilococo afecta a humanos y primates quizá directamente sobre su mucosa gástrica (11).

Para que la enfermedad se manifieste es necesario que factores del huésped, como la disminución del grado de inmunidad en la superficie de la piel, traumas, heridas y lesiones por parásitos estén presentes (11,35).

SIGNOLOGIA

Existen gran variedad de manifestaciones en los animales, según el tipo de padecimiento y órganos que se encuentren afectados. Es así como pueden encontrarse casos agudos con fiebre o casos crónicos localizados en diferentes tejidos (11).

Los casos de mastitis pueden acompañarse de fiebre, pérdida del apetito, tumefacción de los cuartos y baja de producción de leche. En los casos crónicos, la glándula mamaria se vuelve fría y oscura debido a las toxinas producidas por la bacteria (8,10,11).

Los corderos pueden presentar fiebre y una toxemia mortal.

En ocasiones cuando el curso es crónico se producen abscesos en diferentes partes del cuerpo (11,18).

Aves infectadas del saco vitelino pueden desarrollar septicemia, en ocasiones fatal y otras veces el microorganismo se disemina produciendo cojera, fiebre, problemas respiratorios y emaciación (11,31).

Los caballos pueden manifestar exudado purulento en la herida que queda después de la castración y formación de abscesos en los nódulos linfáticos regionales. En algunos casos, estos abscesos se generalizan produciendo la muerte del animal (10,11).

LESIONES PATOLOGICAS

En casos de mastitis pueden encontrarse lesiones supurativas o granulomatosas (11).

En corderos con septicemia, son frecuentes las hemorragias en casi todos los tejidos, y abscesos en diferentes órganos como riñón, hígado, articulaciones, piel, tejido muscular, cerebro y otros (8,11,17).

Las aves infectadas pueden mostrar artritis, aerosaculitis y espondilitis con exudación purulenta. Asimismo hemorragias en tejido subcutáneo y músculos (10,11,23).

En caballos puede encontrarse infección del conducto espermático con material purulento de color amarillento y en ocasiones la infección se localiza en la región del hombro también (11,17).

En otros animales se han observado lesiones como metritis, enteritis, otitis, conjuntivitis y heridas en piel entre otras, todas ellas pudiendo contener material purulento (11).

En fetos infectados por vía uterina, se encontró más frecuentemente inflamación catarral de abomaso y recto, y hemorragias en epicardio, endocardio, pleura, hígado, bazo, mesenterio y pulmón (20).

DIAGNOSTICO

CLINICO

Los signos son muy variados por lo que es importante realizar el diagnóstico diferencial.

LABORATORIO

Realizar la observación mediante frotis de muestras con el material purulento obtenido de articulaciones, útero, piel, ganglios linfáticos, vejiga y otros órganos afectados y posteriormente teñirlos con Gram (8,10,11,16,35).

El aislamiento se hará en medios como agar sangre incubado a 37°C en atmósfera aeróbica o con 10% de CO_2 (8,11).

Cuando la muestra está contaminada, se recomienda sembrar en medios diferenciales, anteriormente descritos (11).

La identificación se realiza mediante pruebas bioquímicas tales como catalasa y coagulasa. Asimismo observar si produjo hemólisis en los medios con sangre (9,10,11,24,30,35).

Cuando las muestras proceden de bovinos, puede hacerse la tipificación con fagos. También se ha implementado esta técnica cuando dichas muestras provienen de caninos (1,10,11,32).

Finalmente pueden realizarse pruebas de sensibilidad a quimioterapéuticos (12).

DIFERENCIAL

Gérmenes piógenos como Corynebacterium, Streptococcus, Pseudomonas y otros, pueden producir trastornos semejantes a los causados por Staphylococcus aureus (11).

Los casos de mastitis deben diferenciarse entre los producidos por S.aureus y Actinomyces (17).

La piemia de los corderos puede confundirse con infecciones producidas por Streptococcus o con la Enfermedad de Morel que consiste en abscesos en cualquier parte del cuerpo producidos por bacterias del género Micrococcus (2,8,26).

PRONOSTICO

Staphylococcus aureus produce trastornos de diferente magnitud, los cuales pueden ser desde infecciones muy leves hasta los que involucran la vida del animal. La muerte de los animales puede evitarse con la administración temprana de quimioterapéuticos en el tratamiento.

TRATAMIENTO

Se han utilizado quimioterapéuticos administrados por diferentes vías entre ellas la parenteral, tópica e intramamaria dependiendo del trastorno (11).

Los antibióticos que más frecuentemente se utilizan son penicilina, estreptomicina, tetraciclina, eritromicina, neomicina y novobiocina entre otros, siendo los 3 primeros a los que resulta comunmente resistente la bacteria (3,8,10,11,12,14,18,25,28,37).

En perros la gentamicina ha sido muy eficaz para casos de dermatitis estafilocócica y el cloranfenicol en casos de trastornos urinarios causados por la misma bacteria (14,19,20,24).

Hay que recordar que el material orgánico como pus y proteínas disminuyen la acción de los quimioterapéuticos (11).

En algunos casos se recomienda administrar además cortisona, ya que disminuye el edema y la excresión purulenta, facilitando la curación (12,25).

MEDIDAS PREVENTIVAS

En corderos deben combatirse a las garrapatas por medio de baños cada 3 semanas. Puede también administrarse profilacticamente un millón de unidades internacionales de penicilina a los corderos cuando se aproxime la época de mayor riesgo (8,11).

La vacunación de las ovejas con bacterinas al final de la gestación, puede llevarse a cabo, aunque quizá no sea una medida muy eficáz (8,33).

También se ha intentado la inmunización con toxoides hechos de toxina inactivada con B-propiolactona y formaldehído (11).

En el hombre hay que prevenir la intoxicación por la enterotoxina estafilocócica, educando a las personas que manipulen alimentos para que lo hagan con medidas de higiene personal; asimismo las personas que presentan abscesos o lesiones con exudación purulenta, no deben manejar estos alimentos (1).

En alimentos, principalmente los de origen animal como la leche, carne y los subproductos de ambos, habrá que implementar buenas medidas de elaboración, procesamiento y conservación, entre ellas la refrigeración (1).

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Acha, N.P.; Szyfres, B.
Zoonosis y Enfermedades Transmisibles comunes al hombre y a los animales.
Publicación Científica No. 354, p.p. 53-56
O.P.S., O.M.S.
1977

2. Afnan, M.; Hedjazi, M.
Studies on Micrococcus strains isolated from a outbreak of Morel's micrococosis in sheep.
Refuah Veterinarith
35, 1, p.p. 1-3
1978

3. Amtsberg, G.; Krabisch, P.
Results of the bacteriological examination of cervical swabs taken from mares in the years 1969-1973
Deutsche Tierarztliche Wochenschrift
82, No. 3, p.p. 110-113
1975.

4. Amtsberg, G.
Occurrence of Staphylococcus hyicus in pigs and of Staphylococcus epidermidis biotype 2 in other animals.
Deutsche Tierarztliche Wochenschrift.
85,10, p.p. 385-389
1978

5. Amtsberg, G.
Experimental studies on the pathogenesis of local ang generalized exudative eczema and on poliarthritis caused by Staphylococcus - - hyicus in pigs.
Deutsche Tierarztliche Wochenschrift
85, 11, p.p. 333
1978

6. Amtsberg, G.
Infection experiments with Staphylococcus hyicus in actively and passively immunized pigs.
Berliner und Munchener Tierarztliche Wochenschrift
91, 11, p.p. 201-206
1978.

7. Badinand, F.; et al.
Experimental orchitis in the ram
VII th. International Congress on Animal Reproduction and Artificial Insemination, Munchen
I, p.p. 356-361
1972.

8. Blood, D.C.; Henderson, J.A.
Medicina Veterinaria
4a. Ed., p.p. 224,240,279,309,310,704
Edit. Interamericana
1976.

9. Borkowska-Opacka, B.; Truszczynski, M.
Carriage of Staphylococcus aureus by pigs and the possibility of producing disease by oral administration of this microorganism.
Polskii Archiwum Weterynaryjne.
19,2, p.p. 211-223
1976.

10. Bruner D.W.; Gillespie, J.H.
Hagan's Infectious Diseases of Domestic Animals
6 th. Ed., p.p. 274-282
Cornell University Press
1973.

11. Buxton, A; Fraser, G.
Animal Microbiology
Vol. 1, Ist. Ed., p.p. 157-164
Blackwell Scientific Publications
1977.

12. Cardini, G.; et al.
Pyodermitis in the dog: clinical and therapeutic aspects.
Annali della Facolta di Medicina Veterinaria
30, p.p. 339-348
1978

13. Caywood, D.D.; et al.
Osteomyelitis in the dog: a review of 67 cases.
J.A.V.M.A.
178, 8, p.p. 943-946
1978

14. Ciric, V.; et al.
Generalized pyoderma in dogs, and gentamycin sulphate treatment
Veterinarski Glasnik
31, 7, p.p. 531-537
1977

15. Devriese, L.
Antibiotic susceptibility of Staphylococcus hyicus strains isolated from exudative epidermitis cases in Belgium.
Viaams Diergeneeskundig Tijdschrift.
46,2, p.p. 143-144
1977

16. Howarth, J.A.
A Manual of Infectious Diseases
p.p. 62-63
University of California, Davis
1970.

17. Jubb, K.V.; Kennedy, P.C.
Patología de los Animales Domésticos
Vol. 1, p.p. 94, 646 , Vol. II, 553, 729, 730, 798
Edit. UPOME
1974

18.- Kohler, B.; et al.
Staphylococcus aureus as a cause of dermatitis in broilers.
Monatshefte fur Veterinarmedizin
33, 1, p.p. 22-28
1978.

19. Ling, G.V.; Ruby, A.L.
Chloramphenicol for oral treatment of canine urinary tract infections
JAVMA
172,8, p.p. 914-916
1978

20. Logvinov, D.D.; Koshevoi, V.P.
Diagnosis of infections in calves acquired within the uterus
Veterinariya (Moscow), No. 4, p.p. 92-94
1972

21. Meeks, R.A.
Anal sac infection in a dog as the possible cause of chronic staphylococcal infection in a family
Veterinary Medicine and Small Animal Clinician.
73, 5, p.p. 580
1978.

22. Minarik, P.; et al.
Staphylococcal septicaemia on a breeding farm for laying hens
Veterinarstvi, 27,8, p.p. 360-361
1977

23. Minzat, R.M.; et al.
A pecular form of staphylococcal infection in chickens.
Medicina Veterinara, 14, p.p. 141-144
1977.

24. Nesbitt, G.H.; Schmitz, J.A.
Chronic bacterial dermatitis and otitis: a review of 195 cases.
JAVMA., 13, 4, p.p. 442-450
1977.

25. Papp, L.; Vetesi, F.
Dermatitis with purulent vesicles (impetigo) caused by Staphylococcus aureus in the dog.
Praktische Tierarzt, 59,7, p.p. 486-494
1978.

26. Pegram, R.G.
An unusual form of linphadenitis in sheep and goats in the Somali Democratic Republic.
Tropical Animal Health and Production
5, No. 1, p.p. 35-39
1973

27. Poli, G.; et al.
Significance of bacteriological investigations and the importance of the antibiogram in the treatment of cystitis in dogs and cats.
Clinica Veterinaria, 99,5, p.p. 206-218
1976.

28.- Quadros, E.
Furunculosis in dogs.
Acta Veterinaria Scandinavica, Supplementum 52., 114 p.p.
1974.

29.Riet Correa, F.; et al.
Exudative epidermitis of swine in Uruguay.
Veterinaria, Montevideo, Uruguay.
14, 66, p.p. 25-32
1977.

30.Spencer, J.; et al.
Manual de Diagnóstico Bacteriológico y Micológico
Traducción, p.p. 43-44
Departamento de Bacteriología y Micología, F.M.V.Z., U.N.A.M.
1976.

31.Wang, C.T.; et al.
Artificial infection of chicks with Staphylococcus aureus
Journal of the Chinese Society of Veterinary Science
31, 1, p.p. 1-6
1977.

32.Wang, C.T.
Bacteriophage typing of canine staphylococci
Japanese Journal of Veterinary Science
40, 4, p.p. 401-405
1978.

33.Watson, D.L.
Enhancement of in vitro phagocytosis of Staphylococcus aureus by polymorphonuclear leucocytes.
Research in Veterinary Sciences.
19, 3, p.p. 288-292
1975

34.Witte, W.; Kuhn. H.
Macrolide resistance of Staphylococcus aureus strains from outbreaks of synovitis and dermatitis among chickens in large production units.
Archiv fur Experimentelle Veterinarmedizin
32, 1, p.p. 105-114
1978.

35.Youmans, G.P.; et al.
The Biologic and Clinical Basis of Infectious Diseases.
p.p. 596-609
W.B. Saunders Company
1975.

36.Stephano Hornedo, A.; Flores Andrade, H.
Estudio de un brote de Epidermitis Exudativa
XV Convención A.M.V.E.C., Acapulco, Guerrero, Méx.
Julio 1979

9. ESTREPTOCOCOSIS

INTRODUCCION

Se denominan estreptococosis a diferentes trastornos causados a los animales y al hombre por bacterias del género Streptococcus.

Estos trastornos incluyen la gurma equina, la linfadenitis -- porcina, infecciones en los recién nacidos, septicemias en diferentes especies animales, neumonías en ovinos, otitis y meningoencefalitis en porcinos, artritis, endocarditis, infecciones del aparato genital principalmente en yeguas, producidas por Streptococcus zooepidemicus, mastitis producida por varias especies de este género y peritonitis por S. canis entre otros (1,3,4,5,12,14,21,28,29,31).

Existe una clasificación de los estreptococos hecha por Rebeca Lancefield en la que se distinguen 14 grupos serológicos de estreptococos hemolíticos, los cuales se han identificado de la "A" a la "T", excepto la "I" y la "J". Esta clasificación se hizo mediante pruebas de - precipitación con polisacáridos que se encuentran en su pared celular denominada sustancia "C" (1,4,5,31).

Los estreptococos son bacterias redondas que se agrupan en cadenas de diferente tamaño dependiendo de la especie de que se trate y - del medio de cultivo en que se desarrolle. Generalmente no son móviles, aunque hay algunos que sí lo son. Se tiñen fácilmente con la técnica de Gram apareciendo como grampositivos (4,5,31).

En medios artificiales no crecen fácilmente, sino hay que - añadirles sangre, líquido ascítico o sustancias similares y aún así - en ocasiones no se obtiene un desarrollo adecuado. Al crecer en los medios, producen unas colonias pequeñas, translúcidas, de 1 mm de diámetro, conocidas como "gotas de rocío" por su apariencia. La mayoría de ellos desarrollan en atmósferas tanto aeróbica como anaeróbica, sin embargo, algunos son anaerobios estrictos (4,5,31).

Los estreptococos se encuentran comunmente en las mucosas del hombre y de los animales, en la leche y sus subproductos, lo que ayuda a su diseminación. Algunas especies son saprófitas y otras parásitas (4,5,31).

Se ha visto que los estreptococos producen toxinas como la estreptolisina-O, la estreptolisina-S (betahemolisina), la fibrinolisina (estreptoquinasa), la estreptodornasa, la hialuronidasa y la toxina eritrogénica (5,31).

9.1 LINFADENITIS PORCINA

(ABSCESOS CERVICALES DE LOS CERDOS, ADENITIS DE LOS CERDOS)

DEFINICION

Enfermedad infecciosa que afecta los ganglios linfáticos cervicales de los porcinos produciendo abscesos, los cuales son causa frecuente de decomiso en los rastros (3,12).

ETIOLOGIA

Frecuentemente se encuentra involucrado el Streptococcus suis del grupo E de la clasificación de Lancefield (3,9,12,13,22).

Es un coco grampositivo, beta-hemolítico, no móvil y que se agrupa en forma de cadena (12).

No es muy resistente a las condiciones ambientales cuando está fuera del huésped, por lo que con medidas adecuadas de higiene y de desinfección puede destruirse (12).

EPIDEMIOLOGIA

DISTRIBUCION GEOGRAFICA Es mundial (1,3,4,5,6,12,21,28,29).

ANIMALES SUSCEPTIBLES Pueden enfermar los cerdos de todas las edades, aunque parece ser que los menores de seis semanas son un poco más resistentes (3,9).

FACTORES PREDISPONENTES

La infección puede asociarse a otros gérmenes piógenos como Pasteurella multocida, E. coli y Corynebacterium pyogenes (3).

Se menciona que en hatos que presentan la enfermedad, se ha aislado al estreptococo de la vagina de animales gestantes (3).

La transmisión se realiza cuando los animales enfermos ingieren agua y alimentos, contaminando los comederos y bebederos con secreciones, los cuales infectarán a otros cerdos sanos (9,12).

Se ha encontrado que hasta el 58% de cerdos aparentemente sanos resultan positivos al aislamiento de diferentes especies de estreptococos hemolíticos a partir de ganglios linfáticos supramamarios (6).

PATOGENIA

Los estreptococos, penetran al animal por vía oral, al ingerir alimentos o agua contaminados y también por vía respiratoria (3,12).

A las 48 horas puede haber fiebre y neutrofilia (9,12).

Después de 7 días pueden empezar a notarse los abscesos de diferente tamaño localizados en el cuello, los cuales a los 15 días de la infección han adquirido un tamaño mayor.

A los 21 días postinfección estos abscesos pueden mostrar una pared de tejido fibroso.

A las 7 ú 8 semanas, en ocasiones hay ruptura de los abscesos (9,12,17).

SIGNOLOGIA

La enfermedad se manifiesta primeramente en animales jóvenes

y posteriormente en los de mayor edad. Los animales muestran aumento de volumen en las regiones del cuello, de la papada y cervical anterior, y a la palpación puede apreciarse que se debe a una o varias protuberancias de consistencia firme y que en ocasiones al haber ruptura de ellas hay salida de material purulento viscoso, de color verduzco, casi inodoro (12).

Muchos de los abscesos no se pueden apreciar a la vista o palpación por lo que sólo en las canales, después del sacrificio se manifiestan.

Hay disfagia que produce retraso en el crecimiento (12).

LESIONES PATOLOGICAS

Se observa adenitis faríngea y mandibular, con formación de abscesos de diferentes tamaños conteniendo material purulento de color verde. Los ganglios afectados son el mandibular, retrofaríngeo, parotídeo, cervical y tonsilas (3,12).

DIAGNOSTICO

CLINICO

Es difícil realizar el diagnóstico de linfadenitis por estreptococos, ya que hay otros dérmenes que pueden producir abscesos en ganglios linfáticos.

LABORATORIO

Primeramente habrá que hacer un examen microscópico del material sospechoso. Después el aislamiento del organismo en medios como agar sangre o caldo sangre, incubados durante 24 a 48 horas.

Finalmente la identificación por medio de pruebas bioquímicas. Pueden hacerse pruebas serológicas para agrupar a los estreptococos por el método de Lancefield (5,31).

Las pruebas bioquímicas utilizadas son la catalasa, la fermentación de carbohidratos y la leche tornasolada (23).

DIFERENCIAL

Otros procesos piógenos producidos por gérmenes como - Staphylococcus, Corynebacterium, Pseudomonas, Proteus y otros.

PRONOSTICO

Animales que se recobran a la infección se vuelven resistentes a la enfermedad (12).

Normalmente los animales no mueren, sino solamente pierden peso (12).

TRATAMIENTO

Quimioterapéuticos recomendados son la penicilina, bacitracina, aureomicina, terramicina, eritromicina y sulfonamidas. (4,21,31).

Se puede administrar la penicilina junto con otro antibiótico en forma simultánea para evitar resistencia de la bacteria. (5).

Pomadas yodadas en forma local (12).

MEDIDAS PREVENTIVAS

Puede administrarse clortetraciclina o aureomicina (50g/ton - de alimento) en forma preventiva (3). Higiene y desinfección de las instalaciones (12).

Se ha utilizado la inmunización de hembras gestantes, con bacterinas mixtas de estreptococos y estafilococos, o con suero de animales recuperados de la enfermedad, obteniéndose buenos resultados (3,9,12).

En ocasiones se han repoblado hatos con animales libres de patógenos específicos (12).

9.2 GURMA EQUINA

(PAPERA DE LOS POTROS, ADENITIS INFECCIOSA, DISTEMPER EQUINO)

DEFINICION

Es una enfermedad contagiosa aguda de los equinos causada por Streptococcus equi y que se caracteriza por fiebre, inflamación del tracto respiratorio, descarga nasal mucopurulenta y abscesos en ganglios linfáticos regionales (1,3,4,5,12,14).

ETIOLOGIA

El agente causal es el Streptococcus equi que pertenece al grupo "C" de Lancefield y que al igual que los de su género es un coco grampositivo, no móvil y con cápsula, la cual es la responsable de la virulencia y antigenicidad de la bacteria. Tiende a agruparse en largas cadenas (1,3,4,5, 12,14,32).

El estreptococo es bastante resistente a las condiciones del medio, sobretodo cuando está en el material purulento, pudiendo sobrevivir hasta por varios meses (3,4,12,14).

EPIDEMIOLOGIA

DISTRIBUCION GEOGRAFICA

La enfermedad se presenta en todo el mundo, aunque en la actualidad cada vez es con menor frecuencia (2,3,12,32).

En México la incidencia es moderada y cuando surge un brote se realiza el tratamiento terapéutico (2).

ANIMALES SUSCEPTIBLES

Son afectados los equinos de cualquier edad, sobretodo los de uno a cinco años. La padecen los caballos, asnos y mulas. Experimentalmente los ratones, cobayos y conejos son susceptibles (3,4,5,12,14,32).

FACTORES PREDISPONENTES

La transmisión se realiza a través del material muco-purulento que contamina agua, alimentos, comederos, piletas y locales (3,5,12).

Algunos animales actúan como portadores sanos, transmitiendo la infección (5,12,14).

Condiciones de estres como fatiga, transporte, malas condiciones ambientales, desnutrición y confinamiento excesivo, pueden ayudar a la presentación de la enfermedad (3,5,12).

La infección también se transmite por el coito, pero es menos frecuente (5,12).

PATOGENIA

La puerta de entrada del agente es por la mucosa nasal o la mucosa digestiva. El período de incubación es de 4 a 8 días y en ocasiones más corto, cuando se combinan factores predisponentes.

El microorganismo produce rinitis y faringitis agudas al reproducirse en las mucosas nasal y faríngea, produciendo secreción serosa que se torna muco-purulenta. Esta al distribuirse por vía linfática a los ganglios regionales los infecta produciendo abscesos, los cuales al eclosionar pueden dar origen a infección en otros órganos, causando lesiones purulentas en riñones, cerebro, pulmones, hígado, bazo y otros (3,5,12).

En estos animales se observa leucocitosis (3,12)

SIGNOLOGIA

Los animales pueden mostrar fiebre, cambian su comportamiento están tristes y deprimidos. Hay anorexia y un período de bacteremia que dura hasta 10 días, después de los cuales puede haber descarga nasal serosa que cambia a mucopurulenta. También puede existir secreción ocular en el animal y una tos ligera. Al mismo tiempo los ganglios linfáticos mandibulares aumentan de volu

men hasta que se forman abscesos, los cuales al eclosionar liberan pus de color amarillento y consistencia cremosa que puede complicar la enfermedad produciendo neumonía y signos respiratorios cuando dicho material pasa a pulmón. Produce metastásis a senos maxilares con necrosis de tejidos pudiendo producir meningitis y signos nerviosos. Pueden también involucrarse las bolsas guturales produciendo tos en el animal.

En ocasiones hay metástasis a otros ganglios como los mediastínicos y mesentéricos, los cuales al formarse el absceso presionan algunos órganos produciendo constipación, diarrea, cólico o variaciones en la temperatura. Cuando hay ruptura de estos abscesos se puede producir peritonitis, septicemia, piometra y muerte del animal. En otros casos puede además seguir una secuela de púrpura hemorrágica o de parálisis laríngea (3,4,5,12,14).

LESIONES PATOLOGICAS

Abscesos en los ganglios linfáticos de la cabeza, como los mandibulares, retrofaríngeos y cervicales.

Rinitis y faringitis, desde serosas hasta muco-purulentas.

Cuando el curso es más grave puede encontrarse exudado purulento en senos paranasales, maxilares y bolsas guturales.

Abscesos focales en pulmón y neumonía con áreas de hepatización.

Abscesos en ganglios linfáticos mesentéricos y mediastínicos, hígado y riñones.

Exudado purulento en útero.

Lesiones hemorrágicas generalizadas típicas de septicemia, así como endocarditis (3,5,12,14).

DIAGNOSTICO

CLINICO

Sospecharemos de la enfermedad cuando los animales jóvenes - principalmente, muestren exudado purulento en fosas nasales y aumento de volumen en ganglios linfáticos de la cabeza (3,14).

LABORATORIO

Puede enviarse material purulento en jeringas o frascos estériles al laboratorio, realizándose a partir de ellos la observación con - la tinción de Gram, tratando de observar las cadenas de cocos (5).

A partir de estas muestras se realizará el aislamiento en los medios de cultivo y la identificación con pruebas bioquímicas y serológicas mencionadas en la parte introductoria (5).

DIFERENCIAL

Con rinoneumonitis viral, arteritis viral, influenza y bronquitis equinas y neumonía supurativa de los potros (3,12).

PRONOSTICO

Normalmente la forma típica de la enfermedad dura 3 ó 4 semanas, tiempo en que el animal se recupera, pero cuando surgen complicaciones la mortalidad varía del 1% hasta el 12%, dependiendo de la severidad de éstas (3,12,14).

Animales enfermos recuperados quedan inmunes por toda la vida y solo en raras ocasiones vuelven a enfermar (3,4,12).

TRATAMIENTO

Usar quimioterapéuticos como la penicilina, sulfametazina, furaltadona clortetraciclina y ampicilina entre otros (3,5,12).

Administración de espectorantes (12).

Drenaje de abscesos maduros en ganglios linfáticos (3,4,5).

Aislar a los animales en locales cerrados y proporcionarles abrigo (3).

Lavado de vías respiratorias altas (3).

MEDIDAS PREVENTIVAS

Aislamiento de animales enfermos en corrales individuales (3,12).

Cuarentenar animales recién adquiridos (3).

Higiene y desinfección de instalaciones, comederos, bebederos, cepillos, cobijas, escobas y baldes, procurando que existan cada uno de estos utensilios para cada animal (3,5).

Se ha usado la inmunización anual en animales mayores de 12 semanas con bacterinas comerciales (3,4,5,12).

OTRAS ENFERMEDADES PRODUCIDAS POR Streptococcus.

En humanos son frecuentes diversos padecimientos producidos por Streptococcus pyogenes(tonsilitis y farangitis, procesos supurativos, septicemias, erisipela, endocarditis ulcerativa, angina estreptocócica, fiebre reumática y escarlatina) (1,4,5,31).

En vacas principalmente, S. pyogenes, S. agalactiae, S. dysgalactiae y S. uberis son causantes de mastitis (1,3,4,5).

En un toro se ha encontrado al S. agalactiae causando infección - testicular (27).

En yeguas principalmente S. zooepidemicus, S.genitalium y S. equisimilis, son causa frecuente de metritis, cervicitis y aborto. Asimismo pueden causar septicemias en potros y en otros animales recién nacidos, en los cuales al volverse crónica la enfermedad poliartritis, endocarditis,

meningitis y neumonía (1,3,4,5,10,11,12,15,16,20,24,30).

En becerros se han descrito septicemias producidas por S. pneumoniae (3).

En lechones, S. suis ha sido causa de meningitis y poliartritis (8,12,25,27).

En perros se han observado poliartritis y endocarditis debidas a Streptococcus, siendo también esta bacteria causa común de vaginitis en perras (7,18,19).

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1.- Acha, N.P.; Szyfres, B.
Zoonosis y Enfermedades Transmisibles comunes al hombre y a los animales.
Publicación Científica No. 354, p.p. 37-40
O.P.S., O.M.S.
1977

2.- Anuario de Sanidad Animal
Colección FAO: Producción y Sanidad Animal.
No. 13, p.p. 56-57
1978.

3.- Blood, D.C.; Henderson, J.A.
Medicina Veterinaria
4a. Ed., p.p. 147,224,227,304,309
Edit. Interamericana
1976

4.- Bruner D.W.; Gillespie, J.H.
Hagan's Infectious Diseases of Domestic Animals
6 th. Ed., p.p. 284-290.
Cornell University Press
1973

5.- Buxton, A; Fraser, G.
Animal Microbiology
Vol. 1, 1st. Ed. p.p. 165-170
Blackwell Scientific Publications
1977

6.- Carpio, M.M.
Hemolytic streptococci in supramammary lymph nodes from health pigs from the Peruvian jungle
International Journal of Zoonoses
5,1, p.p. 62,64; 1978

7.- Caywood, D.D.; et al.
Septic polyarthritis associated with bacterial endocarditis in two dogs.
JAVMA
171,6,p.p. 549-552
1977.

8.- Coelho, A.M.B.
Bacteriological studies of bacterial arthritis in swine
Arquivos da Escola de Veterinaria da Universidade Federal de Minas Gerais.
29,3, p.p. 358-359
1977.

9.- Collier, J.R.; Noel, J.
Streptococcal lymphadenitis of swine
American Journal of Veterinary Research
35,No. 6, p.p. 799-801
1974.

10.- Floer, W.; Deegen, E.
Role of bacteria in respiratory diseases of the horse
Berliner und Munchener Tierarztliche Wochenschrift.
86,20, p.p. 381-384
1973.

11.- Holter, J.A.
Survey of laboratory findings in porcine abortion
Proceeding of the 19 th annual meeting of the Am. Assoc. of Vet. Lab. Diag.
p.p. 47-50
1977

12.- Howarth, J.A.
A Manual of Infectious Diseases
p.p. 65-70
University of California, Davis
1970.

13.- Jenkins, E.M.; Collier, J.R.
Immunity to Lancefield's group E. Streptococcus: passive protection of swine
Am. J. of Vet. Res.
39,7,p.p. 1181-1183
1978.

14.- Jubb, K.V.; Kennedy, P.C.
Patología de los Animales Domésticos
Vol. 1, p.p. 94,105,131,185,186,221,646; Vol. 2; 336,553.
Edit. UPOME
1974

15.- Kamada, M.; Akiyama, Y.
Studies on the identification of hemolytic streptococci isolated from pulmonary lesions in racehorses.
Experimental Reports of Equine Health Laboratory
No. 11, p.p. 152-154
1974

16.- Lang, V.
Bacterial genital infections and their effect on the fertility of mares in North Baden
Inaugural Dissertation, Fachbereich Tiermedizin, Munchen
56, p.p.
1977.

17.- Miller, R.B.
The pathogenesis of streptococci lymphadenitis of swine
Dissertation Abstracts International
37, 9, p.p. 4240
1977.

18.- Okkens, A.C.; et al.
Vaginitis in the bitch
Tijdschrift voor Diergeneeskunde
101,17, p.p. 1034-1038
1977

19.- Olson, P.N.S.; et al.
Beta- hemolytic streptococcal isolates from the canine vagina.
JAVMA
173, 2, p.p. 200
1978

20.- Pirvulescu, M; et al.
Biochemical, serological and phage typing of group D streptococci isolated from cows with various reproductive disorders
Lucrarile Institutului de Cercetari Veterinare si Biopreparate "Pasteur".
13, p.p. 149-157
1977.

21.- Power, S.B.
Streptococcus suis type 2 infection in pigs
Veterinary Record
102, 10, p.p. 215-216
1978

22.- Schmitz, J.A.
Studies of streptococcic lymphadenitis of swine and group E streptococcus
Dissertation Abstracts International.
32, No. 9, p.p. 5528
1972.

23.- Spencer, J.; et al.
Manual de Diagnóstico Bacteriológico y Micológico
Traducción, p.p. 46-48
Departamento de Bacteriología y Micología, F.M.V.Z., U.N.A.M.
1976.

24.- Stevenson, R.G.
Streptococcus zooepidemicus infection in sheep
Canadian Journal of Comparative Medicine
38, No. 3, p.p. 243-250
1974.

25.- Strojna, S.; et al.
Streptococcal meningoencephalitis in piglets
Medycyna Weterynaryjna
34,6, p.p. 339-342
1978.

26.- Weisser, W.
Genital Streptococcus agalactiae infection in a test bull
Praktische Tierarzt
59, 8, p.p. 606-607
1978.

27.- Windsor, R.S.
Meningitis in pigs caused by Streptococcus suis type II
Veterinary Record
101,19,p.p. 378-379
1977

28.- Windsor, R.S.
Streptococcal infections in young pigs
Veterinary Annual
18, p.p. 134-143
1978

29.- Wood, R.D.; Ross, R.F.
Streptococcosis of swine
Veterinary Bulletin
46, 6, p.p. 397-400
1976

30.- Wood, R.D.; Ross, R.F.
Immunogenicity of experimental Streptococcus equisimilis vaccine in swine.
Am. J. of Vet. Res.
38, 1, p.p. 33-36
1977

31.- Youmans, G.P. et al.
Manual de Diagnóstico Bacteriológico y Micológico
Traducción, p.p. 46-48
Departamento de Bacteriología y Micología, F.M.V.Z., U.N.A.M.
1976

32.- Zeller, R.
Strangles in the horse
Praktischen Tierarzt
58, Sondernummer, p.p. 44-45
1977.

10. LISTERIOSIS
(LEUCOCITOSIS, MONONUCLEOSIS, ENFERMEDAD DEL TORNEO)

DEFINICION

Enfermedad infecciosa que afecta a diferentes especies animales, causada por Listeria monocytogenes y caracterizada por producir meningoencefalitis, septicemia y aborto (5,8,11,12).

ETIOLOGIA

El agente causal es Listeria monocytogenes. Son pequeños bacilos que en ocasiones aparecen como cocobacilos, grampositivos y móviles sobretodo en cultivos jóvenes. Desarrolla en medios de cultivo ordinarios, pero se recomienda el agar sangre y la adición de telurito de potasio, produciendo colonias pequeñas, blanco-azulosas y profundas, después de 24 horas de incubación a 37°C en condiciones aeróbicas (8,7).

Puede crecer mejor en atmósfera de CO_2 (8).

Se denomina "monocitogenes" porque se observó que los conejos desarrollan una monocitosis (8,11,12).

L. monocytogenes es algo resistente al medio ambiente ya que se ha visto que sobrevive en heces de animales y en suelos húmedos por más de 1 año y en suelos secos hasta más de 2 años. Asimismo resiste temperaturas de -20°C durante 2 años. Sin embargo es susceptible a la acción de los desinfectantes ordinarios (5,7,8,11,12).

EPIDEMIOLOGIA

DISTRIBUCION GEOGRAFICA

Esta enfermedad se presenta mundialmente (1,3,8,11,12,14).

Así tenemos que se han descrito brotes en Rusia (2), Estados Unidos (5,7,8, 17), Australia (5,7,10), Inglaterra (5,7), Nueva Zelanda (5), Perú, Argentina y Uruguay (1).

En México esta enfermedad se presenta esporádicamente y los brotes deben -

ser declarados a las autoridades correspondientes (3).

Se han registrado casos esporádicos en Nayarit, Michoacán, Puebla, Jalisco y Yucatán (6).

ANIMALES SUSCEPTIBLES

Principalmente la padecen los ovinos y los bovinos, pero también se ha presentado en otros mamíferos como equinos, caprinos, porcinos, felinos, caninos, conejos, cobayo, hombre, algunos animales silvestres, aves peces y crustáceos (1,2,4,5,7,8,12,21).

FACTORES PREDISPONENTES

La enfermedad es más frecuente en regiones con clima templado que en las tropicales y subtropicales. Asimismo durante el invierno (1,2,5,8, 11,12).

El agente se elimina por la leche de animales infectados y puede resistir la pasteurización, siendo ésto una fuente de infección para el hombre (1,5,8).

Deficiencias nutricionales pueden ayudar a la presentación de la enfermedad, lo mismo que otras enfermedades bacterianas y parasitarias como la producida por Oestrus ovis (5,8,11).

Algunos brotes han sido a causa de la administración de ensilado, aunque cuando el proceso se realiza adecuadamente (pH 4-4.5), la bacteria no se multiplica (1,5,7,8,11,12).

Se cree que algunos animales pueden actuar como portadores sanos (5).

Heces, orina, fetos abortados, secreciones uterinas y leche de animales infectados pueden contener el agente e infectar a otros animales (1,5).

Se ha visto que la bacteria es capaz de multiplicarse en las moscas tábanos y ser excretada en sus heces (5,8).

PATOGENIA

Experimentalmente las vías de infección para la presentación meningoencefálica son la respiratoria y la conjuntival, para la forma septicémica son la subcutánea e intravenosa y para producir abortos la intravenosa (5,7,9,11,12,18).

Se cree que los carneros pueden albergar a la bacteria en su aparato genital y transmitirla por el coito a las hembras (5).

Experimentalmente se ha visto que la bacteria puede penetrar por las pequeñas heridas en la boca producidas por los forrajes y migrar por las ramas del nervio trigémino hasta el cerebro, produciendo meningoencefalitis (5,8,11,12).

En condiciones naturales se sugiere que la infección ocurre por los vasos sanguíneos, localizándose después en la formación reticular del tallo encefálico (5,8,11,12).

Probablemente la forma septicémica se produce cuando las bacterias entran por vía oral y penetran la mucosa del intestino (5,8,12).

El útero gestante es susceptible a la infección y cuando el feto no se expulsa puede producir septicemia a la madre (5,8,11).

Existe predilección de la bacteria por infectar tejidos como cerebro, hígado, endocardio y útero grávido (12).

SIGNOLOGIA

Normalmente en los brotes se observan solamente casos de la forma meningoencefalítica o de la forma visceral (septicemia y aborto) (5,12).

Forma meningoencefálica. El curso de la enfermedad varía desde 3 días hasta 2 semanas. Los animales ejercen presión con la cabeza sobre objetos fijos, muestran parálisis facial unilateral, embotamiento, somnolencia, salivación, marcha en círculo y masticación lenta. Otros tienden a echarse.

Casos más crónicos pueden manifestar panoftalmitis con pus en la cámara anterior. En etapas tempranas hay fiebre hasta de 42°C.

Los animales finalmente mueren por parálisis respiratoria (1,5,7,8,11,12)

Forma abortiva. Los bovinos, ovinos y caprinos pueden expulsar esporádicamente fetos muertos en el último tercio de gestación, y retener las membranas fetales. También se observan descargas vaginales.

Cuando hay retención del feto puede sobrevenir septicemia en la hembra.

Los abortos pueden alcanzar porcentajes del 15 al 20% (1,5,7,8,9,10, 11,12,15,16,18).

Forma septicémica. Es más frecuente en monogástricos que en rumiantes y sobretodo en animales jóvenes. En éstos se observa depresión, debilidad, fiebre, diarrea en algunos casos y emaciación. Asimismo opacidad corneal, disnea y nistagmo, sobreviniendo la muerte aproximadamente en 12 horas (1,5,7,8, 11,17).

Esta forma es la que presentan las aves con mayor frecuencia (1,7).

LESIONES PATOLOGICAS

En la forma nerviosa puede encontrarse congestión de vasos sanguíneos meníngeos, turbidez de líquido cefalorraquídeo, panoftalmitis, rinitis y conjuntivitis (4,5,7,8).

Histologicamente hay microabscesos cerebrales caracteristicos e infiltración perivascular de linfocitos (5,8,11,12).

En la forma visceral, focos de necrosis en hígado, bazo, endocardio, miocardio, nódulos linfáticos regionales y en el feto y sus órganos (5,7,8,12, 16.18).

Puede encontrarse descomposición intrauterina de placenta y feto (9,11, 15,16).

En aves es común la miocarditis necrótica (7,8,11,12).

DIAGNOSTICO

CLINICO

Cuando se observen signos nerviosos o por el contrario abortos y animales jóvenes con fiebre, debilidad y anorexia, en ocasiones con el antecedente de que se empezó a administrar ensilado puede sospecharse de ésta enfermedad (5).

Se menciona una prueba intradérmica para el diagnóstico denominada listerina (7).

LABORATORIO

Se enviarán muestras de contenido estomacal del feto, o si es posible el feto, heces, orina, leche, ensilado, placenta o secreciones uterinas (1,5,7,8, 12,15,17).

Puede enviarse también líquido cefalorraquídeo y órganos afectados (1,5).

A partir de ellos se realizará la observación mediante frotis teñidos con Gram (1).

Posteriormente se sembrarán en los medios de cultivo para intentar el aislamiento de las colonias bacterianas con las cuales se realizarán las pruebas bioquímicas para su identificación (5,8,20).

Se recomienda conservar parte de las muestras a 4°C para trabajarlas en caso de que el primer cultivo resulte negativo (1,8,11,12).

Se realiza serología utilizando pruebas de aglutinación, fijación de complemento e inmunofluorescencia, aunque no son muy confiables ya que posee antigenicidad cruzada con estreptococos y estafilococos (1,5,8,11,13).

Se recomiendan las pruebas biológicas en ratones o en embriones de pollo (1,8).

DIFERENCIAL

Puede confundirse con la acetonemia en bovinos y con la toxemia después del parto en ovinos por los signos nerviosos, con rabia y con abscesos cerebrales debidos a otras causas (5,11).

Los abortos también pueden ser producidos, por Brucella y Leptospi--

ra y aunque las septicemias en animales jóvenes pueden deberse a muchas causas, son pocas las que aparecen simultáneamente con abortos (5).

PRONOSTICO

El porcentaje de morbilidad puede llegar al 10% (1,5).

Cuando no se realiza ningún tratamiento la mortalidad puede llegar a ser del 100% en los animales enfermos (5).

TRATAMIENTO

El uso de antibióticos que actúen contra la bacteria tales como clortetraciclina por vía intravenosa, combinaciones de penicilina y estreptomicina, cloranfenicol , aureomicina y sulfonamidas (5,7,8,14).

Se ha obtenido después del tratamiento hasta el 50% de animales recuperados (14).

MEDIDAS PREVENTIVAS

Cuando se pretenda administrar ensilado deberá hacerse con cambios graduales en la dieta y cuando ya se han presentado casos de listerosis en la región, pueden administrarse preventivamente antibióticos como las tetraciclinas en el alimento (5).

Animales que hayan abortado o que presenten signos nerviosos, deben aislarse de los animales sanos para su tratamiento (1,8).

Deben destruirse fetos, placentas y animales muertos, ya sea por incineración o entierro (1,8).

Deben cuarentenarse animales recién adquiridos (1).

Camas, pisos e instalaciones de una explotación que ha sufrido un brote de esta enfermedad, se recomiendan lavar y desinfectar (8).

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Acha, N.P.; Szyfres, B.
Zoonosis y Enfermedades Transmisibles Comunes al Hombre y a los Animales
Publicación Científica No. 354, p.p. 63-68
O.P.S., O.M.S.
1977

2. Annagiev, A.A.; et al.
Outbreak of Listeriosis among Cattle
Veterinariya, Moscow
No. 3, p.p. 65-66
1978

3. Anuario de Sanidad Animal
Colección FAO: Producción y Sanidad Animal
No. 13, p.p. 58-59
1978

4. Baril, J.; et al.
Atypical Listeriosis in a Dairy Cow
M.V. Quebec
7, 3, p.p. 6-7
1977

5. Blood, D.C.; Henderson, J.A.
Medicina Veterinaria
4a. Ed., p.p. 319-322
Edit. Interamericana
1976

6. Boletín Zoosanitario
Subsecretaría de Ganadería
Dirección General de Sanidad Animal
Enero-Noviembre, 1979

7. Bruner, D.W.; Gillespie, J.H.
Hagan's Infectious Diseases of Domestic Animals
6th. Ed., p.p. 323-331
Cornell University Press
1973

8. Buxton, A.; Fraser, G.
Animal Microbiology
Vol. 1, 1st. Ed., p.p. 189-193
Blackwell Scientific Publications
1977

9. Carter, J.L.
Ultraestructural, Immunofluorescent and Histopathological changes in the Listeric Infected Placenta of Sheep
Dissertation Abstracts International
39, 1, p.p. 172
1978

10. Dennis, S.M.
Perinatal Lamb Mortality in Western Australia
Australian Veterinary Journal
51, 2, p.p. 75-79, 80-82
1975

11. Howarth, J.A.
A Manual of Infectious Diseases
p.p. 71-75
University of California, Davis
1970

12. Jubb, K.V.; Kennedy, P.C.
Patología de los Animales Domésticos
Vol. 1, p.p. 138-626; Vol. 2, 280, 471,479,481-485
Edit. UPOME
1974

13. Krauth, A.M.; et al.
Comparative Serological Studies on Listeriosis in Horses
Deutsche Tierarztliche Wochenschrift
85, 9, p.p. 354-357
1978

14. Kumeneje, K.
Treatment of Listeriosis in Sheep
Norsk Veterinaertidsskrift
91, 1, p.p. 19-20
1979

15. Laads, P.W.; et al.
Sequential Studies of Experimentally Induced Ovine Listerial Abortion: Clinical Changes and Bacteriological Examinations
Am. J. Vet. Ress.
35, No. 2, p.p. 155-160
1974

16. Laads, P.W.; Dennis, S.M.
Sequential Studies of Experimentally Induced Ovine Listerial Abortion: Pathologic Changes
Am. J. Vet. Ress.
35, No. 2, p.p. 161-170
1974

17. McCain, C.S.; Robinson, M.
Listeria monocytogenes in the equine
Proceedings of the 18 Annual Meeting of the Am. Ass. Vet. Lab. Diagnosticians
p.p. 257-261
1975

18. Njoku, C.; et al.
Listeric Abortion Studies in Sheep
Cornell Veterinarian
62, No. 4, p.p. 608-627
1972

19. Popoviciu, A.
Aspects of the Epidemiology of Listeriosis in Sheep
Revista de Cresterea Animalelor
27, 10, p.p. 32-34
1977

20. Spencer, J.; et al.
Manual de Diagnóstico Bacteriológico y Micológico
Traducción, p.p. 49-50
Departamento de Bacteriología, F.M.V.Z., U.N.A.M.
1976

21. Youmans, G.P.; et al.
The Biologic and Clinical Basis of Infectious Diseases
p.p. 682-706
W.B. Saunders Company
1975

11. LEPTOSPIROSIS

DEFINICION

Es una enfermedad infecciosa que afecta a diversas especies animales, causada por varias especies de Leptospira y que presenta numerosas manifestaciones clínicas, entre ellas septicemia, aborto, anemia, ictericia y agalactia (4, 12,13).

ETIOLOGIA

Esta enfermedad es causada por especies del género Leptospira. La mayoría de las especies son saprófitas y representan al subgrupo L. biflexa encontrándose normalmente en el agua. Otras son patógenas para el hombre y los animales e integran el subgrupo de L. interrogans (1,3,4,7,13,17).

Son bacterias con forma de espiral, muy delgadas, consideradas como las espiroquetas más pequeñas. Poseen movimientos flexuosos sobre su propio eje muy rápidos, mediante los cuales se desplazan. Son difíciles de teñir, pero pueden observarse en el microscopio de campo oscuro o con tinciones como la de Giemsa o con las técnicas argénticas a base de sales de plata, como la de Levaditi y la de Fontana. No crece en medios de cultivo ordinarios, sino en los que están enriquecidos con suero sanguíneo tales como Sol. salina fisiológica adicionada de agar y suero de conejo, el de Fletcher, el de Korthof y el de Schuffner. Asimismo crece en embrión de pollo y en cultivo de tejidos. Se incuban a 37°C en condiciones aeróbicas o microaerofílicas y ya que se obtuvo desarrollo, se recomienda disminuir la temperatura (6,7,8,12,13,17).

En suelos húmedos puede persistir hasta por 6 meses y en agua corriente hasta 15 días (1,4,12,13).

Son susceptibles a la desecación, a la acidez y a temperaturas menores de 7°C y mayores de 36 °C (4,7,12).

Existen diversas cepas de Leptospira, las cuales son diferentes antigenicamente y solo mediante pruebas serológicas pueden identificarse. Existen 18 --

serogrupos divididos en más de 120 serotipos o subtipos (6,7,13,17).

EPIDEMIOLOGIA

DISTRIBUCION GEOGRAFICA

Se presenta mundialmente (1,2,4,6,7,12,13).

Muchos autores han reportado brotes en Estados Unidos (1,6,13,21), Israel (4,7,12,13), Australia (6,12,13), Rusia (13,14,17), Nueva Zelanda (3), Palestina (6), Suiza (6) y Argentina (1) entre otros.

En México se señala que la enfermedad en bovinos, porcinos y caninos se presenta en forma moderada (2).

El estado que más casos de leptospirosis registra en las diferentes especies es Sinaloa y le siguen en orden descendiente Veracruz, Guanajuato, Hidalgo, Nayarit, Jalisco, Querétaro y Chihuahua (5).

ANIMALES SUSCEPTIBLES. Mamíferos, aves, reptiles, marsupiales y otros, siendo afectadas una gran variedad de especies. Algunas de ellas son más susceptibles de infectarse por un determinado serotipo que otras.

A continuación se ejemplifican las especies afectadas por las variedades de leptospiras:

Leptospira pomona: Hombre, bovinos, porcinos, equinos, ovinos, cerdos salvajes, venados y chinchillas (1,3,4,6,7,12,13,14,17).

L. canicola: hombre, bovinos, porcinos, equinos, caninos, chacales, coyotes, zorros y mapaches (1,4,6,7,12,13,22).

L. icterohaemorrhagiae: hombre, bovinos, porcinos, equinos, caninos y ratas (1,4,6,7,12,13,22).

L. grippotyphosa: bovinos, caprinos, equinos y animales silvestres, principalmente roedores (1,4,6,7,12,13).

L. autumnalis: animales silvestres (6).

L. ballum: hombre, ratas, ratones, cerdos y ovinos (1,6,12).

L. hardjo: bovinos y equinos (1,3,4,12).

L. sejroe: hombre, bovinos y porcinos (4,6,12).

L. bataviae: hombre y bovinos (6).

L. tarassovi: porcinos y caninos (1).

L. paidjan: caninos y nutria (1,6).

L. pyogenes: caninos (1).

L. szwajisak: bovinos (19).

FACTORES PREDISPONENTES.

Se presenta más frecuentemente en regiones tropicales, con - suelos alcalinos y con bastante agua en su superficie, proporcionada ya sea por lluvias, riego artificial o en lugares con suelo pantanoso (1,4,6,7,12).

Los animales enfermos y portadores contaminan agua, alimentos, pastos y objetos con la orina principalmente y con otras secreciones. Animales recuperados pueden actuar como portadores sanos por largos - períodos (1,4,7,12,13).

El semen de bovinos y ovinos infectados puede contaminar a la hembra ya sea por inseminación artificial o por monta directa (3,4,6,-12,14).

Debido a que los animales silvestres también enferman, pueden actuar como portadores de la infección contaminando con sus secreciones a otros animales, diseminando aún más la enfermedad (1,4,6,7,12).

El cerdo y los roedores como la rata y el ratón, actúan como reservorios muy importantes de la bacteria, ya que son afectados por una amplia variedad de serotipos (1,6,7,12,14).

Se menciona que algunos nemátodos gastrointestinales pueden -- servir como vectores de la infección (7,12).

En cerdos se ha presentado leptospirosis simultaneamente con

salmonelosis y enfermedad de Aujeszky (15).

PATOGENIA

La vía de entrada del microorganismo es por escoriaciones de la piel y mucosas y sólo en raras ocasiones es intrauterina. El período de incubación es de 3 a 9 días.

Posteriormente pasan las bacterias a la sangre produciendo bacteremia y fiebre que disminuye cuando los gérmenes se localizan en órganos como riñón. En este momento se empiezan a eliminar las leptospiras en la orina y alcanzan su mayor concentración a las 3 ó 4 semanas de la infección (1,4,6,7,12,13,20).

Debido a la hemolisina producida por Leptospira, se produce anemia hemolítica en los animales. Asimismo produce necrosis en hígado y riñones y permanece en éstos últimos durante largos períodos (4,6,7,12,13).

En animales gestantes, la anoxia tisular produce necrosis placentaria, aborto y otras lesiones endometriales (4,9,12,13,16).

En ovinos y caprinos, la bacteria puede localizarse en el sistema nervioso y dar origen a encefalitis (4).

También se producen leucocitosis, anemia, hemoglobinuria e ictericia (4,6,7,12,13).

En la enfermedad producida por Leptospira canicola no se produce hemoglobinuria ni ictericia (4).

En equinos se pueden encontrar anticuerpos desde una semana después de la infección y en esta especie es característica la oftalmía periódica hasta 15 meses después de la infección (1,4,6,).

SIGNOLOGIA

BOVINOS:

La enfermedad puede ser aguda, subaguda o crónica.

La forma aguda puede presentarse en animales de cualquier edad, pero es más frecuente en los becerros de menos de 1 mes. Se presenta en forma septicémica y los signos son fiebre, anorexia, depresión, mucosas hemorrágicas, pálidas y en ocasiones ictéricas. Puede haber hemoglobinuria observándose la orina de color rojo. La anemia produce taquicardia y disnea polipneica. Posteriormente se presenta la muerte.

Animales adultos presentan además baja en la producción de leche, la cual es secretada con coágulos y de un color rojizo.

Ocasionalmente puede haber cojera, meningitis, incoordinación, conjuntivitis y dermatitis.

En la forma subaguda, los signos son similares pero menos severos. Pueden llegar a ocurrir abortos.

La forma crónica se manifiesta levemente y en ocasiones solo muestran aborto, sobre todo cuando los animales están en la misma etapa de gestación y en el último tercio de la misma (1,4,6,7,12,13,14,19).

PORCINOS: En esta especie la forma crónica es la más frecuente, observándose abortos hasta en el 30% de las hembras en el último mes de gestación y nacimiento de crías muy débiles que mueren al poco tiempo.

En raras ocasiones las crías llegan a presentar la forma septicémica que generalmente se debe a la infección por L. icterohaemorrhagiae. Muestran fiebre, anorexia, diarrea, irritabilidad, conjuntivitis, debilidad y algunas veces signos nerviosos (1,4,6,7,9,12,16,17).

OVINOS Y CAPRINOS: Parece ser que la forma más frecuente es la septicémica.

En estos animales hay depresión, quejidos, ictericia, algunas hembras abortan y mueren en pocas horas. En los casos crónicos hay emaciación.

Los animales más afectados son los corderos más débiles.

Esporadicamente hay signos nerviosos (1,4,7,12,13,23).

EQUINOS: La presentación es subaguda pero muy leve. Pueden mostrar fiebre, depresión, anorexia, ictericia, aborto y oftalmía periódica, la cual se caracteriza por fotofobia, lagrimeo, conjuntivitis, queratitis, hipopión, iridociclitis y finalmente ceguera (1,4,6,7,12,13).

PERROS: Pueden presentar una forma septicémica aguda caracterizada por fiebre, postración y muerte rápida.

También pueden presentar una forma ictérica en la cual ésta es muy intensa, las heces están teñidas de sangre y hay hemoglobinuria.

Asimismo pueden sufrir un tipo urémico que se caracteriza por mal olor en la boca debido a las úlceras, vómito, diarrea sanguinolenta, coma y muerte (1,6,7,13).

LESIONES PATOLOGICAS

En la forma aguda puede encontrarse anemia, ictericia, hemoglobinuria y hemorragias en submucosas y subserosas (4,12,13).

Ulceras y hemorragias en la mucosa del abomaso (4).

Edema pulmonar y enfisema cuando la hemoglobinuria fue intensa (4,13).

Fibrosis de los riñones y con áreas de necrosis y hemorragias (7,12,13,14).

Hígado y bazo aumentados de volumen (13).

En ocasiones se observan las leptospiras en cortes de riñón (4,13).

En perros pueden haber hemorragias en pulmón y tracto digestivo y ocasionalmente intususcepción del intestino delgado (7,6,13).

En el 40% de los fetos abortados, puede observarse hepatitis necrótica focal (4,12,13).

Asimismo las membranas fetales están gruesas, edetamosas, oscuras y necróticas (4,13).

En toros se han encontrado lesiones testiculares por L.pomona (6,14).

Microscopicamente hay nefritis intersticial, necrosis hepática -- centro lobulillar y lesiones vasculares en meninges y cerebro (4,7,13).

DIAGNOSTICO

CLINICO

Un signo característico que se observa es el aborto en los animales enfermos, aunque hay que tomar en cuenta que otras enfermedades también pueden producirlo.

Otros signos importantes en este padecimiento son la hemoglobinuria, ictericia, anemia y fiebre.

En ocasiones se observan signos de uremia como vómito, úlceras en la cavidad bucal, coma y muerte (4).

LABORATORIO

Las muestras que pueden enviarse son de sangre,en períodos de fiebre; de orina (realizar una preparación humeda y observarla con microscopio de campo oscuro); fetos abortados u órganos del feto como riñón, pulmón y líquido pleural; suero sanguíneo y leche, aunque ésta no es tan recomendable (1,3,4,6,7,8,12,13,19,20,24).

Puede utilizarse el medio de Stuart que sirve para transporte (24).

El aislamiento puede hacerse en medios de cultivo especiales conteniendo suero de conejo como el medio de Fletcher. Se incuba a 37 °C y ya que hay crecimiento, se baja la temperatura a 31 °C (3,4, 7,8,9,20,24).

Las pruebas serológicas a partir de muestras de suero que pueden realizarse son hemaglutinación pasiva, aglutinación en tubo (4,7) y en placa (1,4,6,8), fijación de complemento (4,6,7,11,12), microaglutinación-lisis o aglutinación microscópica (1,4,6,7,8,10,12-13,18,22,25) e inmunofluorescencia (6,7,8,12).

La prueba biológica consiste en inocular animales de laboratorio con sangre, leche, orina o macerados de órganos por vía intraperitoneal (4,6,7,8,12,13,20).

DIFERENCIAL

En bovinos, la forma septicémica debe distinguirse de piroplasmosis, anaplasmosis, intoxicaciones, hemoglobinuria puerperial, hemoglobinuria bacilar, anemia hemolítica aguda, ántrax y rinotraqueitis infecciosa (4,12).

La tricomoniasis, brucelosis, campilobacteriosis, listeriosis e infecciones por hongos también pueden producir aborto (4,12).

En porcinos, la forma abortiva puede confundirse con brucelosis principalmente y con otras infecciones bacterianas como salmonelosis y erisipela (4,16).

La eperitrozoonosis puede llegar a producir anemia hemolítica semejante a la producida por Leptospira (4,16).

En ovinos y caprinos debe diferenciarse de la intoxicación crónica por cobre y de la anaplasmosis (4).

En potros, la anemia isohemolítica es más frecuente que la leptospirosis (4).

En adultos, la leptospirosis puede confundirse con anemia infecciosa equina, con la mioglobinuria y azoturia. Los abortos también son -- causados por la rinoneumonitis viral, arteritis viral, estreptococos y salmonela (4).

PRONOSTICO

La mortalidad en bovinos puede llegar al 100%, sobretodo en becerros, en ovinos al 20% y en caprinos al 45% (1,4).

En los equinos no es muy frecuente esta enfermedad, aunque generalmente no mueren y en los porcinos la forma más común es la abortiva (4).

TRATAMIENTO

Consiste en la administración de antibióticos en cuanto aparecen - los primeros signos, para que no ocurran lesiones hepáticas y renales irreversibles.

Los más utilizados son la estreptomicina, penicilina, eritromicina, oxitetraciclina y clortetraciclina (4,6,7,12).

También son recomendables las transfusiones sanguíneas (12).

En la oftalmía periódica de los equinos pueden también administrarse antibióticos y cortisona por vía subconjuntival, intraocular o parenteral (4).

MEDIDAS PREVENTIVAS

Cuando se ha controlado un brote, debe tenerse en cuenta que los - animales permanecen como portadores durante largos períodos, por lo que es necesario administrar antibióticos como la estreptomicina, clortetraciclina u oxitetraciclina para eliminar el estado de portador y la leptospiruria (1,4,6,12).

Para prevenir los abortos, deben administrarse dichos antibióticos en el alimento a las hembras, aproximadamente un mes antes del parto (4,6,12).

Además la administración de antibióticos en el alimento en dosis preventivas, puede evitar brotes de la enfermedad en los animales, aunque existe el inconveniente del incremento en el costo y de crear cepas de la bacteria resistentes al antibiótico (4,6).

Cuando se quiere erradicar la enfermedad, deben eliminarse los animales enfermos y portadores. Estos animales pueden detectarse mediante pruebas serológicas, pero quizá algunos resulten positivos porque tienen anticuerpos contra leptospiras, aunque ya no eliminen a la bacteria en sus secreciones. Para evitar la eliminación de éstos animales, que en realidad están sanos, deben practicarse varios exámenes de orina por inoculación en cobayos, hasta descartar dicha posibilidad (4,7).

Al semen utilizado para inseminación artificial debe agregársele antibióticos como penicilina y estreptomicina. No debe ser utilizado el semen de animales positivos a serología (4,14).

Los lugares húmedos, deben drenarse o cercarse para que los animales no se infecten (1,4).

Debe llevarse un control de roedores y de animales silvestres, los cuales pueden ser la causa de la infección (1,4,7,14).

Eliminación adecuada de desperdicios (1).

Se recomiendan medidas de higiene y desinfección muy estrictas en las instalaciones y evitar la contaminación del agua y el alimento utilizado en los animales (1,4,7).

Evitar el contacto de varias especies animales en una misma explotación (1).

Se usa la vacunación en todas las especies animales mediante bacterinas comerciales, aplicándola cada 6 meses ó 1 año (1,4, 6,7,12,25).

Para realizar la vacunación habrá que valorar si los estragos causados por la enfermedad producen mayores pérdidas económicas que los gastos de vacunación, ya que quizá sea más conveniente realizar el tratamiento de los animales enfermos o por otro lado eliminar los animales que resultaron positivos a las pruebas serológicas (4).

Existe una prueba denominada " Prueba de inhibición del crecimiento", para detectar anticuerpos específicos posvacunales (25).

REFERENCIAS BILIOGRAFICAS.

1.- Acha, N.P.; Szyfres, B.
Zoonosis y Enfermedades Transmisibles comunes al hombre y a los animales.
Publicación Científica No. 354, p.p. 57-62
O.P.S., O.M.S.

2.- Anuario de Sanidad Animal
Colección FAO: Producción y Sanidad Animal.
No. 13, p.p. 58-59
1978.

3.- Blackmore, D.K.; et al.
An epidemiological investigation of leptospirosis at an artifitial breeding centre
New Zealand Veterinary Journal
24, 11, p.p. 253-262
1976

4.- Blood, D.C.; Henderson, J.A.
Medicina Veterinaria
4a. Ed., p.p. 459-466
Edit. Interamericana
1976.

5.- Boletín Zoosanitario
Subsecretaría de Ganadería
Dirección General de Sanidad Animal
Enero-Noviembre 1979.

6.- Bruner D.W.; Gillespie, J.H.
Hagan's Infectious Diseases of Domestic Animals
6th. Ed., p.p. 494-510
Cornell University Press
1973

7.- Buxton, A; Fraser, G.
Animal Microbiology
Vol. 1,1st. Ed., p.p. 253-259
Blackwell Scientific Publications
1977

8.- Centro Panamericano de Zoonosis
Métodos de Laboratorio para leptospirosis
Nota Técnica No. 9, p.p. 1-24
O.P.S., O.M.S.
1968.

9.- Ellis, W.A.; et al.
Isolation of spirillum-like organism from pigs fetuses
Veterinary Record
102, 5, p.p. 106
1978.

10.- Ellis, W.A.; et al.
Antibodies to leptospira in the sera of aborted bovine fetuses
Veterinary Record
103, 11, p.p. 237-239
1978.

11.- Hodges, R.T.; Weddell, W.
Adaptation of a complement fixation test for large scale serological diagnosis of bovine leptospirosis.
New Zealand Veterinary Journal. 25, 10, p.p. 261-262, 1977.

12.- Howarth, J.A.
A Manual of Infectious Diseases
p.p. 110-117
University of California, Davis
1970.

13.- Jubb, K.V.; Kennedy, P.C.
Patología de los Animales Domésticos
Vol. 1, p.p. 366-371
Edit. UPOME
1974

14.- Kalms, W.; et al.
Outbreak of leptospirosis at an A.I. station.
Monatshefte fur Veterinar-medizin
33, 18, p.p. 696-700
1978

15.- Kirpichev, A.F.
Mixed infection of swine with Leptospira, Salmonella and Aujeszky's virus.
Veterinariya Moscow
No. 7, p.p. 53-54
1978.

16.- Leman, A.D.
Infectious swine reproductive diseases.
Theriogenology
2, No. 6, p.p. 149-160
1974

17.- Malakhov, Yu. A.; Alekhin, R.M.
Leptospirosis in swine
Moscow, U.S.S.R., "Kolos"
144 p.p.
1976.

18.- Morris, J.A.; et al.
An examination of the antibodies active in the indirect haemagglutination test for bovine leptospirosis
British Veterinary Journal
133, 1, p.p. 17-24
1977.

19.- Nervig, R.M.; et al.
Experimental infection of calves with Leptospira interrogans serotype szwajizak.
Am. J. of Vet. Res.
39, 3, p.p. 523-525
1978

20.- Ris, D.R.; Hamel, K.L.
The detection of leptospirae in cattle urine
New Zealand Veterinary Journal

26,10,p.p. 246, 255-256
1978.

21.-Rubin, H.L
Serological incidence of leptospirosis in Florida cattle
American Health Association
81, p.p. 197-200
1977.

22.-Ryu, E
An investigation of canine antileptospiral antibodies in Japan.
International Journal of Zoonosis
2,1, p.p. 16-34
1975

23.-Sahoo, S.K.; et al.
Phosphatase activities in kidney of Leptospira infected goats.
Indian Veterinary Journal
49, No. 11, p.p. 1107-1109
1972

24.-Specer, J.; et al.
Manual de Diagnóstico Bacteriológico y Micológico
Traducción
Departamento de Bacteriología y Micología, F.M.V.Z., U.N.A.M.
p.p. 3,11,13, 100,101 y 107
1976.

25.-Tripathy, D.N.; et al.
Immunoglobulins in cattle vaccinated with leptospiral bacterins
Am. J. of Vet. Res.
36, 12, p.p. 1735-1736
1975.

1.2. BRUCELOSIS

(ENFERMEDAD DE BANG EN BOVINOS; FIEBRE DE MALTA U ONDULANTE EN HUMANOS)

DEFINICION

Es una enfermedad infecciosa que afecta a los animales domésticos y al hombre, causada por varias especies de Brucella y que se caracteriza por producir aborto, infertilidad, esterilidad, orquitis, epididimitis, higromas mortalidad en crías, artritis y espondilitis (8,10,11,30).

ETIOLOGIA

Se consideran varias especies de Brucella, las cuales son bacterias con forma de bacilos o cocobacilos gramnegativos (10,11,23).

Pueden teñirse con la técnica de Köster y la de Macchiavello (11, 34,44).

Para su cultivo requieren de sustancias enriquecidas como suero y sangre, las cuales deben ser añadidas a los medios de cultivo ordinarios. Puede además agregarse antibióticos que inniban el crecimiento de otras bacterias (10,11,34).

Se recomienda el uso de agar hígado (10,11).

Crecen en bajas concentraciones de oxígeno y en atmósferas con 10% de CO_2 excepto B. suis que crece en atmósfera ordinaria (10,11).

Produce colonias lisas, brillantes y translúcidas después de 48 horas de incubación (10,11,23).

Algunas especies de esta bacteria poseen biotipos. Tal es el caso de B. abortus, la cual posee 9 biotipos; B. melitensis, 3 biotipos; B. suis, 4 biotipos; en B. ovis, B. canis y B. neotomae no se han registrado (1,10,34).

Se han observado reacciones cruzadas de Brucella abortus, B. melitensis y B. suis con Yersinia enterocolitica O tipo 9 (21,26).

B. canis posee reacción cruzada con B. ovis y Bordetella bronchiseptica (10).

Las bacterias pueden sobrevivir en los pastos e intalaciones durante un mes en el verano y hasta 3 meses en el invierno (8,10,11). Asimismo son susceptibles al calor, luz solar y desinfectantes ordinarios (8,10,11).

B. suis se considera un poco más resistente que las otras especies (8)

EPIDEMIOLOGIA

DISTRIBUCION GEOGRAFICA

Esta enfermedad está distribuida en todo el mundo, aunque algunos países la han erradicado como Suiza, Suecia e Irlanda del Norte (1,8,1(38).

Así tenemos datos de la enfermedad en bovinos de Egipto (18); en ovinos de Checoeslovaquia (11), Reino Unido (11), India (33), Estados Unidos (8), Nueva Zelanda (1,8,10,11) y Australia (1,7,8,10,11); en equinos de Reino Unido (24) y Filipinas (37); en caprinos de América Central (8), Argentina (1) y Brasil (1); y en perros de Estados Unidos (1,11,42), Brasil (1), Alemania Federal (1,45) y Japón (1).

En nuestro país, la enfermedad alcanza cifras de incidencia elevada en bovinos, moderada en caprinos y baja en porcinos (1,3). Además se ha podido observar que en bovinos, la enfermedad se diagnostica más frecuentemente en Chiapas, Veracruz, Tabasco, Sinaloa, Tamaulipas y Puebla. En caprinos, en Nuevo León, Sinaloa, Coahuila, Guanajuato y Tamaulipas. En ovinos, los estados que han reportado esta enfermedad son San Luis Potosí, - -

Veracruz, Puebla, Guanajuato, Chihuahua y Durango. Por último, en porcinos se ha diagnosticado en Guanajuato, México, Michoacán y Sinaloa (9).

ANIMALES SUSCEPTIBLES

Son susceptibles diversas especies animales como hombre, bovinos, porcinos, ovinos, caprinos, equinos y caninos. Asimismo animales de laboratorio como cobayos, ratas, ratones y conejos, pueden infectarse experimentalmente (8,10,11).

Algunos animales silvestres como: roedores, caribú, zorros, hurón, liebres, ciervos, jabalíes y otros (1,8,10,11).

A continuación se enlistan los animales que son susceptibles a las diferentes especies de Brucella:

B.abortus: hombre, bovinos, porcinos, ovinos, equinos, caninos, bisontes, alces, camellos, dromedarios y alpacas (1,3,8,10,11,24,33,37).

B. ovis: los ovinos, causando la epididimitis del carnero (1,3,4,5,8,11).

B.suis: hombre, porcinos, ratas, liebres, caninos y equinos (1,3,8,10,11,22, 29,34).

B. melitensis:hombre, caprinos, porcinos, ovinos y bovinos (1,3,8,10,11).

B.canis: humanos y caninos (1,10,11,20,23,25,31,46).

B.neotomae: rata del desierto y experimentalmente porcinos (1,10,11).

Los gatos y las aves poseen resistencia natural a la enfermedad (4,11,45).

FACTORES DE PREDISPOSICION

Es una enfermedad muy importante en ganado bovino productor de leche (1,8,13).

En los ovinos, las razas del grupo Merino son menos susceptibles a la Brucela ovis . Asimismo, en esta enfermedad la transmisión venérea es la más frecuente (8,10).

Las crías infectadas por B. melitensis, pueden permanecer infectadas hasta su maduración sexual (1,8).

La B. abortus se transmite principalmente por agua, pastos y otros alimentos contaminados con secreciones de animales enfermos tales como fetos, membranas fetales, secreciones uterinas, heces, exudado de fístulas e higromas, semen y leche (1,8,10,11).

También puede transmitirse por el semen de toros infectados, debido a que algunos de ellos aparecen como negativos en las pruebas serológicas y su semen se utiliza para inseminación artificial (1,8,10,11).

En menor proporción, la infección de los animales también puede realizarse mediante moscas, garrapatas, ratas, perros, ropa, calzado y otros fomites (1,8,11).

En el hombre ocurre la llamada fiebre ondulante, frecuentemente transmitida por leche. Asimismo los veterinarios, carniceros y granjeros son los que más la padecen debido al riesgo de manipulación de animales y cadáveres infectados, sobretodo de cerdos (1,8,10,11,47).

PATOGENIA

Las bacterias pueden penetrar al organismo por la boca, la conjuntiva, la piel y los orificios de la teta de la ubre (1,8,10,11,28).

Experimentalmente los carneros se han infectado por vías intravenosa, subcutánea, intratesticular, bucal y conjuntival (8).

Son fagocitadas por los macrófagos, los cuales las transportan en un principio a los ganglios linfáticos regionales y después a tejidos linfoides como bazo y otros ganglios linfáticos. La B. suis se localiza en todos los tejidos produciendo un proceso similar a la fiebre ondulante en humanos (1,8,10).

En animales jóvenes, la infección persiste durante poco tiempo, debido a que el germen no se localiza en otros órganos, lo que sí sucede en ani

males sexualmente maduros, invadiendo las ubres de animales no preñados y produciendo periódicamente a partir de ellas fases bacterémicas y eliminación de bacterias en la leche (1,8,10,11).

Cuando los animales quedan gestantes, las bacterias pueden invadir el útero a consecuencia de uno de estos períodos de bacteremia y producir aborto, ya que las bacterias tienen alta predilección por el útero grávido. Esto quizá se deba al eritritol, ya que se ha visto que estimula el crecimiento de B. abortus, B. melitensis y B.suis (1,8,10,11,31).

El eritritol es un carbohidrato que produce el feto principalmente y que se encuentra en grandes cantidades en placenta, líquidos fetales y testículos (1,8,11).

Asimismo las bacterias tienen gran afinidad, además del útero gestante y glándula mamaria, sobre testículos, glándulas sexuales masculinas accesorias, ganglios linfáticos, cápsulas y bolsas articulares (1,8,10,28).

SIGNOLOGIA

BOVINOS:

Es clásico el aborto a partir del 5o. mes de gestación, seguido de retención placentaria y metritis (1,8,10,11,17,21).

La metritis puede volverse septicémica y producir la muerte de la hembra en poco tiempo o en casos crónicos producir repetición de calores debido a infertilidad (1,8).

Los machos pueden mostrar tumefacción de uno o ambos sacos escrotales por largos períodos, hasta que necrosa y licúa los testículos produciendo esterilidad (1,8,10).

A la palpación rectal, puede encontrarse aumento de volumen de las vesículas seminales (8,10,11).

Algunos animales pueden mostrar aumento de volumen, cojera y dolor de las articulaciones, comunmente de la rodilla, debido a higromas (8, 10, 28).

EQUINOS:

Ocasionalmente padecen de bacteremia, mostrando rigidez generalizada, temperatura fluctuante y letargia (8).

Pueden sufrir frecuentemente de tumefacciones y fístulas a nivel del cuello o de la cruz (1,8,11,28).

En raras ocasiones las yeguas abortan (1,8,24).

OVINOS:

Los animales muestran fiebre, depresión, polipnea, inflamación y edema del escroto (1,8,11).

A la palpación se aprecian aumento de volumen y tumefacción del epidídimo (1,8,10,11,33,40).

Hay disminución de la calidad del semen y de su actividad colinesterásica y además presencia de leucocitos y bacterias (8,10,11,14).

Posteriormente los testículos se atrofian y aparece un surco que los divide del epidídimo (1,8,10).

En ovejas se observa aborto casi a término y placentitis (1,8, 10,11).

CAPRINOS:

Los animales muestran fiebre, depresión, pérdida de peso y a veces diarrea. Asimismo mastitis, claudicación, higromas y orquitis. En algunos casos hay también signos nerviosos (1,8,10,11).

Los abortos al final de la gestación son muy comunes (1,8).

PORCINOS:

Las hembras manifiestan, infertilidad, estro irregular, camadas pequeñas y aborto en el último tercio de la gestación (1,8,10,11, 34).

En machos puede haber tumefacción y necrosis de uno o ambos testículos que produce esterilidad (1,8,10,11).

En ocasiones puede observarse además claudicación, incoordinación y parálisis posterior debidas a osteomielitis vertebral y artritis (1,8,10,11).

En lechones durante el primer mes de vida puede haber alta mortalidad (1,8,11).

Algunos animales pueden mostrar inflamación de los ganglios linfáticos, principalmente los cervicales (1,8).

CANINOS:

Abortos, descargas vaginales, fiebre, aumento de volumen de ganglios linfáticos de todo el cuerpo, artritis, epididimitis, dermatitis del escroto y emaciación (1,10,11,22,25,42).

LESIONES PATOLOGICAS

Los fetos pueden mostrar neumonía (8).

La placenta está edemátosa, con necrosis de cotiledones y exudado oscuro (8,10,11).

En animales adultos aunque las lesiones no tienen mucha importancia diagnóstica, se han encontrado metritis, orquitis, epididimitis e higromas (1,8,11,28).

En ovejas se ha observado placentitis, edema del alantoides y necrosis de la superficie uterina y de los cotiledones (8,11). Los carneros pueden manifiestar edema de la fascia escrotal, exudado de la túnica vaginal y tejido granulomatoso. Posteriormente puede haber fibrosis de las

túnicas y necrosis testicular. Asimismo epididimitis (1,4,5,8,11,28,33).

En cerdas puede haber metritis crónica con formación de abscesos en la pared del útero (8,10).

En porcinos postrados puede observarse artritis, espondilitis y necrosis de los cuerpos vertebrales lumbares y sacros (1,8,10).

En otras ocasiones, estos animales muestran hiperplasia del sistema reticuloendotelial. Asimismo esplenitis nodular (8,10).

Los fetos caninos manifiestan hemorragias subcutáneas y edema (10).

En los perros podrá encontrarse prostatitis, epididimitis, esplenitis, linfadenitis, endocarditis, infartos en riñón, osteomielitis y discoespondilitis (1,22,23,25,42).

En equinos son comunes las bursitis del atlas, axis y primeras vértebras torácicas (28).

DIAGNOSTICO

CLINICO

Cuando se han observado signos como abortos, infertilidad, orquitis e higromas entre otros, es prudente realizar exámenes de laboratorio que comprueben nuestro diagnóstico (8,10).

LABORATORIO

En estos exámenes lo que se busca es el aislamiento del microorganismo y la presencia de anticuerpos contra él en la leche, suero sanguíneo, moco vaginal y semen (1,8).

Para el aislamiento de la bacteria, podrán enviarse muestras de placenta, fetos abortados, exudado uterino, leche o semen (1,8,24,34).

Se ha tratado de implementar una prueba intradérmica en porcinos denominada "Brucelina" (6,43).

Para la observación, se deberán teñir frotis a partir de las muestras enviadas y principalmente de cotiledones placentarios, contenido estomacal y pulmones del feto, con técnicas como la de Gram, la de Köster y la de Macchiavello (8,10,11,34,44).

El aislamiento se intentará a partir de estas mismas muestras, sembrándolas en medios de cultivo como Agar hígado y que pueden contener polimixina o bacitracina, a 37°C en atmósfera de CO_2 (8,10,11).

En caprinos se recomienda el aislamiento a partir de sangre, ya que las bacterias permanecen ahí hasta un mes después de la infección (8).

La identificación se realiza mediante pruebas bioquímicas y serológicas (10,11,44).

Para la detección de animales infectados pueden realizarse pruebas serológicas utilizando suero sanguíneo o leche de éstos. Las pruebas que más frecuentemente se utilizan son:

Aglutinación lenta en tubo (1,8,10,12,44,46), aglutinación en placa (rápida) (1,8,10,12,25,37,43,44), inactivación por calor (8,43), mercaptoetanol (1,8,25,43), rivanol (8), Coombs (1,8,11,19), inmunofluorescencia (8,19,46), bloqueo de anticuerpos (8), precipitación en agar (8,39,46), "Card test" o de la tarjeta (pH 4) (10,11), anillo en leche (8,10,11,16) y fijación de complemento (1,2,6,8,10,11,35,46).

Puede realizarse aglutinación con moco vaginal y con plasma seminal (1,8,10).

Para las lecturas de las pruebas de aglutinación en tubo y en placa, se considerará a los animales no vacunados como sospechosos a partir de una aglutinación incompleta en la dilución 1:50 y como positivos a partir de una aglutinación incompleta en la dilución 1: 100.

Los animales vacunados serán sospechosos a partir de una aglutinación incompleta en la dilución 1:100 y positivos a partir de una aglutinación completa en la dilución 1:200 (12,44).

En porcinos, las pruebas de aglutinación tienen limitaciones, ya que los anticuerpos aumentan en concentración hasta 8 semanas después de la infección (8).

Existen otras técnicas como la de Cromatografía de gases (10) y la fagotipificación (10,11).

Pueden también realizarse pruebas biológicas inoculando las muestras sospechosas en cobayos por vías intraperitoneal, subcutánea, intramuscular o conjuntival (1,8,10,11).

DIFERENCIAL

Los abortos deben diferenciarse de los producidos por diversas causas como campilobacteriosis, listeriosis, leptospirosis, tricomoniasis, fungosis y enfermedades virales como rinotráqueitis infecciosa bovina (8).

En carneros, la epididimitis puede confundirse con la producida por Corynebacterium pseudotuberculosis o Actinobacillus seminis (8,41).

En porcinos, la parálisis posterior es semejante a la producida por deficiencias de vitaminas A y B, osteomalacia e intoxicaciones por mercurio y organofosforados (8).

PRONOSTICO

Las vacas que se recuperan completamente son muy pocas, por lo que la mayoría actúan como animales portadores de la infección, eliminando la bacteria intermitentemente.

Por esta razón la mayoría de los animales infectados deben detectarse con pruebas serológicas y eliminarse de la explotación (8).

Algunos caprinos, principalmente hembras no gestantes, curan espontáneamente de la enfermedad producida por B. melitensis (8).

TRATAMIENTO

En bovinos y caprinos, generalmente no se realiza el tratamiento, ya que como la brucela es un parásito intracelular, es difícil que los quimioterapéuticos actúen contra ella. Se han utilizado sin éxito antibióticos como estreptomicina, clorotetraciclina, sulfadiacina, sulfadimidina y aureomicina entre otros (8,10)

En equinos, la vacunación con cepas atenuadas de Brucella abortus (cepa 19), se utiliza como tratamiento mediante 3 dosis, una cada 10 días (8).

En carneros se han utilizado la clortetraciclina y la estreptomicina diariamente durante 21 días (8).

MEDIDAS PREVENTIVAS

Están basadas en cuatro actividades primordiales: higiene y desinfección, vacunación, detección de animales infectados y eliminación de éstos (8,11).

Dentro de las medidas higiénicas pueden mencionarse el aislamiento de animales sospechosos, de hembras poco antes del parto y de animales recién adquiridos, asegurándose que estén libres de la enfermedad mediante pruebas serológicas (8,10,13,40).

Asimismo son de gran importancia el control del tránsito y la vigilancia de los animales en la región (1,40).

En bovinos, equinos y ovinos, la vacunación es una ayuda muy valiosa para el control de esta enfermedad, ya que protege a los animales que habitan en medios contaminados, haciéndolos más resistentes a la infección (1,8,10,11). Se utiliza la cepa 19 de Brucella abortus ya que--

posee poca virulencia.

Se vacunan becerras entre 3 y 8 meses de edad y nunca después, ya que aparecen como reactores positivos a las pruebas serológicas por períodos prolongados (1,8,10,11,12,18,32,29,48).

A los machos no se les debe vacunar ya que se ha observado orquitis y eliminación de la bacterias en el semen (1,8).

En algunos casos hay reacciones posvacunales que consisten en fiebre y anorexia pasajeras (8,28).

Se menciona el uso de otras vacunas elaboradas con - B. melitensis cepa H 38, así como con B. abortus cepa 45/20 con coadyuvante (8,10,11,36,48).

En carneros la vacunación se realiza 2 meses antes del empadre mediante una bacterina combinada de B. abortus cepa 19 y B.ovis. Asimismo se ha usado una vacuna a base de B. ovis (8).

No se dispone de vacunas adecuadas para porcinos, por lo que para erradicar la enfermedad en esta especie se recomienda el sacrificio de todos los animales conforme se acercan al peso de venta, desinfectar las instalaciones y repoblar la granja con animales libres de la enfermedad. Otra medida es empezar a criar lechones en instalaciones separadas, realizando pruebas serológicas para detectar reactores positivos y eliminarlos formando así un núcleo libre de la enfermedad (1,8,15).

En caprinos se menciona el uso de la "Vacuna 1 de Elberg" (Rev.1), de la bacterina 53 H 38 y de una vacuna de B. abortus cepa 19 y - B. melitensis (1,8,10,48).

Para la detección de animales infectados se utilizan pruebas serológicas mencionadas anteriormente y con base en ellas, se eliminarán a los animales que resulten positivos (8).

Para la erradicación de la enfermedad, en bovinos se recomienda la vacunación en todos los animales con bacterina y antes de hacer una segunda vacunación, realizar pruebas serológicas en el hato y eliminar a los animales con 3 ó más alzas en su título de anticuerpos. Deben repetirse estas pruebas cada 2 meses (8,10).

Al año siguiente debe realizarse otra prueba serológica antes de revacunar con bacterina (8)

Asimismo son necesarias la educación, la indemnización, el estímulo mediante certificados de la campaña, vacunaciones y asesoramiento gratuito a los ganaderos (8,13).

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1.- Acha, N.P.; Szyfres, B.
Zoonosis y Enfermedades Transmisibles comunes al hombre y a los animales.
Publicación Científica No. 354, p.p. 6-24
O.P.S., O.M.S.
1977

2.- Alton, G.G.
Standardised complement fixation test for bovine brucellosis
Australian Veterinary Journal
53,8, p.p. 394-400
1977

3.- Anuario de Sanidad Animal
Colección FAO: Producción y Sanidad Animal.
No. 13, p.p. 64-65
1978

4.- Bakurdjiev, K; Stoyanov, T.
Cholinesterase activity of semen from rams infected with Brucella ovis
Veterinarnomeditsinsky Nauki
14,4, p.p. 46-51
1977

5.- Bakyrdzhiev, K.; Kokosharov, T.
Comparative diagnostic studies on epididymitis caused by Brucella ovis in rams
Proc. 20 th. World Vet. Cong.
3, p.p. 2017-20119
1976.

6.- Beck, G.; Henner, S.
Intracutaneus test for the detection of swine brucellosis.
Tierarztliche Umschau
30, 10, p.p. 472,474
1975

7.- Beck, A.C.
The use of simulation modelling in the management of brucellosis eradication.
Australian Veterinary Journal
53, 10, p.p. 485-489
1977

8.- Blood, D.C.; Henderson, J.A.
Medicina Veterinaria
4a. Ed.; p.p. 387-404
Edit. Interamericana
1976.

9.- Boletín Zoosanitario
Subsecretaría de Ganadería
Dirección General de Sanidad Animal
Enero-Noviembre 1979.

10.- Bruner D.W.; Gillespie, J.H.
Hagan's Infectious Diseases of Domestic Animals
6th. Ed., p.p. 196-232
Cornell University Press
1973

11.- Buxton, A; Fraser, G.
Animal Microbiology
Vol. 1, 1st. Ed., p.p. 133-140
Blackwell Scientific Publications
1977

12.- Centro Panamericano de Zoonosis
Notas Técnicas sobre Brucelosis No. 2,3,4,14
O.P.S.; O.M.S.
1968, 1971, 1972

13.- Centro Panamericano de Zoonosis
Brucelosis .Programa de erradicación en California
Serie de Monografías Científicas y Técnicas,- C.P.Z No. 9
p.p. 129-131
1975

14.- Crawford, R.P.; Hidalgo, R.J.
Bovine brucellosis- an international symposium
421 p.p.
Texas A & M. University Press.
1977

15.- Deyoe, B.L.
Research findings applicable to eradication of swine brucellosis
Proc. United States Animal Health Ass.
76, p.p. 108-114
1972

16.- Dolan, L.A.
A comparison of simultaneous milk test, milk ring dilution test and serum agglutination test for brucellosis over three lactations.
Irish Veterinary Journal
31, 8, p.p. 115-119
1977

17.- Donigiewicz, K; Damm, A.
Infertility problems in cattle in the Nowy Sacz district.
Medycyna Weterynaryjna
31, 11, p.p. 687-689
1975

18.- Fahmy, S.K.; Bendary, M.T.
Incidence of brucellosis and efficiency of strain 19 vaccine among a Friesian herd in the E.A.R.
Journal of the Egyptian Veterinary Medical Association.
31, No. 3, p.p. 235-242
1971.

19.- Fenske, G.
Value of the antiglobulin test and the indirect immunofluorescence test in serological diagnosis of bovine brucellosis.
Archiv fur Experimentelle Veterinarmedizin.
31, 2, p.p. 211-226
1977

20.- Galphin, S.P.
A serological survey for Brucella canis in dogs on a military base
J.A.V.M.A.
171, 8, p.p. 728-729
1977

21.- Gelev, I.
A bacterial infection associated with abortion, endometritis and sterility in cows
Veterinarnomeditsinski Nauki
13, 6, p.p. 15-23
1976.

22.- Hallmann, E.; Sprenger, H. U.
Brucella suis infection in dogs
Berliner und Munchener Tierarztliche Wochenschrift
91,19,p.p. 385-387
1978

23.- Harris, A.M.; et al.
Enzootic Brucella canis an occult disease in a research canine colony
Laboratory Animal Science
24,5,p.p. 896-799
1974

24.- Hinton, M.; et al.
Abortion in a mare associated with Brucella abortus infection and twins.
Veterinary Record
101, 26, p.p. 526
1977

25.- Hubbert, N.L.; et al.
Canine brucellosis: Comparison of clinical manifestations with serologic test results.
J.A.V.M.A.
177,2, p.p. 168-171
1980

26.- Hurvell, B.
Serological cross-reactions between different Brucella species and Yersinia enterocolitica
Rollal Veterinary College, Stockholm, Sweden.
1973.

27.- Johnson, B.G.
Progress of the cooperative state-federal brucellosis eradication program.
Proc. Annual Meeting of the United States Animal Health Ass.
81, p.p. 97-113
1977

28.- Jubb, K.V.; Kennedy, P.C.
Patología de los Animales Domésticos
Vol. 1, p.p. 105,106,216,549
Edit. UPOME Vol. II, p.p. 716
1974

29.- Kaneene, J.M.; et al.
Cell-mediated immune responses in swine from a herd infected with Brucella suis
Am. J. Vet. Res.
39, 10, p.p. 1607-1611
1978

30.- Kendrick, J.W.; Howarth, J.A.
Reproductive infections
p.p. 394-406
3rd. Ed.
Edit. Lea & Febiger
1974

31.- Krakowka, S.
Transplacentally acquired microbial and parasitic diseases of dogs.
J.A.V.M.A.
171,8, p.p. 750-753
1977

32.- Kulshreshtha, R.C.; et al.
Electrophoretic patterns of calf sera before and after Brucella abortus strain 19 vaccination.
Indian Journal of Animal Science.
41, 11, p.p. 1040-1044
1971

33.- Kulshreshtha, R.C.; Kalra, D.S.
A study on sheep brucellosis with particular reference to infectious epididymitis outbreak in rams.
Indian Veterinary Journal
55, 5, p.p. 357-362
1978.

34.- Leon Vizcaíno, L.; et al.
Abortos porcinos por Brucella suis biotipo 2
Boletín informativo del Consejo de Colegios Veterinarios de España
No. 206, Suplemento Científico, Set-Dic, p.p. 37-42
1976.

35.- Mc.Pherson, G.G.
Rapid screening test for the diagnosis of bovine brucellosis by the complement fixation test.
Australian Veterinary Journal
50, 3, p.p. 108-110
1974

36.- Mottelib,A.A.; et al.
Changes in the blood picture of cattle and calves following vaccination with Brucella abortus (strain 45/20) vaccine.
Zentralblatt fur Veterinarmedizin
22,5, p.p. 381-385
1975.

37.- Novilla, M.N.; et al.
A serological survey for Brucella abortus antibodies in imported and native horses using the rapid plate agglutination test.
Philippine Journal of Veterinary Medicine.
11, 1, p.p. 1-9
1972

38.- O'connor, M.
Brucellosis
Irish Veterinary Journal
26,10, p.p. 211-217
1972

39.-Peiris, G.S.
The agar diffusion precipitin test in the diagnosis of brucella infection in cattle.
Ceylon Veterinary Journal
20, 1, p.p. 14-17
1972

40.- Prokof'ev, A.G.; et al.
Experience of eradicating ovine infectious epididymitis.
Veterinariya, Moscow, U.S.S.R.
No. 7, p.p. 54-55
1977

41.- Rahaley, R.S.
Serological comparison between Histophilus ovis, Actinobacillus seminis and Brucella ovis
Australian Veterinary Journal
54, 9, p.p. 423-425
1978

42.- Schoeb, T.R.; Morton, R.
Scrotal and testicular changes in canine brucellosis: a case report.
J.A.V.M.A.
172, 5, p.p. 598-600
1978

43.- Sen, G.P.; et al.
Comparison of allergic reaction with serological test for diagnosis of swine brucellosis
Indian Veterinary Journal.
53, 4, p.p. 241-246
1976

44,- Spencer, J.; et al.
Manual de Diagnóstico Bacteriológico y Micológico
Traducción, p.p. 9,34, 35, 71, 72, 106, 107
Departamento de Bacteriología y Micología, F.M.V.Z., U.N.A.M.
1976.

45.- Stephen, S.; et al.
Brucellosis in fowls. A preliminary communication.
Indian Journal of Medical Research
68, Nov., p.p. 738-740
1978

46.- Weber, A.; Schliesser, T.
Seroepidemiological studies on the incidence of Brucella canis antibodies in pet dogs of the Federal Republic of Germany.
Berliner und Munchener Tierarztliche Wochenschrift.
91, 2, p.p. 28-30
1978.

47.- Youmans, G.P.; et al.
The Biologic Clinical Basis of Infectious Diseases.
p.p. 282-686
W.B. Saunders Company
1975

48.- Zhovanik, P.M.; et al.
Brucellosis.
p.p. 222
Edit. Kiev. U.S.S.R., Izdatel'stvo "Urozhai"
1975.

13. HEMOFILOSIS

13.1 MENINGOENCEFALITIS TROMBOEMBOLICA

DEFINICION

Enfermedad infecciosa que afecta a los bovinos y que se caracteriza por producir infartos en cerebro, hemorragias e inflamación de las serosas (5,7,9,11,12).

ETIOLOGIA

Es producida por un pequeño bacilo gramnegativo denominado Haemophilus somnus (3,5,7,9,12).

Los hemófilos pueden encontrarse solos o en pares y después de subcultivarlos aparecen como filamentos (3,10,15). En ocasiones se observan con cápsula, excepto en las formas filamentosas (3).

La mayoría de las especies son aeróbicas, pero otras también -- son anaeróbicas (2,3,15).

A las bacterias de este género se les dió el nombre de Haemophilus porque requieren para su crecimiento sangre, ya que contiene factores que las bacterias necesitan (2,3). Uno de estos factores es el "X", que se conoce también como hemina y se encuentra en hígado (2,3,15).

El otro factor es el "V", también llamado coenzima I o Difosfopiridin-nucleótido (DPN) y que también puede extraerse de algunos vegetales y bacterias, entre estas últimas los Staphylococcus (2,3,15).

Es así como se produce el fenómeno de satelitismo, que consiste en inocular un medio con una cepa de Staphylococcus, la cual produce el factor V que se difundirá sobre el medio y será utilizado para el desarrollo de la cepa de Haemophilus (2,3,13,15).

Los medios que se utilizan para su desarrollo son el agar sangre, el agar chocolate, el medio de Levinthal y el medio de Fildes (3,15).

Las bacterias de este género se asocian a infecciones del tracto respiratorio (3).

EPIDEMIOLOGIA

DISTRIBUCION GEOGRAFICA

La enfermedad se ha presentado en ganado de engorda, en algunas regiones de Estados Unidos, Canadá, Reino Unido y Alemania Federal (1,4,5,7,10,12).

ANIMALES SUSCEPTIBLES

Son más afectados los animales de 1 a 2 años de edad, cuando alcanzan unos 400-500 kg de peso (1,5,7,12).

FACTORES DE PREDISPOSICION

Se presenta más frecuentemente en los meses de otoño e invierno (7).

Asimismo, cuando los animales están sobrealimentados (1).

Se ha aislado H. somnus de placenta, contenido estomacal y pulmones de un feto bovino (4).

Se cree que la bacteria habita en la mucosa del tracto respiratorio (7).

PATOGENIA

El microorganismo pasa a sangre a partir de la mucosa respiratoria, produciendo una septicemia y aumento de la temperatura (7,8,9). Después se localiza en la superficie de las serosas debido a una septicemia.

En algunos animales la bacteria se localiza en cerebro produciendo trombosis e infarto (7).

SIGNOLOGIA

Cuando nos damos cuenta del brote, pueden ya encontrarse animales muertos o moribundos (7).

Al principio de la enfermedad, los animales están rígidos, renuentes

a moverse, muestran fiebre, tos seca y disnea. Algunos aparentemente están normales pero pueden tener fiebre. Otros tienen las articulaciones inflamadas y laminitis (1,7,8,9).

Luego pueden mostrar depresión, ceguera, opistótonos, ataxia, incoordinación y debilidad posterior (1,7,9).

Asimismo somnolencia, marcha en círculos, convulsiones clónicas y recargan su cabeza sobre objetos sólidos (1,7,9).

La muerte puede presentarse después de 6 a 48 horas de que aparecieron los signos (1,7).

La morbilidad puede ser del 5 al 10% del hato (1,7)

LESIONES PATOLOGICAS

Infartos focales múltiples café-rojizos en el cerebro, de 1 a 4 cm de diámetro, localizados en la superficie o en su interior (1,7,9).

Microscopicamente hay una vasculitis bacteriana que produce trombosis e infartos subsecuentes en el cerebro (4,7).

Otras lesiones menos comunes que pueden observarse son pericarditis con adherencias, neumonitis y peritonitis (7,11).

Asimismo hemorragias en peritoneo, serosas de intestino y riñones, miocardio, pulmones, pleura y músculos esqueléticos (1,7,9,12).

Puede también haber exceso de líquidos sinovial y pericárdico (1,11,12).

DIAGNOSTICO

CLINICO

Como los signos son muy vagos, habrá que enviar al laboratorio muestras tomadas de lesiones del cerebro, riñones, bazo, hígado,músculos, líquidos sinovial y cerebroespinal y sangre para comprobar el diagnóstico (5,7,9).

LABORATORIO

A partir de las muestras anteriores se podrán realizar frotis y teñirlos con la Técnica de Gram (3,13).

Estas mismas muestras deben sembrarse en agar sangre o en agar chocolate, en condiciones aeróbicas a 37°C. Se recomienda que la sangre sea de ovino y además inocular la caja de agar con una cepa de estafilococo (3,5,13).

Para la identificación se realizan pruebas bioquímicas y la -- observación de la dependencia para el desarrollo de las bacterias de -- los factores X y V (2,3,5,10,13).

Pueden realizarse pruebas serológicas como aglutinación en tubo y en placa y fijación de complemento (8,10,11).

DIFERENCIAL

Existen otras enfermedades que producen signos similares a la meningoencefalitis tromboembólica tales como poliencefalomalacia, listeriosis, enterotoxemia (tipo D), encefalomielitis esporádica bovina, rabia, cetosis e intoxicaciones por plomo, selenio y mercurio (7).

PRONOSTICO

Los casos encefálicos son fatales generalmente (7).

El porcentaje de mortalidad puede ser desde el 1% al 95% (1,7).

TRATAMIENTO

Se utilizan antibióticos de amplio espectro, entre ellos convinaciones de penicilina y estreptomicina, sulfonamidas, tetraciclinas y cloranfenicol (1,3,7).

Pueden administrarse por vía parenteral y en ocasiones en el canal raquídeo (1).

El tratamiento solo es efectivo en etapas tempranas y no encefalíticas de la enfermedad (1,7).

MEDIDAS PREVENTIVAS

No se han descrito métodos específicos, aunque se recomiendan medidas generales de higiene y desinfección (1).

Asimismo se ha usado la vacunación por medio de bacterina administrada por vía intramuscular o subcutánea (6,7,14).

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1.- Blood, D.C.; Henderson, J.A.
Medicina Veterinaria
4a. Ed., p.p. 407
Edit. Interamericana
1976

2.- Bruner D.W.; Gillespie, J.H.
Hagan's Infectious Diseases of Domestic Animals
6th. Ed., p.p. 232-238
Cornell University Press
1973

3.- Buxton, A; Fraser, G.
Animal Microbiology
Vol. 1, 1st. Ed., p.p. 145-147
Blackwell Scientific Publications
1977

4.- Dreumel, A.A.van; Kierstead, M.
Abortion associated with Haemophilus somnus infection in a bovine fetus.
Canadian Veterinary Journal
16,12, p.p. 367-370
1975

5.- Forster, D.; Scheer, M.
Infectious septicaemic-thrombosing meningoencephatitis in a fattening bull unit.
Deutsche Tierarztliche Wochenschrift
83, 4, p.p. 149-153
1976.

6.- Hall, R.F.; et al.
Field Evaluation of Haemophilus somnus bacterin.
Vet. Medicine and Small Animal Clinician
72,8, p.p. 1368-1370
1977

7.- Howarth, J.A.
A Manual of Infectious Diseases
p.p. 76-77
University of California, Davis
1970

8.- MacDonald, D.W.; Little, P.B.
Complement fixation titers in cattle following intranasal inoculation of Haemophilus somnus.
Canadian Journal of Comparative Medicine
40,4, p.p. 442-444
1976

9.- Nayar, P.S.G.; et al.
Diagnostic procedures in experimental Haemophilus somnus infection in cattle.
Canadian Veterinary Journal
18, 6, p.p. 159-163
1977

10.- Pritchard, D.G.; Macleod, N.S.M.
The isolation of Haemophilus somnus following sudden deaths in suckler calves in Scotland Veterinary Journal
18, 6, p.p. 159-163
1977

11.- Pritchard, D.G.; et al.
Experimental infection of calves with a British strain of Haemophilus somnus. Research in Veterinary Science
26, 1, p.p. 7-11
1979

12.- Smith, B.P.; Biberstain, E.L.
Septicemia and meningoencephalitis in pastured cattle caused by a Haemophilus like organism (Haemophilus somnus).
Cornell Veterinarian
67-2, p.p. 300-305
1977

13.- Spencer, J.; et al.
Manual de Diagnóstico Bacteriológico y Micológico
Traducción, p.p. 39,40,81,82
Departamento de Bacteriología y Micología, F.M.V.Z. U.N.A.M.
1976

14.- Williams, J.M.; et al.
Immunogenicity of a Haemophilus somnus bacterin in cattle.
American Journal of Veterinary Research
39, 11, p.p. 1756-1762
1978.

15.- Youmans, G.P.; et al.
The Biologic and Clinical Basis of Infectious Diseases.
p.p. 300-301
W.B. Saunders Company
1975.

13.2 POLIARTRITIS INFECCIOSA

(ENFERMEDAD DE GLASSER, POLISEROSITIS PORCINA)

DEFINICION

Enfermedad infecciosa que afecta a porcinos, causada por Haemophilus suis y que se caracteriza por poliartritis, serositis generalizada y meningoencefalitis (1,3,6,7).

ETIOLOGIA

Se considera al Haemophilus suis como causa de la enfermedad aunque se mencionan causas debilitantes como condiciones ambientales adversas y enfermedades virales como la influenza y fiebre porcina (1,2,3,6,7).

También se ha aislado el Haemophilus parasuis de lesiones similares (4,5,8,9,10,11).

Es un bacilo gramnegativo que posee características similares a los demás hemófilos (1,2,3,7,12,13).

Se puede encontrar en el tracto respiratorio de algunos cerdos (3).

EPIDEMIOLOGIA

DISTRIBUCION GEOGRAFICA

Existen informes sobre esta enfermedad procedentes de Australia (1,6, 9), Canadá (1,6), Estados Unidos (1,6), Rusia (4,5,10,11) y Reino Unido (8).

ANIMALES SUSCEPTIBLES

Afecta a porcinos, principalmente las crías de 2 a 4 meses de edad (1,6,7).

FACTORES PREDISPONENTES

Los resfriados al igual que el transporte, pueden anteceder a la enfermedad (1,2,3,6,7).

Asimismo las infestaciones por parásitos (1).

PATOGENIA

Se desconoce la patogenia de esta enfermedad, aunque se cree que la bacteria se encuentra comunmente en las piaras. Luego, por condiciones debilitantes como el transporte y frío entre otros, se hacen manifiestos los signos (1).

Experimentalmente la enfermedad se ha reproducido por vías intranasal, intratraqueal, intravenosa e intraperitoneal (2,6).

En condiciones normales se cree que se transmite de un animal a otro por medio de aerosoles (6).

SIGNOLOGIA

Fiebre repentina de 40-42 °C, anorexia, disnea, respiración rápida y superficial, extensión de la cabeza y tos (1,3,6,7).

Otros muestran claudicación intensa permaneciendo sobre las puntas de sus dedos y al caminar lo hacen lentamente (1,6,7).

Todas las articulaciones están tumefactas y a la palpación hay dolor (1).

La piel puede tornarse azulosa (1,7).

Después de 2 a 5 días, se presenta la muerte (1,6,7).

Los animales que sobreviven pueden presentar artritis crónica y en ocasiones obstrucción intestinal debido a adherencias (1).

Algunas veces los animales muestran temblores musculares, parálisis y convulsiones (1,6,7).

LESIONES PATOLOGICAS

Pleuresía fibrinosa, pericarditis y peritonitis (1,3,6,7).

Neumonía (1,3,7).

Líquido sinovial turbio, depósitos de fibrina verde-amarillenta en las cavidades articulares, inflamación y edema de tejidos periarticulares (1,3,6,7).

Meningitis fibrinopurulenta (1,6,7).

LABORATORIO DIAGNOSTICO

Las muestras que deberán enviarse al laboratorio, son líquido articular, exudado pleural, líquido cefalorraquídeo y meninges (1,6,7).

A partir de dichas muestras se realizarán la observación, el aislamiento y la identificación tal como se especificó para Haemophilus somnus (3,12).

DIFERENCIAL

Con erisipela porcina, artritis y meningitis por estreptococos, enfermedad de Teschen y otras artritis producidas por micoplasmas (1,2,3,6,7).

Asimismo de la enfermedad del edema intestinal, intoxicación por sal y encefalitis virales (6).

PRONOSTICO

Cuando no se realiza el tratamiento, la mortalidad es muy alta (1,7).

TRATAMIENTO

Son útiles los quimioterapéuticos administrados en etapas tempranas de la enfermedad.

Se han usado tetraciclinas, estreptomicina y sulfadimidina entre otros (1,2,3,6).

MEDIDAS PREVENTIVAS

Es recomendable evitar condiciones ambientales adversas cuando se va a realizar el destete (1).

Asimismo administración preventiva de antibióticos antes del embarque (1,6).

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1.- Blood, D.C.; Henderson, J.A.
Medicina Veterinaria
4a. Ed., p.p. 407-408
Edit. Interamericana
1976.

2.- Bruner D.W.; Gillespie, J.H.
Hagan's Infectious Diseases of Domestic Animals
6th. Ed., p.p. 234-235
Cornell University Press
1973

3.- Buxton, A; Fraser, G.
Animal Microbiology
Vol. 1, 1st. Ed., p.p. 145-147
Blackwell Scientific Publications
1977

4.- Gumbatov, Yu. K.
Bioquemical properties of hemophilic
bacteria isolated from piglets with polyserositis
Soviet Agricultural Sciences
No. 5, p.p. 49-50
1977

5.- Gumbatov, Yu. K.
Biological properties of bacteria of the genus Haemophilus .
(Isolated from swine).
Veterinariya Moscow
No. 3, p.p. 47-49
1978

6.- Howarth, J.A.
A Manual of Infectious Diseases
p.p. 77-79
University of California, Davis
1970

7.- Jubb, K.V.; Kennedy, P.C.
Patología de los Animales Domésticos
Vol. 1, p.p. 101,102, 221; Vol. 2, p.p. 336
Edit. UPOME
1974

8.- Morgan, J.H.; Phillips, J.E.
Isolation of Haemophilus parahaemolyticus
from pigs in Scotland.
Veterinary Record
103, 7, p.p. 139-140
1978

9.- Riley, M.G.I.; et al.
Haemophilus parasuis infection in swine
J.A.V.M.A.
171, 7, p.p. 649-651
1977

10.- Sidorov, M.A.; et al.
Pathogenicity of Haemophilus parasuis from porcine polyserositis for laboratory animals and piglets.
V.I.E.V., Moscow, U.S.S.R.
45, p.p. 50-54
1977

11.- Skorodumov, D.I.; Gumbatov, Yu. K.
Isolation and properties of Haemophilus associated with polyserositis in swine. (H. parasuis).
B.V.I.E.V., Moscow, U.S.S.R.
28, p.p. 14-17
1977

12.- Spencer, J.; et al.
Manual de Diagnóstico Bacteriológico y Micológico
Traducción, p.p. 39,40,81,82.
Departamento de Bacteriología y Micología, F.M.V.Z., U.N.A.M.
1976

13.- Youmans, G.P.; et al.
The Biologic and Clinical Basis of Infectious Diseases
p.p. 300, 301
W.B. Saunders Company
1975

13.3 SEPTICEMIA DE LOS CORDEROS

(HEMOFILOSIS SEPTICEMICA DE LOS CORDEROS)

DEFINICION

Enfermedad infecciosa de los corderos, causada por Haemophilus agni y caracterizada por septicemia, artritis y meningitis (1,2,3).

ETIOLOGIA

El agente causal es el Haemophilus agni (1,2,3,4,5).

Las características morfológicas y de cultivo, son similares a las descritas para las otras especies de Haemophilus (2,3,6,7).

EPIDEMIOLOGIA

DISTRIBUCION GEOGRAFICA

No se dispone de información sobre este aspecto.

ANIMALES SUSCEPTIBLES

Los corderos entre los 6 y 7 meses de edad (1,2,4).

FACTORES PREDISPONENTES

Se ha observado un síndrome similar en lechones de una a dos semanas de edad, a partir de los cuales se ha aislado H.parainfluenzae (1).

Se cree que puede haber relación entre la administración de abundante alimento y la enfermedad en corderos (5).

PATOGENIA

Se desconoce la patogenia de esta enfermedad. Sin embargo, ésta se ha reproducido por administración parenteral del microorganismo, aunque no por contacto directo. (2,4,5).

SIGNOLOGIA

Fiebre alta, depresión, inmovilidad por rigidez muscular y posteriormente muerte unas 12 horas de iniciada la enfermedad (1,2,4,5).

Animales que sobreviven durante más tiempo, muestran inflamación de las articulaciones que produce cojera (1,2,4).

LESIONES PATOLOGICAS

Se advierten hemorragias múltiples generalizadas (1,2,4,5).

Asimismo necrosis hepática focal rodeada de una zona hemorrágica (1,4,5).

En los animales que sobrevivieron más de 24 horas, se puede observar artritis fibrinopurulenta (1,2,4,5,).

Pocas veces hay meningitis (1,2,4,5).

Puede haber edema y congestión pulmonares (1,2).

Histologicamente se observa vasculitis focal grave a consecuencia de una trombosis bacteriana, principalmente en músculos esqueléticos e -- hígado (1,2,4,5).

DIAGNOSTICO

CLINICO

Las muestras deberán ser colectadas lo más pronto posible después de la muerte del animal (5).

LABORATORIO

Se deberán realizar la observación, el aislamiento y la identificación del agente,en forma similar a la descrita para Haemophilus somnus. (1,2,3,5,6).

H. agni requiere sangre completa en el medio ya que no muestra satelitismo (3).

DIFERENCIAL

La enfermedad puede confundirse con colibacilosis septicémica, pasteurelosis o enterotoxemia (1,4,5,).

PRONOSTICO

Cuando no se realiza el tratamiento, el porcentaje de mortalidad puede llegar al 100% (1,4).

Después de un ataque del padecimiento, se produce una inmunidad sólida (1,4).

TRATAMIENTO

El tratamiento se realiza con antibióticos como la estreptomicina, tetraciclinas, cloranfenicol y otros. (1,2,3,4).

MEDIDAS PREVENTIVAS

No existen medidas específicas en esta enfermedad, sin embargo -- pueden realizarse las generales de higiene y desinfección.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1.- Blood, D.C.; Henderson, J.A.
Medicina Veterinaria
4a. Ed., p.p. 406
Edit. Interamericana
1976

2.- Bruner D.W.; Gillespie, J.H.
Hagan's Infectious Diseases of Domestic Animals
6th. Ed., p.p. 232-238
Cornell University Press
1973

3.- Buxton, A; Fraser, G.
Animal Microbiology
Vol. 1, 1st. Ed., p.p. 145-147
Blackwell Scientific Publications
1977

4.- Howarth, J.A.
A Manual of Infectious Diseases
p.p. 79
University of California, Davis
1970

5.- Jubb, K.V.; Kennedy, P.C.
Patología de los Animales Domésticos
Vol. 1, p.p. 94; Vol 2, p.p. 477, 552, 804
Edit. UPOME
1974

6.- Spencer, J.; et al.
Manual de Diagnóstico Bacteriológico y Micológico
Traducción, p.p. 39, 40,81,82
Departamento de Bacteriología y Micología, F.M.V.Z., U.N.A.M.
1976

7.- Youmans, G.P.; et al.
The Biologic and Clinical Basis of Infectious Diseases
p.p. 300-302
W.B. Saunders Company
1975

13.4 CORIZA AVIAR

(CORIZA INFECCIOSA)

DEFINICION

Enfermedad respiratoria aguda de los pollos, causada por Haemophilus gallinarum y que afecta inicialmente las vías respiratorias altas (4).

Las pérdidas económicas se refieren a la poca ganancia de peso y a la disminución de la postura (4).

ETIOLOGIA

Haemophilus gallinarum, bacilo gramnegativo, que se tiñe en forma bipolar. Puede observarse también como cocobacilo o en forma filamentosa (2,3,-4,8).

La bacteria se desarrolla en medios ordinarios, adicionados de 1% de suero de ave que proporciona los factores X y V (2,4).

Se recomienda la atmósfera microaerofílica, aunque puede crecer tanto aeróbica como anaerobicamente (2,4). Produce colonias de .3 mm de diámetro y puede presentar satelitismo con cepas de estafilococos (4).

Pueden también utilizarse los embriones de pollo para el crecimiento de la bacteria,sobre todo cuando se quieren conservar cepas por algún tiempo (4).

Existen 3 tipos antigénicos de la bacteria (4).

Algunas cepas producen colonias mucoides, debido a que las bacterias poseen cápsula y las cepas que carecen de ella, originan colonias rugosas (4).

Cuando una cepa virulenta se subcultiva 30 ó 40 veces en medios artificiales, puede volverse avirulenta, sin embargo esta cepa al volver a infectar pollos varias veces se vuelve virulenta (4

H. gallinarum es bastante susceptible a las condiciones ambientales cuando se encuentra fuera del huésped (4).

EPIDEMIOLOGIA

DISTRIBUCION GEOGRAFICA

Se presenta mundialmente (1,4).

Ha adquirido importancia económica en México, Sudamérica, Japón y Alemania entre otros (4).

En México la incidencia es elevada y se utiliza la vacunación como medida de prevención (1).

ANIMALES SUSCEPTIBLES

El hospedador natural es la gallina doméstica la cual puede afectarse a cualquier edad aunque se consideran menos susceptibles los pollitos de 3 a 5 días de edad (4).

Ocasionalmente se diagnostica la enfermedad en faisanes y gallinas de guinea (4).

FACTORES PREDISPONENTES

Puede complicarse con otras enfermedades respiratorias, principalmente laringo-traqueitis, enfermedad crónica respiratoria, New- Castle y bronquitis infecciosa (3,4,6).

Las aves infectadas cronicamente y portadoras sanas son un reservorio de la enfermedad (4).

Otros factores como mala higiene de la explotación, parasitismo y desnutrición hacen más severa la enfermedad (4).

PATOGENIA

Se cree que la transmisión es aerógena. El período de incubación es de 24 a 48 horas (4).

SIGNOLOGIA

Exudado seroso o mucopurulento localizado en las vías nasales y senos,

edema de la cara, conjuntivitis e inflamación de las barbillas particularmente en machos (3,4).

Las aves pueden presentar diarrea, disminución del consumo de agua y alimento y baja en la producción de huevo (4).

En la nave donde se encuentran las aves pueden apreciarse un olor fétido (4).

LESIONES PATOLOGICAS

En las aves enfermas puede observarse una inflamación catarral aguda de la mucosa, cornetes y senos nasales (4).

También conjuntivitis catarral y edema subcutáneo de la cara y barbillas (3,4).

En ocasiones hay neumonía y aerosacultis (3,4).

Histopatologicamente se aprecia hiperplasia de la mucosa y epitelio glandular, así como edema, hiperemia e infiltración heterófila en la túnica propia de la mucosa respiratoria (4).

Aves con bronconeumonía pueden mostrar inflamación e hiperplasia de las células epiteliales de capilares y sacos aéreos (4).

DIAGNOSTICO

LABORATORIO

Pueden enviarse 2 ó 3 aves que manifiesten los signos del estado agudo de la enfermedad (4).

A partir de ellas puede extraerse material caseoso de la cavidad nasal mediante un hisopo estéril (2,4).

Pueden también tomarse muestras de exudados traqueal y de sacos aéreos (4).

La observación puede realizarse con las muestras de exudado purulento extraídas (4).

Este material deberá sembrarse en medios de cultivo como el agar sangre. Puede además inocularse una cepa de estafilococos para que libere el factor "V" y haya mejor crecimiento del Haemophilus (2,4,7).

Pueden también sembrarse las muestras en embrión de pollo (2).

La incubación se realiza a 37°C (2,4,7).

La identificación del agente puede hacerse por medio de pruebas bioquímicas (2,4,5,7) o pruebas serológicas como inhibición de la hemoaglutinación, fijación de complemento directa, difusión en agar e inmunofluorescencia directa (4).

DIFERENCIAL

Este padecimiento deberá distinguirse de la enfermedad crónica respiratoria, cólera, viruela y avitaminosis A entre otras (4).

Conviene hacer notar que esta enfermedad puede complicarse con otras bacterias y virus, produciendo signos más severos como mortalidad muy elevada (4).

PRONOSTICO

La enfermedad produce un porcentaje mínimo de mortalidad (4).

Las aves recuperadas desarrollan cierto grado de inmunidad (4).

Las que estuvieron expuestas durante su crecimiento, quedarán protegidas en la etapa de postura (4).

TRATAMIENTO

Se han utilizado diversos quimioterapéuticos para el tratamiento de esta enfermedad, entre ellos sulfonamidas, estreptomicina, tetraciclinas, cloranfenicol, eritromicina, dihidroestreptomicina, tilosina y furamizol (2,3,4).

MEDIDAS PREVENTIVAS

Debe evitarse la compra de animales adultos, ya que pueden ser portadores de la infección (4).

Asimismo es recomendable tener aves de una sola edad y que procedan de núcleos en los que se compruebe que están libres de la enfermedad (4).

Se utiliza la inmunización por medio de bacterinas que pueden contener coadyuvantes o estabilizadores (2,4). Estas se aplican por vía subcutánea 2 ó 3 semanas antes de la época en que se presenta la enfermedad (4).

También se han utilizado bacterinas de H.gallinarum mezcladas con virus inactivado de bronquitis y new-castle (4).

Otra medida de prevención, es la práctica de exposición controlada, que consiste en vacunar a las aves entre 15 y 18 semanas de edad, para posteriormente a las 20 semanas de edad, ponerlas en contacto con el microorganismo vivo el cual debe ser autógeno, ya que no existe protección cruzada (4).

Para la erradicación de la enfermedad, es necesario repoblar granjas que la han padecido con aves libres del padecimiento, ya que los animales que habitaban la granja podrían ser portadores sanos de la infección (4).

Dichas medidas varían con el propósito de la granja, pero en general consisten en tratar a los animales enfermos hasta que son enviados a la venta posteriormente hay que lavar y desinfectar las instalaciones y esperar por lo menos una semana para introducir nuevas aves, ya que la bacteria puede sobrevivir algunos días en los exudados a temperaturas bajas (4).

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1.- Anuario de Sanidad Animal
Colección FAO: Producción y Sanidad Animal.
No. 13, p.p. 60-61
1978

2.- Bruner, D.W.; Gillespie, J.H.
Hagan's Infectious Diseases of Domestic Animals
6th. Ed., p.p. 235-236
Cornell University Press
1973

3.- Buxton, A.; Fraser, G.
Animal Microbiology
Vol. 1, 1st. Ed., p.p. 145-147
Blackwell Scientific Publications
1977

4.- Hofstad, M.S.; et al.
Diseases of poultry
7 th. Ed., p.p. 225 - 232
Iowa State University Press
1978

5.- Kunjara, C.
Physiological and bioquemical studies on the differentiation of Haemophilus strains from birds.
Inaugural Dissertation, Tierarztliche Hochschule, Hannover, 53 p.p.
1977

6.- Matsuo, K.; et al.
Suppresion of immunoresponses to Haemophilus gallinarum with nonviable Micoplasma gallisepticum in chickens.
Avian Disease
22, 4, p.p. 552-561
1978

7.- Spencer, J.; et al.
Manual de Diagnóstico Bacteriológico y Micológico
Traducción, p.p. 39,40,81,82.
Departamento de Bacteriología y Micología, F.M.V.Z., U.N.A.M.
1976

8.- Youmans, G.P.; et al.
The Biologic and Clinical Basis of Infectious Deseases
p.p. 300-302
W.B. Saunders Company
1975

14. PASTEURELOSIS

14.1 PASTEURELOSIS NEUMONICA

DEFINICION

Enfermedad infecciosa que afecta a diversas especies animales, causada por bacterias del género Pasteurella y se caracterizan por producir bronconeumonía aguda y en algunos casos septicemia y localización en otros órganos (6,20).

ETIOLOGIA

La enfermedad se debe en algunos casos a Pasteurella multocida y en otros a Pasteurella haemolytica (1,6,8,9,18,20,31).

En bovinos la enfermedad se asocia con Pasteurella multocida tipo A y con P. haemolytica (6,8,9,20).

En los porcinos con P.multocida tipos A y D (6,8,9,20,29).

Los ovinos y caprinos jóvenes son más susceptibles a P.haemolytica que los adultos. P. multocida es poco frecuente en ovinos (6,9,20).

Pasteurella es un bacilo corto y ovoide, que después de repetidos cultivos puede verse alargado (8,9).

Posee una cápsula relacionada con su patogenicidad, difícil de observar, compuesta de ácido hialurónico y polisacáridos (4,17).

Se tiñe como gramnegativo, tendiendo hacia la bipolaridad, lo cual puede observarse más claramente con las tinciones de Leishman, Wright o Giemsa (8,9,34).

Esta capacidad de tinción se pierde después de varios subcultivos (9).

Crece tanto aeróbica como anaerobicamente a 37°C, en medios ordinarios y aún mejor en los adicionados de suero o sangre (8,9).

Produce colonias planas, redondas de 2 a 3 mm de diámetro y de consistencia mucoide.

Otras veces las colonias son más pequeñas, lisas y rugosas, sobretodo - las que proceden de cepas cultivadas repetidas veces (8,9). Algunas colonias se ven iridiscentes al observarse con luz oblicua (9,17).

P. haemolytica en agar sangre produce una débil zona de hemólisis (20).

Se han descrito varios tipos de P. multocida, denominados por Roberts del I al V, mediante pruebas de protección en ratón y por Carter, - de la A a la E, según sus antígenos capsulares (1,8,9,20).

Asimismo se han identificado 11 antígenos somáticos en la bacteria (1,9).

Con respecto a Pasteurella haemolytica, se han clasificado once - serotipos diferentes (9).

P.multocida y P. haemolytica son muy susceptibles a las influencias ambientales y a los agentes físicos y químicos de desinfección (1,6,8, 9).

EPIDEMIOLOGIA

DISTRIBUCION GEOGRAFICA

La enfermedad se encuentra distribuída mundialmente debido a la - gran cantidad de huéspedes portadores (1,3,9).

Así tenemos que la enfermedad se ha presentado en bovinos de Inglaterra y Estados Unidos (6), en ovinos de Estados Unidos (3) y en porcinos de Bulgaria (5).

En nuestro país la enfermedad se ha diagnosticado en bovinos,ovinos caprinos, porcinos y conejos (3,7).

Los estados que diagnostican con mayor frecuencia la pasteurelosis son:

En bovinos: Veracruz, Tamaulipas, Chiapas, Durango y Querétaro (7).

En caprinos: Tamaulipas, Coahuila, Guanajuato, Sinaloa y Michoacán (7).

- En ovinos: Zacatecas, Durango, Puebla y Coahuila (7).
- En porcinos: Guanajuato, Durango, Jalisco, Michoacán y Sinaloa (7).

ANIMALES SUSCEPTIBLES

Son una gran variedad las especies animales afectadas (1,6,8,9,18,20)

Entre ellas están los bovinos de cualquier edad, principalmente entre 6 meses y 2 años. Asimismo los porcinos de más de un año de edad (6,9,20).

También son afectados los ovinos, caprinos, equinos, perros, gatos, conejos, búfalos y animales de laboratorio (6,9,18,20,31).

FACTORES PREDISPONENTES

- La Pasteurella puede actuar como un germen invasor secundario (1,6,9,1 20).

- Se ha aislado del tracto respiratorio y del digestivo de animales sanos, domésticos y silvestres (1,5,6,8,9,12,13,20,32).

Se cree que para que la enfermedad se manifieste, son necesarios diversos factores desvitalizantes como infecciones virales(IBR), ambiente adverso - (establos húmedos, mala ventilación, corrientes de aire, exposición al mal tiem fatiga (desnutrición, transporte) e infestaciones por parásitos (1,6,8,9,20,29).

La enfermedad es más frecuente en primavera y otoño, debido a las prácticas de manejo que se realizan en esas épocas y a los cambios bruscos de temperatura (6,9).

Cuando los animales se agrupan para actividades como trasquila, vacunaci nes, suplementación alimenticia y en locales durante el invierno, puede transmitirse más facilmente la enfermedad por medio de partículas excretadas al toser o en las heces (6,9).

Las crías también pueden infectarse cuando la bacteria se encuentra causando mastitis en la madre, pudiendo otras veces suceder lo contrario (6).

En los cerdos, las enfermedades que pueden predisponer al padecimiento son la fiebre porcina, la influenza, la neumonía enzoótica y otras del tracto respiratorio (9,32).

PATOGENIA

La infección se transmite por inhalación de gotitas expulsadas por la tos de animales infectados (1,6,8,9).

Experimentalmente la infección se ha reproducido por vía intratraqueal en cerdos (29).

Posteriormente las bacterias pasan a los pulmones localizándose en los lóbulos ventrales produciendo zonas de consolidación (6).

También la infección se realiza en bronquios originando estertores y pleuresía (6).

En ovinos, caprinos y porcinos, algunas veces las bacterias pueden producir septicemia, localizándose en algunos órganos (6,29).

En corderos a veces P. multocida llega a ganglios y produce una linfadenitis de tipo caseoso (6).

La muerte es debida a la toxemia y anoxia que se presentan en el organismo (6).

SIGNOLOGIA

BOVINOS:

Repentinamente se presenta fiebre alta, depresión, anorexia y disnea (6,8,9).

Asimismo tos y secreción nasal mucopurulenta (6,9).

A la auscultación se comprueba bronconeumonía y pleuresía por la aparición de roces y estertores principalmente en las regiones antero-ventrales de los pulmones (6,9).

En ocasiones además hay secreción ocular y diarrea (6,9).

El curso de la enfermedad es variable dependiendo de la magnitud de las lesiones pulmonares, por lo que la muerte puede presentarse en cualquier momento hasta 3 semanas después del comienzo de los signos (6,9).

PORCINOS:

Fiebre, depresión, anorexia, taquicardia y disnea (6).

La enfermedad normalmente se vuelve crónica evitando la ganancia de peso del animal. En ocasiones la muerte puede ser súbita en las primeras 12 horas del padecimiento sin signos clínicos previos (6).

Puede aislarse Pasteurella de casos de rinitis o infecciones respiratorias asociadas con virus en muestras procedentes de cerdos (9).

OVINOS Y CAPRINOS:

A menudo se presenta la muerte en ausencia de signos clínicos, sobretodo en animales jóvenes y al principio del brote (6).

Posteriormente algunos animales muestran fiebre y signos respiratorios como disnea, espuma en la boca, tos y secreción nasal (6,9).

La muerte puede presentarse desde 12 horas hasta 3 días después de la aparición de los signos (6,9).

Ocasionalmente, la infección se torna septicémica, localizándose la bacteria en articulaciones, pericardio y meninges, produciendo cojera y signos nerviosos (6,8).

PERROS Y GATOS:

Generalmente son portadores asintomáticos de la bacteria lo que predispone a que las mordeduras que producen a otros animales, se infecten con ella (1,9,20).

En ocasiones el moquillo canino puede complicarse con Pasteurella (20).

CONEJOS:

Pueden ocurrir brotes con muerte súbita y sin signos previos en animales de cualquier edad (1,8,9).

En casos menos agudos, se observan signos respiratorios como exudado seroso o purulento en nariz y ojos, estornudos y tos (1,8,9).

LESIONES PATOLOGICAS

Son manifiestas las áreas de hepatización intensa en una tercera parte o más de los pulmones, generalmente en lóbulos apical y cardiaco (6,8,9,29,33).

Puede encontrarse exudado serofibrinoso en lóbulos pulmonares y adherencias pleurales (6,8,9,20).

Bronquitis y Bronquiolitis catarral (6,20).

Pericarditis fibrinosa (6,8,9).

Pleuresía con exudado serofibrinoso (6,9,32).

Aumento de volumen en ganglios linfáticos bronquiales y mediastínicos (8,9).

Faringitis aguda con áreas de necrosis y úlceras (20).

Edema del cuello (20).

En los casos septicémicos puede observarse artritis, abscesos cerebrales, otitis, meningitis, pericarditis y hemorragias en las superficies serosas (6,8,9,20,32).

En corderos pueden haber lesiones ulcerosas en faringe y laringe (6).

En cerdos, la bacteria puede encontrarse en las lesiones como invasor secundario en casos de neumonía viral y rinitis atrófica (8,9,18, 20).

En conejos las lesiones presentes son áreas de necrosis e hiperemia en hígado y bazo (9).

DIAGNOSTICO

CLINICO

Podemos pensar en esta enfermedad al observar signos respiratorios como tos, estornudos y secreción nasal, entre otros.

En casos de septicemia además hay fiebre, postración, inflamación de las articulaciones y diarrea (6).

LABORATORIO

Las muestras que deberán enviarse son de pulmón afectado, exudado nasal, sangre del corazón, hígado y bazo (1,6,8,9,20,33).

Se realizarán frotis de estas muestras y se teñirán con Gram o con Leishman, para poder observar la característica bipolar de las bacterias (9,34).

Estas muestras deberán sembrarse en agar sangre para el aislamiento de la bacteria (9).

En caso de muestras contaminadas pueden utilizarse animales de laboratorio para reproducir la enfermedad (17).

La identificación se realiza mediante pruebas bioquímicas y serológicas (8,9,34).

Los serotipos de P. haemolytica se pueden diferenciar serologicamente por pruebas como la hemoaglutinación indirecta (9).

DIFERENCIAL

Esta enfermedad deberá diferenciarse en bovinos con la pleuroneumía contagiosa, con neumonías virales, con bronconeumonías causadas por otras bacterias como Klebsiella pneumoniae, Streptococcus y Fusobacterium, con neumonías verminosas y con fiebre catarral maligna entre otras (6).

Los porcinos pueden padecer enfermedades similares como la neumonía enzoótica, la enfermedad de Glasser, la salmonelosis septicémica y otras que deben distinguirse de la pasteurelosis (6).

En los ovinos, la pasteurelosis puede confundirse con neumonías verminosas, adenomatosis pulmonar y hemofilosis septicémica entre otras (6).

PRONOSTICO

En bovinos de engorda, la morbilidad puede acercarse al 17% y la mortalidad al 7.5% (6).

Las infecciones por P.haemolytica son más graves que las producidas por P.multocida, por lo que los animales enfermos por la primera, generalmente mueren (6,9).

En ovinos caprinos y porcinos las cifras de morbilidad pueden ser de 40% y las de mortalidad desde el 5% hasta el 20% ó más si no se administra un tratamiento (6).

TRATAMIENTO

Se utiliza la sulfadimidina sódica (1.5 g / 10 kg peso) por vías oral y parenteral, la estreptomicina (10-20 mg/kg peso), tetraciclinas o cloranfenicol (4 mg/kg peso), bacitracina, neomicina y otros (6,8,9).

En caprinos la penicilina ha dado buenos resultados, siendo la pasteurela una de las pocas bacterias gramnegativas sensibles a esta droga (6,8,9,34).

Además debe administrarse un tratamiento sintomático que puede consistir en espectorantes, antipiréticos y analgésicos (6).

MEDIDAS PREVENTIVAS

Evitar factores ambientales inadecuados tales como humedad y corrientes de aire. También corregir la alimentación de los animales, desparasitarlos periodicamente y evitar la sobrepoblación excesiva principalmente en las prácticas de manejo.

La inmunización es utilizada ampliamente en todas las especies mediante la aplicación de bacterinas con o sin coadyuvantes (6,8,9).

Se han registrado muertes debidas a reacciones anafilácticas después de la vacunación (6,9).

También se usa suero hiperinmune en las etapas tempranas de la enfermedad, aunque los resultados no son muy satisfactorios (8).

Pueden administrarse antibióticos en el alimento en forma preventiva (6).

En humanos es muy común que las mordeduras producidas por perros y gatos se infecten con esta bacteria (1,9,20).

14.2 FIEBRE DE EMBARQUE
(ENFERMEDAD DEL TRANSPORTE)

DEFINICION

Enfermedad respiratoria aguda y febril de los bovinos que se caracteriza por bronconeumonía fibrinosa, causada por la interacción de factores como bacterias del género Pasteurella, virus y condiciones de estres (1,6,18,20).

ETIOLOGIA

Son varios factores los que producen esta enfermedad. Entre ellos están las condiciones de estres en que pueden encontrarse los animales tales como fatiga, mala nutrición, frío, calor, destete, transporte prolongado y otros (1,6,8,9,18).

Estas condiciones pueden hacer manifiestas las infecciones virales que normalmente son inaparentes, principalmente la producida por el virus de la Parainfluenza 3 (PI_3) . Esta infección en condiciones benignas, provoca una afección respiratoria leve, pero cuando se complica con gérmenes invasores secundarios, como Pasteurella multocida y Pasteurella haemolytica, se agrava la signología de la enfermedad (1,8,9,18, 19,20,23).

EPIDEMIOLOGIA

DISTRIBUCION GEOGRAFICA

El padecimiento se ha reportado en Europa y en países como Estados Unidos y Canadá (1,18,20).

ANIMALES SUSCEPTIBLES

La enfermedad se presenta generalmente en los bovinos, ya sean jóvenes o adultos y en raras ocasiones en otras especies (1,6,18,20).

FACTORES PREDISPONENTES

Los bovinos productores de carne son los que más frecuentemente manifiestan la enfermedad, debido quizá a que son transportados comunmente a los corrales de engorda (1).

Otros agentes infecciosos que pueden ayudar a la presentación de la enfermedad son el virus de la rinotraqueitis infecciosa, el de la diarrea viral, clamidias, micoplasmas y otras bacterias como Corynebacterium pyogenes y Streptococcus (1,8,18,20).

Cuando los animales enfermos o portadores son transportados a lugares donde hay animales susceptibles, la enfermedad se presenta en forma más severa (6,18,20).

Experimentalmente, cuando Pasteurella es inoculada unos días después que el virus PI_3, la presentación de la enfermedad es más severa que cuando se inoculan ambos agentes al mismo tiempo (18).

Asimismo la enfermedad puede comenzar en animales sometidos a condiciones de estres y posteriormente diseminarse a otros animales que no estén en dichas circunstancias (18).

PATOGENIA

Los agentes infecciosos que intervienen en esta enfermedad, se diseminan de un animal a otro por contacto directo o por aerosoles (18).

Al infectarse el animal con el virus, se lesiona la mucosa respiratoria quedando predispuesta a una lesión más severa que puede ser causada por la multiplicación de Pasteurella (18).

Esto se producirá cuando los anticuerpos se encuentren en niveles bajos, lo cual puede suceder a consecuencia del destete, transporte u otras condiciones de estres a que se sometan los animales (18).

SIGNOLOGIA

Los signos clínicos son principalmente respiratorios y pueden variar en su grado de severidad (1).

El período de incubación es de 5 a 14 días después de que los animales llegaron a la nueva explotación, pudiendo ser los corrales de engorda (1,18).

Los animales muestran tos, exudado nasal, disnea, polipnea, depresión, fiebre, gran pérdida de peso y extienden el cuello para respirar mejor. A la auscultación pueden apreciarse estertores húmedos -- (1,8,9,18).

Algunas veces los animales muestran diarrea (18).

El porcentaje de morbilidad varía del 20 al 40% (18).

La muerte puede presentarse según la severidad de los signos, pudiendo ser desde unas pocas horas hasta 3 ó 4 días después de la observación de éstos (8,9,18).

LESIONES PATOLOGICAS

Las lesiones se localizan en el tracto respiratorio (8,9).

Pueden observarse grandes áreas de consolidación en los lóbulos pulmonares y material fibrinoso de color blanco entre ellos (8,9,18).

La mucosa respiratoria superior puede estar inflamada y con exudado mucopurulento (18).

Histologicamente puede encontrarse bronquiolitis, alveolitis y exudado en pulmón. Asimismo enfisema alveolar e intersticial y edema (8,18).

DIAGNOSTICO

CLINICO

Cuando se observen signos respiratorios que en ocasiones coincidan con prácticas de manejo realizadas unos días antes como transporte,

destete, cambios alimenticios, descorne, castración, vacunación y otros, o exposición al mal tiempo, puede llegar a sospecharse de tal enfermedad (18).

LABORATORIO

Dependerá del aislamiento e identificación de Pasteurella haemolytica ó P. multocida a partir de los pulmones afectados, como se describió en la pasteurelosis neumónica (9,18,34).

DIFERENCIAL

Debe diferenciarse con la difteria de los terneros, la cual es menos frecuente. Asimismo con rinotraqueitis infecciosa bovina y con infestaciones parasitarias pulmonares (18).

PRONOSTICO

El porcentaje de mortalidad es bajo, siendo generalmente del 5% (1,18).

TRATAMIENTO

Deben utilizarse quimioterapéuticos que actúen contra Pasteurella y otros invasores secundarios como tetraciclina, sulfametazina y sulfatiazol sódico, entre otros (18).

Además un tratamiento sintomático que puede consistir en espectorantes y suero glucosado (18).

MEDIDAS PREVENTIVAS

Prácticas de manejo como castración, descorne, desparasitaciones y vacunaciones entre otras, deben realizarse aproximadamente con un mes de intervalo entre el destete o el transporte (18).

Para prevenir y controlar la enfermedad se usa la inmunización con vacuna de PI_3 y bacterina de P.multocida y P.haemolytica, principalmente en terneros productores de carne a los 4 meses de edad y revacuna-

ción al mes (1,6,8,9,18).

Puede procurarse que los animales productores de carne engorden en los lugares de crianza para evitar el estres producido por el transporte (6).

En casos de traslado, pueden administrarse quimioterapéuticos como la penicilina a los animales que serán transportados y además éstos deberán someterse a régimen seco de alimentación desde 12 horas antes del transporte hasta las primeras semanas después de su arribo.

La aplicación de vitaminas y tranquilizantes también es conveniente (6,8,18).

Se recomienda la administración de antibióticos en el alimento tales como la oxitetraciclina o tetraciclina durante 1 semana después de la llegada de los animales a la explotación y las siguientes semanas reducir la dosis (6,18).

También es recomendable proporcionar establos secos y bien abrigados, lo mismo que tranquilidad durante las primeras semanas de su llegada (6,8).

Los electrolitos y los compuestos arsenicales en el agua de bebida, ayudan a los animales a recobrarse de la fatiga producida por el transporte y acelerar el apetito con nuevos alimentos (18).

14.3 SEPTICEMIA HEMORRAGICA

(BARBONA)

DEFINICION

Enfermedad infecciosa aguda causada por Pasteurella multocida tipos B y E y que se caracteriza por septicemia y hemorragias petequiales generalizadas (6,18,20).

ETIOLOGIA

La causa de esta enfermedad es Pasteurella multocida tipos B y E (1,2,4,6,9,18,20).

Estos tipos de Pasteurella poseen características morfológicas y de cultivo similares a los otros serotipos de la bacteria, sin embargo se ha descrito una toxina producida por el tipo B que está constituída por proteína y lipopolisacárido (9).

Como los otros serotipos de Pasteurella, éstos son bastante susceptibles al medio ambiente (6).

EPIDEMIOLOGIA

DISTRIBUCION GEOGRAFICA

La enfermedad se presenta frecuentemente en el Sur de Asia, en Africa, en el Sureste de Europa, en el Sur de América y se han registrado casos esporádicos en zoológicos de Estados Unidos (1,2,6,18,20,25).

ANIMALES SUSCEPTIBLES

Los bovinos, canellos, búfalos de agua, bisontes, ciervos, renos y en ocasiones equinos, cerdos, aves, cabras y ovejas padecen esta enfermedad (1,6,8,9,18,20).

FACTORES PREDISPONENTES

Malas condiciones ambientales como frío y humedad y fatiga producida por trabajo excesivo en los animales, hacen que éstos sean más susceptibles a la enfermedad (2,6,20).

La Pasteurella puede persistir en las amígdalas y mucosa respiratoria superior de los animales portadores siendo éstos los transmisores de la enfermedad al contaminar los alimentos (6,20,25).

También se ha visto que garrapatas y otros insectos pueden -- actuar como vectores mecánicos de la enfermedad (6).

La enfermedad es más frecuente en regiones tropicales (9,18).

Algunas enfermedades crónicas en bovinos se mencionan como causas debilitantes que predisponen a la septicemia hemorrágica incluyendo estreptotricosis, tripanosomiasis, anaplasmosis y estrongilosis (2).

PATOGENIA

P. multocida se encuentra habitando el tracto respiratorio superior de los animales portadores y es eliminada por la saliva contaminando el alimento que ingieren los animales susceptibles, infectándose con la bacteria, la cual se multiplica en la mucosa respiratoria para después pasar a la sangre produciendo una septicemia, sobre todo cuando los animales se encuentran bajo condiciones de estres (18).

SIGNOLOGIA

Los animales pueden manifestar elevación brusca de la temperatura, salivación profusa, depresión intensa, petequias en submucosas, baja - en la producción de leche, dolor abdominal y finalmente mueren dentro de - las 24 horas siguientes (6,8,9,18,20).

Cuando el curso es menos agudo pueden aparecer tumefacciones -- calientes y dolorosas en las regiones faríngea, del cuello, pectoral o - - perineal (6,9,18).

También pueden presentar los animales afectados signos respiratorios y digestivos (6,9).

LESIONES PATOLOGICAS

Pueden encontrarse hemorragias petequiales generalizadas principalmente bajo las serosas; edema de los ganglios linfáticos y pulmones, infiltración de líquido gelatinoso en tejido subcutáneo -- del cuello, cabeza, lengua y otras partes del cuerpo y en ocasiones se observa neumonía y gastroenteritis hemorrágica (6,9,20).

DIAGNOSTICO

CLINICO

En los animales enfermos se observan signos característicos de septicemia como fiebre, tos, diarrea y mucosas hemorrágicas (6,9).

LABORATORIO

Se realizará el aislamiento y la identificación del agente a partir de sangre, bazo y saliva principalmente, tal como se ha descrito para otros serotipos de Pasteurella (1,6,34).

DIFERENCIAL

Esta enfermedad puede confundirse con el ántrax y con la leptospirosis aguda (6).

PRONOSTICO

Las cifras de morbilidad y mortalidad son altas, pudiendo sobrepasar el 50% (6,8,9,18,20).

TRATAMIENTO

Se emplean quimioterapéuticos tales como la oxitetraciclina y la sulfadimidina, así como los utilizados en la pasteurelosis neumónica (6).

MEDIDAS PREVENTIVAS

Se utiliza la inmunización con bacterinas conteniendo coadyuvante para la prevención de la enfermedad (1,6,9,18).

Se menciona que tal vacuna puede producir tumefacciones en el lugar de aplicación y en ocasiones algunos animales presentan reacciones anafilácticas posvacunales (6).

14.4 COLERA AVIAR

(PASTEURELOSIS AVIAR, SEPTICEMIA HEMORRAGICA AVIAR)

DEFINICION

Enfermedad contagiosa que afecta aves domésticas y silvestres, caracterizada por producir septicemia y morbilidad y mortalidad altas (1,9,17).

ETIOLOGIA

Pasteurella multocida es la causa de la enfermedad (1,8,9,10, 17,22).

Las características morfológicas y de cultivo ya se han descrito en la pasteurelosis neumónica (17).

Los medios preferidos para el aislamiento son los que contienen 5% de suero de ave, ácido pantoténico y nicotinamida (17).

Los serotipos de la bacteria que se han relacionado con esta enfermedad son: 5:A, 8:A, 9:A y 2:D (1,9,17).

EPIDEMIOLOGIA

DISTRIBUCION GEOGRAFICA

La enfermedad ocurre en muchos países del mundo (17).

En Estados Unidos se presenta la enfermedad en forma enzoótica en Texas y California (17).

En México esta enfermedad se presenta en forma excepcional en casi todos los estados de la república (3,7).

ANIMALES SUSCEPTIBLES

Los pavos son los más susceptibles, pero los pollos, gansos, palomas, patos, aves de zoológico, aves acuáticas, faisanes y aves silvestres como gorriones, cuervos, petirrojos y otros, también la padecen (1,8,9,10,17,22,36,37).

FACTORES PREDISPONENTES

Se presenta más frecuentemente en los meses fríos.

Los pollos de mayor edad son más susceptibles que los jóvenes (17).

Algunos factores de estres como nutrición, cambios climáticos y heridas pueden precipitar la enfermedad (8,17).

Se cree que los mapaches y las ratas son portadores de la infección (17).

Asimismo los pájaros silvestres que penetran a la granja pueden actuar como portadores (8,17).

Los cadáveres de aves afectadas por la enfermedad mantienen viable al microorganismo hasta 11 días (17).

Malas condiciones sanitarias aumentan la frecuencia de la enfermedad (1).

PATOGENIA

La bacteria penetra por la mucosa de las vías respiratorias altas, por la conjuntiva y por heridas cutáneas en el ave.

A partir de ahí se disemina por la sangre produciendo una septicemia, la cual dá origen a la presentación aguda de la enfermedad.

En ocasiones cuando la bacteria no es tan virulenta, se localiza en otros tejidos como tracto respiratorio, hígado, articulaciones y quizá a través de las trompas de eustaquio a oído medio, meninges y huesos craneanos (17).

SIGNOLOGIA

Forma aguda: Muerte súbita de algunos animales. En ocasiones antes de la muerte puede observarse fiebre, anorexia, plumas erisadas, descarga mucosa por la boca, diarrea, polipnea y cianosis de la cresta y barbillas (1,8,9,17).

Forma crónica: Se produce por organismos de baja virulencia. Las bacterias se localizan en diferentes órganos y de éstos dependen los signos de la enfermedad (17).

Puede haber inflamación de barbillas, senos, párpados y articulaciones de las alas y patas (1,9,17).

También exudado conjuntival y disnea por traqueitis (17).

En ocasiones hay tortícolis cuando la bacteria se ha localizado en encéfalo (17).

Algunas aves muestran emaciación hasta que mueren (17).

Pocas aves se recuperan de la enfermedad (17).

LESIONES PATOLOGICAS

Agudas:

Principalmente son cambios vasculares. Puede encontrarse hiperemia pasiva general aguda, petequias y equimosis generalizadas sobretodo en subserosas, corazón, pulmón, grasa abdominal y mucosa intestinal, aumento de líquido pericárdico y peritoneal y focos necróticos en hígado (8,9,17).

En ocasionea se observa neumonía y lesiones en ovarios (17).

Crónicas:

Lesiones supurativas en tracto respiratorio, senos y huesos neumáticos. Asimismo neumonía, conjuntivitis y edema facial (17).

Pueden haber localizaciones en otros órganos observándose exudado caseoso amarillento en huesos craneales, meninges, oído medio y espacios aéreos (8,9,17).

DIAGNOSTICO

CLINICO

Las aves afectadas muestran signos muy variados, por lo que es

difícil realizar el diagnóstico sin recurrir al laboratorio.

LABORATORIO

El diagnóstico se basa en el aislamiento y la identificación de Pasteurella multocida a partir de órganos con lesiones de las -- aves muertas. Se realiza en forma similar a las otras pasteurelosis (17).

Los órganos que se prefieren para realizar el aislamiento son sangre del corazón, hígado y meninges (17).

También se realiza la identificación por medio de bacteriófago (17).

DIFERENCIAL

Con enfermedades producidas por otras especies de Pasteurella como P. anatipestifer, P.haemolytica y P.gallinarum (17).

Asimismo con coriza aviar y estafilococosis.

PRONOSTICO

El porcentaje de mortalidad normalmente es del 20% pero puede ser mucho mayor (1,9,17).

Un bajo porcentaje de aves enfermas no tratadas pueden recuperarse por si solas (17).

TRATAMIENTO

Se usan diversos quimioterapéuticos entre ellos sulfametazina, sulfamerazina, sulfaquinoxalina y otras, en el agua de bebida, y antibióticos como penicilina, estreptomicina y tetraciclina por vía intramuscular (10,17,26).

También se utilizan novobiocina, cloranfenicol y eritromicina (17).

MEDIDAS PREVENTIVAS

Debe realizarse la eliminación de reservorios de la infección como son las ratas y otros animales silvestres, previniendo su acceso a la explotación.

También deben eliminarse los cadáveres y las aves afectadas por la enfermedad.

Antes de introducir aves nuevas a la explotación, deberán lavarse y desinfectarse las instalaciones.

No deben tener acceso al área donde están las aves o su alimento otros animales domésticos (17).

Evitar la sobrepoblación en una medida muy adecuada para prevenir ésta y otras enfermedades (8).

También se utiliza la inmunización para evitar que se presente el padecimiento (8,9,11,17,21,22,26,27,35).

Sólo se recomienda en áreas donde la enfermedad es enzoótica (17). Consiste en vacunar a las aves de 6 a 8 semanas de edad y revacunarlas 8 ó 10 semanas después.

Se han desarrollado vacunas polivalentes para inmunizar contra newcastle y pasteurelosis simultaneamente (14,15).

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1.- Acha, N.P.; Szyfres, B.
Zoonosis y Enfermedades Transmisibles comunes al hombre y a los animales.
Publicación Científica No. 354, p.p. 74-79
O.P.S., O.M.S.
1977

2.- Anosa, V.O.; Isoun T.T.
An outbreak of haemorrhagic septicaemia in Holstein cattle in Nigeria: possible role of associated factors
Bulletin of Animal Health and Production in Africa
23, 3, p.p. 337-340
1975

3.- Anuario de Sanidad Animal
Colección FAO: Producción y Sanidad Animal
No. 13, p.p. 62-63
1978

4.- Barakat, A.A.; et al.
The susceptibility of Rahmani sheep to experimental infection with Pasteurella multocida type 1
Journal of the Egyptian Veterynari Medical Association
35, 3, p.p. 95-100
1976

5.- Bardarov, I.; et al.
Studies on the aetiology of bronchopneumonia in pigs
Veterinarnomeditsinski Nauki, Sofia
9, 10, p.p. 73-78
1972

6.- Blood, D.C.; Henderson, J.A.
Medicina Veterinaria
4a. Ed., p.p. 378-385
Edit. Interamericana
1976

7.- Boletín Zoosanitario
Subsecretaría de Ganadería
Dirección General de Sanidad Animal
Enero-Noviembre 1979

8.- Bruner, D.W.; Gillespie, J.H.
Hagan's Infectious Diseases of Domestic Animals
6th. Ed., p.p. 173-183, 1071-1073
Cornell University Press
1973

9.- Buxton, A; Fraser, G.
Animal Microbiology
Vol. 1, 1st. Ed., p.p. 121-127
Blackwell Scientific Publications
1977

10.- Curtis, P.E.; Ollerhead, G.E.
Pasteurella multocida infection of broiler chickens
Vet. Record
103, 14, p.p. 312-313
1978

11.- Dua, S.K.; Maheswaran, S.K.
Studies on Pasteurella multocida
Avian Diseases
22, 4, p.p. 771-777
1978

12.- Gevedze, V.I.; Vaisman, E.I.
Pasteurella carrier state among pigs on large specialized farms in Belorussia, and its role in the causation of di-- sease
Veterinarnyi Institut, Minsk, Moscow, USSR; "Kolos"
p.p. 135-141
1975

13.- Gilmour, N.J.L.; et al.
The recovery of Pasteurella haemolytica from the tonsils of adult sheep
Res.Vet. Sc.
17, 3, p.p. 413-414
1974

14.- Golubnichii, V.P.; Shusterman, R.D.
Simultaneous immunization of fowls against pasteurellosis and New castle diseases: laboratory and filed trials
Veterinarnyi Institut, Minsk, Belorusskaya SSR, USSR.
13, p.p. 74-78
1975

15.- Golubnichii, V.P.; Shusterman, R.D.
Effect of emulsified vaccines against pasteurellosis on the survival and immunogenicity of lentogenic Newcastle disease virus.
Veterinarnyi Institut, Minsk, Belorusskaya SSR, USSR
14, p.p. 90-94
1976.

16.- Helfer, D.H.; Helmboldt, C.F.
Pasteurella anatipestifer infection in turkeys
Avian Diseases
21,4, p.p. 712-715
1977

17.- Hofstead, M.S.; et al.
Diseases of Poultry
7 th. Ed., p.p. 181-199
Iowa State University Press
1978

18.- Howarth, J.A.
A Manual of Infectious Diseases
p.p. 81-82, 259-262
University of California, Davis
1970.

19.- Hug, A.Y.M.A.
A comparison of Pasteurella multocida isolated from healthy cattle and cattle with shipping fever
Indian Veterinary Journal
53, 5, p.p. 319-322
1976.

20.- Jubb, K.V.; Kennedy, P.C.
Patología de los Animales Domésticos
Vol. 1, p.p. 192,206,220,221,244,261,264,266-271; Vol. 2, p.p. 246, 336, 474,477,479,654
Edit. UPOME
1974.

21.- Leonchuk, S.I.; Tsimokh, P.P.
Immunobiological changes in chicks vaccinated with emulsified pasteurellosis vaccines
Veterinariya, Kiev, Ukrainian SSR
43, p.p. 36-39
1976

22.- Liow, T.M.
Study of fowl cholera bacterins in cross-bred ducks
Singapore Veterinary Journal
1, p.p. 37-41
1977

23.- Maheswaran, S.K.; Thies, E.S.
Pasteurella multocida antigen-induced in vitro lymphocyte immunoestimulation using whole blood from catte and turkeys
Research in Veterinary Science
26, 1, p.p. 25-31
1979

24.- Mandorino, I.; et al.
Isolation of Pasteurella multocida from necrotic areas in the brain of a calf
Biologico
43, 9, 187-193
1977

25.- Mustafa, A.A.; et al.
Carrier rate of Pasteurella multocida in a cattle herd associated with an outbreak of haemorrhagic septicaemia in the Sudan
British Veterinary Journal
134, 4, p.p. 375-378
1978

26.- Olson, L.D.
Evaluation of Rofenaid and a commercial bacterin for prevention of cranial form of fowl cholera in turkeys
Poultry Science
56, 4, p.p. 1098-1101
1977

27.- Olson, L.D.
Evaluation of two avirulent vaccines for preventing experimental fowl cholera in turkeys, and use of one vaccine in the field. Avian Diseases
21, 2, p.p. 178-184
1977

28.- Peet, R.L.; et al.
Pasteurella haemolytica infection in two neonatal foals
Australian Veterinary Journal
53,3, p.p. 152
1977

29.- Raynaud, J.P.; et al.
Pathogenicity of Pasteurella multocida for piglets
Journees de la recherche porcine en France 1977
p.p. 165-169

30.- Rosenfeld, L.E.
Pasteurella anatipestifer infection in fowls in Australia
Australian Veterinary Journal
49, p.p. 55-56
1973

31.- Saxegaard, F.;Svenkerud, R.
Pasteurella haemolytica associated with pneumonia in a foal
Acta Veterinaria Scandinavica
15, Fasc. 3, p.p. 439-441
1974

32.- Smith, I.M.; et al.
Experimental infections of gnotobiotic piglets with Pasteurella septica (group-A) alone or with Mycoplasma hyopneumoniae
Journal of Comparative Pathology
83, 3, p.p. 307-321
1973

33.- Smith, J.E.
Analysis of autopsy data on pig respiratory disease by multivariate methods
British Veterinary Journal
133, 3, p.p. 281-291
1977

34.- Spencer, J.; et al.
Manual de Diagnóstico Bacteriológico y Micológico
Traducción, p.p. 37,38,64,74,75.
Departamento de Bacteriología y Micología, F.M.V.Z., U.N.A.M.
1976

35.- Tsimokh, P.P.; Leonchuck, S.I.
Comparison of russian emulsion vaccines against pasteurellosis in fowls.
Veterinariya, Kiev, Ukrainian SSR
43, p.p. 32-35
1976

36.- White, G.
Turkey cholera
Turkeys
20, 10, p.p. 18-19
1972

37.- Yadin, H.; Moraal, L.G.
Serological typing of isolates of Pasteurella multocida from poultry and other animal in the Netherlands.
Tijsdschrift voor Diergeneeskunde
103, 15, p.p. 783-787
1978

15. MORAXELOSIS

15.1 QUERATOCONJUNTIVITIS INFECCIOSA BOVINA ("OJO ROSADO", QUERATITIS INFECCIOSA)

DEFINICION

Enfermedad infecciosa muy contagiosa de los bovinos que se caracteriza por afectar primariamente la córnea y después la conjuntiva de los -- bovinos, llegando en ocasiones a producir ceguera (1,3,4,5,9).

ETIOLOGIA

La enfermedad es producida por Moraxella bovis (1,2,3,5,7,8,12).

Estas bacterias son bacilos cortos, gramnegativos, generalmente agrupados en pares y presentan cápsula (2,3,5).

Requiere para su crecimiento la adición de suero o líquido ascítico a los medios de cultivo. Pueden desarrollar en agar sangre(2,3).

Crecen a 37°C en atmósfera aeróbica y producen colonias redondas,de 3 a 4 mm de diámetro, lisas, translúcidas, grisáceas y rodeadas de una zona de hemólisis completa en agar sangre (3).

Esta bacteria es capaz de producir dos toxinas: una hemolisina y una dermonecrotoxina (1,2,5).

Algunos autores mencionan que otros agentes infecciosos están involucrados en la etiología de esta enfermedad (1,2,3,5,11).

EPIDEMIOLOGIA

DISTRIBUCION GEOGRAFICA

La enfermedad se presenta mundialmente (1,2,3).

Existen comunicaciones de que la enfermedad se ha presentado en países como Estados Unidos (2), Reino Unido (3) y Hungría (8) entre otros.

ANIMALES SUSCEPTIBLES

Los bovinos, ya sean estabulados o en pastoreo, son los que manifiestan la enfermedad, siendo más susceptibles los animales jóvenes (1,2,3,5,7,10).

Experimentalmente se ha rerpoducido la enfermedad en ratones y conejos (1,2).

FACTORES PREDISPONENTES

Se observa con más frecuencia en otoño y verano (1,3,5,7).

La radiación solar, principalmente los rayos ultravioletas, lo mismo que el polvo parecen agravar el padecimiento (1,2,3,5,7,10,11).

Se postula que otros agentes infecciosos también complican la enfermedad, tales como el virus de IBR, Neisseria catarrhalis y especies de Mycoplasma (1,2,3,10,11).

Se ha comprobado que las moscas, sobretodo la mosca de la cara (Musca autumnalis) y también Musca domestica y Stomoxys calcitrans pueden actuar como vectores mecánicos, sobreviniendo la bacteria en ellas durante varios días (1,2,3,5,7).

Se cree que puedan existir animales sanos portadores de la infección de un año a otro, pudiendo causar nuevamente la enfermedad (1,5).

Se ha visto que la raza Hereford es más susceptible a la enfermedad, probablemente debido a la despigmentación de la cara (2).

PATOGENIA

La vía de entrada del microorganismo es conjuntival, en donde se multipliza y produce sus toxinas, una que tiene acción necrótica sobre los tejidos y otra con actividad hemolítica (1,2,5,10,12).

Inicialmente se produce una lesión en la cornea y después en la conjuntiva (2).

SIGNOLOGIA

El período de incubación es de 2 a 3 días (1,5).

Los animales presentan lagrimeo acuoso muy abundante, hiperemia y edema de la conjuntiva, fotofobia, fiebre ligera y anorexia (1,2,3,5,7).

Después aparece una pequeña opacidad corneal que puede ulcerarse. En ocasiones hay curación espontánea en esta etapa (1,7).

Aproximadamente 1 semana después la opacidad se hace más extensa involucrando toda la córnea, observándose ésta de color blanco o amarillento (1).

Las descargas oculares se tornan purulentas y la opacidad se arruga para que un mes después aproximadamente, el animal se recupere (1,5,7).

En casos más graves la córnea adopta forma cónica, con intensa vascularización y ulceración en su vértice donde se observa abundante pus amarillento y en ocasiones causa ruptura del ojo, produciendo ceguera (1,5,7).

Los signos pueden ser uni o bilaterales (1,3,5,10).

LESIONES PATOLOGICAS

Son raras las ocasiones en que los animales mueren, por lo que generalmente no se encuentran lesiones a la necropsia que corresponden a esta enfermedad (1).

DIAGNOSTICO

CLINICO

Es relativamente sencillo el diagnóstico de esta enfermedad, ya que son pocos los padecimientos que producen lesiones en los ojos.

LABORATORIO

A partir de los hisopos que contienen el material sospechoso, se pueden hacer frotis para realizar la observación con la técnica de Gram, y también el aislamiento de la bacteria, inoculando la superficie de medios de cultivo como el agar sangre (3).

Posteriormente se hace la identificación mediante pruebas bioquímicas (13).

DIFERENCIAL

Deberá diferenciarse de la rinotraqueitis infecciosa bovina en su forma conjuntival, así como de la queratitis producida por la fiebre catarral maligna y por fotosensibilización (1,5,7).

Algunas plantas pueden producir también queratitis (5).

Asimismo parásitos del ojo como Thelazia producen queratoconjuntivitis (5,7).

PRONOSTICO

Normalmente los animales se recuperan sin ningún tratamiento, despúes de 6 semanas que puede durar la enfermedad. Sin embargo, algunas ocasiones los animales sufren de ceguera y pueden llegar a morir de inanición, sobre todo si están en pastoreo (1).

TRATAMIENTO

Se han utilizado diversos quimioterapéuticos, entre ellos sulfacetamida, cloranfenicol, oxitetraciclina, polimixina B, tilosina, furazolidona y penicilina entre otros (1,2,3,5,11,12).

En el caso de que exista ulceración corneal, puede cauterizarse con nitrato de plata (1).

También se recomienda la inyección subconjuntival de cortisona para reducir las molestias en los animales (1,2,5).

MEDIDAS PREVENTIVAS

Los animales que empiecen a manifestar los signos, deberán separarse para su tratamiento y así evitar el contagio a otros animales (1).

Se menciona la inmunización con bacterinas aunque los resultados son variables (1,5,6,12).

Deben utilizarse insecticidas para el control de las moscas (5).

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1.- Blood, D.C.; Henderson, J.A.
Medicina Veterinaria
4a. Ed., p.p. 404-406
Edit. Interamericana
1976.

2.- Bruner D.W.; Gillespie, J.H.
Hagan's Infectious Diseases of Domestic Animals
6th. Ed., p.p. 257-259
Cornell University Press
1973

3.- Buxton, A; Fraser, G.
Animal Microbiology
Vol. 1, 1st. Ed., p.p. 147-148
Blackwell Scientific Publications
1977

4.- Cryer, D.
Bovine Infectious Keratoconjunctivitis
Vet. Rec.
98, 2, p.p. 37
1976

5.- Howarth, J.A.
A Manual of Infectious Diseases
p.p. 83-84
University of California, Davis
1970

6.- Hughes, D.E.; Pugh, G.W. Jr.
Experimentally Induced infectious bovine Keratoconjunctivitis: Relationship of vaccination schedule to protection against exposure with homologous Moraxella bovis culture
Am. J. of Vet. Res.
Vol. 36, No. 3, p.p. 263-265
1975

7.- Jubb, K.V.; Kennedy, P.C.
Patología de los Animales Domésticos
Vol. 2, p.p. 607-608
Edit UPOME
1974

8.- Kelemeri, G.
Occurrence in Hungary of infectious keratoconjunctivitis of calves caused by Moraxella bovis
Magyar Allatorvosok Lapja
29,11, p.p. 769-772
1974

9.- Marr, A.
Infectious bovine keratoconjunctivitis: current trends
Veterinary Annual
17, p.p. 48-50
1976

10.- Nayar, P.S.G.; Saunders, J.R.
Infectious bovine Keratoconjunctivitis (I y II)
Canadian Journal of Comparative Medicine
39, 1, p.p. 22-31, 32-40, 1975

11.- Nicolet, J.; et al.
"Primary" infectious bovine keratoconjunctivitis.
Schweizer Archiv fur Tierheilkunde
118, 4, p.p. 141-150
1976

12.- Pugh, G.W. Jr.; McDondald, T.J.
Infectious bovine keratoconjunctivitis: treatment of Moraxella bovis infections with antibiotics.
Proceedings of the Annual Meeting of the United States Animal Health Association
81, p.p. 120-130
1977

13.- Spencer, J.; et al.
Manual de Diagnóstico Bacteriológico y Micológico
Traducción, p.p.34-36
Departamento de Bacteriología y Micología, F.M.V.Z., U.N.A.M.
1976

16. BORDETELOSIS

16.1 RINITIS ATROFICA INFECCIOSA

DEFINICION

Enfermedad infecto-contagiosa que afecta principalmente a cerdos jóvenes y que se caracteriza por producir lesiones permanentes en los cornetes nasales, retraso en el crecimiento y predisposición a otras infecciones respiratorias (3,5,10,15).

ETIOLOGIA

Se ha postulado como agente primario de la enfermedad a Bordetella bronchiseptica, concurriendo posteriormente otros factores como Pasteurella multocida, Streptococcus, Mycoplasmas, Haemophylus, Corynebacterium, Pseudomonas aeruginosa, algunos virus, deficiencia de calcio o exceso de fósforo en la dieta y factores genéticos o hereditarios en los animales, entre otros (2,3,5,6,7,9,10,11,13,14,15,16).

La mayoría de los autores coinciden en que Bordetella bronquiseptica es la causa de la enfermedad (2,3,5,7,10,11,12,14,15,19).

Es un bacilo corto, gramnegativo, hemolítico, capaz de producir una dermonecrotoxina, con flagelos peritricos que le proporcionan motilidad entre 18 y 24°C y cápsula, presente sobretodo en cultivos jóvenes (5,6).

Crece en medios ordinarios de laboratorio, especialmente si se les añade sangre. Requiere de condiciones aeróbicas y produce colonias de color gris (5,6).

Para su aislamiento se recomienda agar Mac Conkey adicionado de glucosa, penicilina y micostatina (6).

Esta bacteria actúa comunmente como invasor secundario en casos de moquillo canino y en infecciones respiratorias de roedores (5,6,10,11)

Existen cepas de la bacteria con diversos grados de patogenicidad, lo que produce que algunos brotes sean más severos que otros (15,17).

B.bronchiseptica sobrevive fuera de los cerdos hasta por 6 semanas (10).

EPIDEMIOLOGIA

DISTRIBUCION GEOGRAFICA

La enfermedad se presenta en todo el mundo.

En nuestro país se caracteriza por una incidencia elevada, afectando aproximadamente al 70% de granjas porcinas nacionales (1,3,5,11, 12,15,17,18).

ANIMALES SUSCEPTIBLES

Los cerdos pueden ser infectados a cualquier edad, aunque las lesiones más manifiestas las presentan los animales que se contagian a menor edad, principalmente entre el nacimiento y después de la 6a. semana de vida (2,3,5,6,10,12,15,16,17,19).

FACTORES PREDISPONENTES

Cuando una hembra está infectada puede transmitir la enfermedad a sus lechones desde poco después del parto hasta aproximadamente un mes después.

Asimismo la enfermedad puede transmitirse por contacto directo entre lechones afectados y sanos, ya sea dentro de la sala de maternidad o en los corrales de destete o también por medio de fomites infectados tales como botas, palas, pisos, comederos, bebederos y otros (10,15).

La sobre población, humedad y frío de los locales, polvo, amoníaco y en general malas condiciones higiénicas y ambientales, son factores que favorecen la presentación de la enfermedad (3,5,15).

Esta enfermedad predispone a otras de tipo respiratorio, ya que al no existir los cornetes que entibian y humedecen el aire que penetra,

además de purificarlo de polvo y bacterias, éstas podrán entrar en mayor cantidad produciendo complicaciones graves (10,15).

Se cree que animales adultos pueden actuar como portadores durante largos períodos (3,10).

PATOGENIA

Por medio del estornudo se eliminan gotitas infectantes que pueden contaminar comederos, bebederos, pisos y otros animales (3).

Experimentalmente la enfermedad se ha transmitido por vía nasal (3,5).

B. bronchiseptica se localiza en cavidad nasal y tráquea (10).

Inicialmente hay inflamación de la mucosa nasal, congestión y producción de exudado mucopurulento. Posteriormente hay descalcificación de los cornetes nasales con atrofia de los mismos hasta que en casos severos pueden desaparecer dichas estructuras produciendo deformidades en los huesos nasales con abombamientos y depresiones de la cara (3,15).

En casos de afecciones unilaterales, el hocico se desvía hacia un lado (3,11,15).

SIGNOLOGIA

Los signos se observan principalmente en los lechones y consisten en dificultad para respirar, lagrimeo, secreciones nasales, estornudos frecuentes, resoplidos, lengueteo, conjuntivitis, hemorragias nasales ya sean leves o severas, dificultad para comer, se aíslan de otros animales y además pierden peso (3,5,10,11,15,17,18).

En casos muy severos, se puede ver acortamiento del hocico o desviación de éste hacia algún lado, dificultándose la masticación y observándose arrugas en la cara (3,10,11,15).

La morbilidad varía dependiendo de la patogenicidad de la cepa

y de las medidas de manejo de cada granja, pudiendo alcanzar hasta el 50% (3,15).

LESIONES PATOLOGICAS

Se localizan en cavidad nasal a nivel de 2°premolar o 1er. molar superiores (3,10,15).

Dependen del grado de severidad que presente el animal que estemos observando. Podemos encontrar en casos leves, ligera inflamación de la mucosa nasal con exudado mucopurulento, engrosamiento de la mucosa y atrofia de las porciones de los cornetes nasales, etmoides y huesos nasales (3,5,7,8,11,14,15).

En casos más severos se puede observar desviación del tabique nasal con presencia de exudado caseoso y destrucción completa de los cornetes.

Cuando la afección es bilateral, las lesiones son similares en ambos lados (3,5,15).

Microscopicamente se observan cambios degenerativos progresivos en osteoblastos y osteocitos y reabsorción del hueso adyacente (8).

DIAGNOSTICO

CLINICO

Los signos clínicos son característicos, además de las lesiones externas que se observan en la cara.

LABORATORIO

A partir de los animales vivos, se pueden tomar muestras bacteriológicas nasales con hisopos de unos 15 cm de largo, frotando la mucosa nasal a nivel de 2do. premolar. Deberán sembrarse antes de que transcurran más de 2 horas de que fueron tomadas (10,15).

Se puede además realizar una prueba de sensibilidad a quimioterapéuticos (20).

También se utiliza el rinoscopio en estos animales (10).

A partir de las muestras tomadas con los hisopos, se recomienda realizar la observación por medio de frotis teñidos con Gram y el aislamiento en medios de cultivo como agar sange o agar Mac Conkey, adicionado de dextrosa, penicilina y micostatina, incubados durante 48 horas a 37°C (5,6,20).

Finalmente se realiza la identificación mediante reacciones bioquímicas (6,20).

DIFERENCIAL

En etapas tempranas de la enfermedad, deberá diferenciarse de la influenza porcina por los estornudos, así como de la neumonía enzoótica (3).

También debe distinguirse de la rinitis necrótica y del prognatismo hereditario por las deformaciones de los huesos (3,10).

PRONOSTICO

Los cerdos jóvenes afectados muestran deformaciones irreversibles en el hocico, siendo causa de decomiso en los rastros (3,15).

Estos animales no aprovechan adecuadamente el alimento, por lo que pierden peso constantemente, retrasándose en su crecimiento (3,10,11,15).

Además están predispuestos a otras infecciones respiratorias, sobretodo neumonías, debido a que carecen de un mecanismo de defensa natural, como lo son los cornetes nasales (10,15,18).

TRATAMIENTO

En animales que clinicamente muestran deformidad del hocico, no puede realizarse ningún tratamiento ya que las lesiones son irreversibles, por lo que deberán enviarse al rastro (16).

En los que no muestran signos tan severos deberán administrarse quimioterapéuticos que actúen contra la bacteria tales como sulfametazina, tilosina, estreptomicina, sulfatiazol sódico, sulfadimidina y otros (3,5,10,11,15).

MEDIDAS PREVENTIVAS

Revisar y corregir las fallas de construcción que tenga la explotación y que junto con las de higiene pueden producir humedad, frío o polvo excesivo entre otros (3).

Administrar quimiterapéuticos, como tilosina y sulfametazina entre otros, en el alimento durante 5 semanas consecutivas y al mismo tiempo realizar un muestreo y análisis bacteriológico para determinar los animales que estén infectados y separarlos de los sanos (3,15,18).

Posteriormente realizar exámenes bacteriológicos rutinarios de todos los animales para deshechar los que resulten positivos durante 3 ocasiones.

Las instalaciones deberán lavarse y desinfectarse cuando se desalojen, antes de introducir nuevos animales (3,5).

Cuando la piara esté libre de la enfermedad, deberá de evitarse la entrada de otros animales a la granja tales como perros y roedores, así como también al público en general.

En caso de que se tengan que adquirir nuevos animales, éstos deberán checarse bacteriologicamente para tener la seguridad de que están libres de la enfermedad (10).

Cabe revisar la concentración del calcio y del fósforo en la dieta (3).

Se usan bacterinas para la prevención de la enfermedad (4).

REFERENCIAS BILIOGRAFICAS

1.- Anuario de Sanidad Animal
Colección FAO: Producción y Sanidad Animal.
No. 13, p.p. 56-57
1978.

2.- Bercovich, Z.
Contamination and age as factors in the pathogenesis of atrophic rhinitis
Tijdschrift voor Diergeneeskunde
103, 16, p.p. 833-843
1978

3.- Blood, D.C.; Henderson, J.A.
Medicina Veterinaria
4a. Ed., p.p. 963-966
Edit. Interamericana
1976

4.- Branderburg, A.C.
Bordetella rhinitis in pigs: serum and nasal antibody response to Bordetella bacterins
Canadian Journal of Comparative Medicine
42, 1, p.p. 23-28
1978

5.- Bruner D.W.; Gillespie, J.H.
Hagan's Infectious Diseases of Domestic Animals
6th. Ed., p.p. 178,193-195,1356-1357
Cornell University Press
1973

6.- Buxton, A; Fraser, G.
Animal Microbiology
Vol. 1, 1st. Ed., p.p. 148-149,274
Blackwell Scientific Publications
1977

7.- Edington, N.; et al.
Relationship of porcine cytomegalovirus and Bordetella bronchiseptica to atrophic rhinitis in gnotobiotic piglets
Veterinary Record
98,3, p.p. 42-45
1976

8.- Fetter, A.W.; et al.
Electron microscopic evaluation of bone cells in pigs with experimentally induced Bordetella rhinitis
Am. J. of Vet. Res.
36, 1, p.p. 15-22
1975

9.- Fois, M.; et al.
Experimental infection of gnotobiotic piglets with Mycoplasma hyorhinis and Bordetella bronchiseptica
Zentral-blatt fur Veterinarmedizin
24, 2, p.p. 89-96
1977

10.- Howarth, J.A.
A Manual of Infectious Diseases
p.p. 255-257
University of California, Davis
1970

11.- Jubb, K.V.; Kennedy, P.C.
Patología de los Animales Domésticos
Vol. 1, p.p. 182-185,206,292
Edit. UPOME
1974

12.- Lind, B.
Aetiology of porcine atrophic rhinitis. Ocurrence of antibodies to Bordetella bronchiseptica
Inaugural Dissertation, Tierarztliche Hochschule, Hannover
87 p.p.
1977

13.- Lind, B.
Further studies on the aetiology of atrophic rhinitis in pigs.
Berliner und Munchener Tierarztliche Wochenschrift
91,21, p.p. 424-425
1978

14.- Logomarsino, J.V.
Turbinate morphology in pigs inoculated with Bordetella bronchiseptica and fed high or low calcium diets.
Cornell Veterinarian
64,4, p.p. 573-583
1974

15.- Maqueda, A.J.
Rinitis Atrófica Infecciosa
Porcicultura. Elanco Mexicana, S.A.
Número 2

16.- Mermerski, M.
Causal role of Pseudomonas aeruginosa, Bordetella bronchiseptica and Mycoplasma in porcine atrophic rhinitis.
Zentralblatt fur Veterinar-medizin
18,7, p.p. 557-563
1971

17.- Mihajlovic, B.; et al.
Pathogenicity of Yugoslavian strains of Bordetella bronchiseptica for piglets
Veterinarsky Glasnik
32, 7, p.p. 555-560
1978

18.- Murdoch, R.S.
Treatmet of the atrophic rhinitis
Veterinary Record
September 27, p.p. 251-252
1975

19.- Nielsen, N.C.
Importance of Bordetella bronchiseptica infections in pigs
Proceedings of the 12th Nordic Veterinary Congress, Reykjavik
p.p. 73-74, 7-10 august.
1974.

20.- Spencer, J.; et al.
Manual de Diagnóstico Bacteriológico y Micológico
Traducción, p.p. 34,64
Departamento de Bacteriología y Micología,
F.M.V.Z., U.N.A.M.
1976.

17. CORINEBACTERIOSIS

Se denominan así a las enfermedades causadas por bacterias del género Corynebacterium y que afectan a diferentes especies animales, produciéndoles diversos trastornos como neumonías, mastitis, esterilidad, abortos, artritis, orquitis y en general procesos piógenos y septicémicos (6,8,9,15,16).

17.1 PSEUDOTUBERCULOSIS
(LINFADENITIS CASEOSA, LINFANGITIS ULCERATIVA)

DEFINICION

Es una enfermedad infecciosa causada por Corynebacterium pseudotuberculosis, que se caracteriza por producir linfadenitis caseosa en ovinos, linfangitis ulcerativa en equinos y otros procesos piógenos en bovinos, caprinos, ovinos, equinos y venados - (6,8,9,15,16,20).

ETIOLOGIA

La causa específica es Corynebacterium pseudotuberculosis, el cual es un bacilo grampositivo, muy pleomórfico en cultivos jóvenes, que se observa en "empalizada" o semejando letras chinas y que se conoce también como bacilo de Preisz-Nocard (8,9,15,16).

Desarrolla adecuadamente en medios de cultivo ordinarios incubados a 37°C, en condiciones tanto aeróbicas como anaeróbicas produciendo colonias amarillentas o grisáceas y de aspecto opaco y seco (8,9).

Pueden observarse los gránulos metacromáticos con tinciones como la de azul de metileno de Loeffer (8,9,24).

Es productor de una exotoxina que actúa en forma local sobre el endotelio vascular (8,9,15,16).

EPIDEMIOLOGIA

DISTRIBUCION GEOGRAFICA

La bacteria está ampliamente distribuida por todo el mundo.

La linfadenitis caseosa se presenta con más frecuencia en las regiones donde existen grandes cantidades de ovinos como Australia, Nueva Zelanda y Sudamérica (6,8,9,15).

En nuestro país la enfermedad está limitada a ciertas regiones en las cuales la incidencia es moderada (3).

La linfangitis ulcerativa, antiguamente era más frecuente en todo el mundo, debido a la importancia que poseía el caballo. Actualmente solo se reportan casos esporádicos en algunos países (6,8,9,15,16).

En México esta enfermedad se presenta también esporadicamente (3).

ANIMALES SUSCEPTIBLES

La linfadenitis caseosa se presenta en ovinos, caprinos y venados, sobre todo en animales adultos (6,8,9,15,16,20).

La linfangitis ulcerativa afecta principalmente a los equinos, aunque también a los bovinos (6,8,9,15,16).

Experimentalmente los conejos y cobayos también son susceptibles a la bacteria (8,15).

FACTORES PREDISPONENTES

En la linfadenitis caseosa, las pequeñas lesiones que se producen durante las esquila, son las principales vías de infección de la bacteria, aunque también con menor frecuencia lo son la vía umbilical, heridas por amputaciones de rabo, piquetes de garrapatas y castración (6,8,9,15,16,20).

Los animales enfermos pueden contaminar suelos y camas con secreciones que provienen de los ganglios linfáticos abiertos (6).

Garrapatas como Dermacentor albipictus pueden infectarse con la bacteria pudiendo actuar como vectores mecánicos entre animales domésticos y silvestres (6,15).

En la linfangitis ulcerativa, la infección se produce por escoriaciones en la parte baja de las extremidades de los animales que se contaminan cuando son introducidos a locales sucios, con poca higiene (6,9,16).

PATOGENIA

En la linfadenitis caseosa, la bacteria penetra por soluciones de continuidad producidas por la esquila, amputación del rabo, después del parto y por picaduras de garrapatas, infectando los ganglios linfáticos locales con la consecuente formación de un absceso. En ocasiones la infección se torna septicémica y se originan abscesos en otros órganos (6,8,9, 15,16).

En la linfangitis ulcerativa la bacteria penetra por heridas en las extremidades, e invade los vasos linfáticos de estas regiones, donde se localiza produciendo inflamación y formación de abscesos (6,8,16).

Raramente afecta los ganglios linfáticos (6).

SIGNOLOGIA

En ovinos adultos la morbilidad puede llegar al 70% (6). Los animales afectados de linfadenitis caseosa muestran inflamación de uno o más ganglios linfáticos a la palpación, frecuentemente el submaxilar, preescapular, prefemoral, supramamario y poplíteo (6,8,9,15,16,20).

Cuando los abscesos se rompen hay salida de pus verdoso.

En casos de septicemia los signos dependen de los órganos afectados pudiendo observarse neumonía, pielonefritis, parálisis, mastitis con disminución en la producción de leche, retardo en el crecimiento o muerte de las crías, artritis y en general emaciación y muerte de los animales (6,8,9,15,16,20).

Los animales afectados de linfangitis ulcerativa muestran inflamación de la herida inicial que produce cojera. Posteriormente aparecen abscesos subcutáneos alrededor del menudillo que al romperse liberan pus verdoso de consistencia cremosa, a veces con sangre, produciendo úlceras con bordes irregulares y tejido necrótico (6,8,9,16).

Asimismo los vasos linfáticos pueden ulcerarse a lo largo de su trayecto.

Estas lesiones se curan en una o dos semanas, pero después pueden aparecer otras sucesivamente hasta por un año (6,8,9,16).

En raras ocasiones la infección se generaliza produciendo localizaciones en otros órganos, principalmente en músculos pectorales (6,9,15,16).

Se reporta el aislamiento de la bacteria de un caso en que una yegua abortó (17).

LESIONES PATOLOGICAS

Cuando los animales mueren se pueden observar los abscesos caseosos que contienen pus amarillo-verdoso en ganglios linfáticos y menos frecuentemente en otros órganos como riñones y pulmones principalmente (6,9,16,20).

DIAGNOSTICO

LABORATORIO

A partir de los abscesos en ganglios pueden tomarse muestras para examen bacteriológico mediante un hisopo embebido de la pus e -

introducido en un medio semisólido de transporte como el de Stuart (6,24).

Asimismo pueden tomarse muestras de las lesiones en la linfangitis ulcerativa (6).

En los ovinos afectados por linfadenitis caseosa, se observó disminución en la concentración de proteína, albúmina y calcio en muestras de sangre (11).

El diagnóstico dependerá del aislamiento e identificación de C. pseudotuberculosis, al inocular placas de agar sangre con muestras de exudado de los abscesos realizando posteriormente pruebas bioquímicas (6,8,9,16,24).

Puede inyectarse a cobayos cultivos de la bacteria por vía intraperitoneal produciendo una reacción en el saco escrotal denominada "Strauss" (8,15).

DIFERENCIAL

La linfadenitis caseosa deberá diferenciarse de la melioidosis y y de otros abascesos producidos por gérmenes como Pasteurella, Micrococcus, Staphylococcus, Streptococcus, Coccidioides immitis y Actinobacillus entre otros (6,15,16).

Existen otros padecimientos que pueden producir lesiones semejantes a la linfangitis ulcerativa, entre ellos los causados por Streptococcus, Staphylococcus, Corynebacterium equi, Pseudomonas (muermo), esporotricosis y otros (6,8).

Ambos padecimientos deberán diferenciarse de la tuberculosis (15).

PRONOSTICO

En ovejas, la linfadenitis caseosa no produce graves consecuencias en el animal excepto cuando se generaliza la infección, pudiendo provocar la muerte. Asimismo las canales de los animales enfermos son decomisadas

en los rastros (6,15,16).

En la linfangitis ulcerativa el porcentaje de mortalidad es muy bajo aunque la capacidad para trabajar, en los animales afectados, disminuye notablemente (6).

TRATAMIENTO

En la linfadenitis caseosa pocas veces se administra un tratamiento debido a que el padecimiento no progresa. En casos excepcionales podría realizarse drenado quirúrgico del absceso acompañado de la aplicación de penicilina u otras drogas (6,8,15).

En la linfaugitis ulcerativa, las lesiones pueden curarse localmente y en casos más graves se puede aplicar antibióticos como penicilina por vía parenteral (6,8).

MEDIDAS PREVENTIVAS

Durante la esquila deben desinfectarse constantemente los instrumentos con que ésta se realiza (con sosa cáustica al 2%), además de separar a los animales que presenten inflamación de los ganglios, linfáticos para deshecharlos lo más pronto posible (6).

Deben utilizarse medidas adecuadas de asepsia durante el parto y amputación del rabo, pudiendo aplicarse antibióticos en dosis preventivas (6).

Se recomienda esquilar primero a los animales jóvenes, ya que son pocas las probabilidades de infección, luego a los adultos y finalmente a los animales con abscesos (6,15).

Son muy importantes las medidas adecuadas de higiene en los locales donde permanecen los animales (6).

Para evitar la linfangitis ulcerativa, deben desinfectarse las heridas que se producen los animales principalmente las de las extremidades (6).

Se han hecho intentos de hacer bacterinas, pero los resultados no han sido satisfactorios (8,9,15).

17.2 ENFERMEDADES CAUSADAS POR *Corynebacterium pyogenes*

DEFINICION

Diversos trastornos causados por *Corynebacterium pyogenes* que afectan a los animales domésticos, caracterizándose por producir lesiones de tipo supurativo en diferentes órganos (6,8,9,15,16).

ETIOLOGIA

Corynebacterium pyogenes es un bacilo muy corto, pleomórfico y que se tiñe como grampositivo (8,9).

Crece tanto aeróbica como anaerobicamente, en medios de cultivo ordinarios incubados a 37°C. Se prefiere el agar sangre donde produce colonias redondas de 1 mm de diámetro, grisáceas y rodeadas de una zona de hemólisis (8,9).

Produce una toxina hemolítica que es letal para ratones y conejos por vía intravenosa (9,15,28).

La bacteria es susceptible a temperaturas de 60°C y a varios desinfectantes (8,9).

EPIDEMIOLOGIA

DISTRIBUCION GEOGRAFICA

Debido a que la bacteria habita en las mucosas de animales sanos, se encuentra distribuído ampliamente por todo el mundo (6,9).

Existen reportes de padecimientos asociados con la bacteria procedentes de Australia (4), Polonia (7), Dinamarca (12), Estados Unidos (13) y Alemania (21,28) entre otros.

ANIMALES SUSCEPTIBLES

C.pyogenes se ha aislado de diversos trastornos en bovinos, ovinos caprinos, porcinos, equinos, caninos y aves en cautiverio (4,6,7,8,9,12,13, 16,21,26,28).

También se ha aislado de búfalos, elefantes, venados y hombre (8,15).

FACTORES PREDISPONENTES

C. pyogenes a menudo se aísla de tonsilas y tracto genital de animales sanos, por lo que se piensa que son necesarios traumas o condiciones de estres para que los animales enfermen (8,9,15).

En muchos casos se considera como invasor secundario (8,16).

Produce mastitis en vacas secas principalmente en verano y se cree que las moscas pueden servir como vectores de la infección (8,9,28).

Son comunes las metritis y piometras debidas a retenciones placentarias (9).

La reticulopericarditis traumática puede traer como consecuencia la formación de abscesos causados por la bacteria (9,16).

Los vegetales muy toscos pueden producir lesiones en cavidad bucal, que al contaminarse con el germen se transforman en abscesos que pueden localizarse en lengua y laringe (8,16,25).

PATOGENIA

La bacteria se encuentra como habitante normal en las mucosas tonsilas y piel de los animales, en los cuales cuando se produce algún trauma o solución de continuidad, penetra hasta que se localiza, donde se multiplica y sintetiza su hemolisina.

Posteriormente, debido a su gran actividad enzimática digiere los tejidos, lo que provoca que el organismo reaccione con la formación de abscesos y exudado purulento.

SIGNOLOGIA

El microorganismo tiene predilección por localizarse en cavidades cerradas pudiendo producir gran variedad de manifestaciones, debidas a mastitis, neumonías, artritis, endocarditis, onfalitis, laringitis, espondilitis, otitis, meningoencefalitis, infecciones genitourinarias como metritis, piometra, nefri-

tis, glándulas accesorias masculinas y en general procesos piógenos con formación de abscesos que al romperse permiten la salida de material purulento (4,6,7,8,9,12,13,15,16,21,26).

Asimismo los signos pueden deberse a los de una septicemia (8,9).

LESIONES PATOLOGICAS

Los órganos afectados pueden contener exudado purulento, o en casos más crónicos, abscesos que varían en tamaño (6,8,9,15,16).

El material purulento es de color verdoso o amarillento y de consistencia cremosa (6,8,9,15,16).

Menos frecuentemente, la bacteria produce lesiones granulomatosas (8,15).

Las lesiones causadas por la bacteria pueden desarrollarse en casi cualquier sitio del organismo (6,8,9,12,16,21).

DIAGNOSTICO

CLINICO

Es difícil saber la causa de la enfermedad por lo que es necesario el envío de muestras al laboratorio.

LABORATORIO

Se deben tomar muestras de las lesiones supurativas para que a partir de ellas se realice la observación mediante frotis teñidos con Gram (8,9).

Dichas muestras se sembrarán en agar sangre para aislar a la bacteria y posteriormente poder hacer la identificación por medio de pruebas bioquímicas (8,9,24).

DIFERENCIAL

Los trastornos mencionados pueden semejarse a los producidos por otros gérmenes piógenos, entre ellos Staphylococcus, Streptococcus, Pasteu

rella, E. coli, Pseudomonas, Actinomyces y otros.

PRONOSTICO

Normalmente se presentan casos individuales de trastornos producidos por Corynebacterium pyogenes. La muerte o recuperación de ellos, depende de la magnitud de las lesiones y del órgano afectado.

TRATAMIENTO

La bacteria es sensible a diversos antibióticos entre ellos la penicilina (8,9).

Sin embargo la acción de éstos, se ve disminuída por la gran cantidad de material purulento que puede haber en las lesiones, así como por la pared de tejido fibroso que constituye al absceso. (6,8,9).

MEDIDAS PREVENTIVAS

Las medidas de prevención recomendadas, son una adecuada higiene y desinfección de las heridas que presenten los animales.

Asimismo incrementar la limpieza en el equipo e instalaciones de la explotación.

Se ha tratado de proteger a los animales por medio de bacterinas y toxoides pero han sido pocos los avances sobre este aspecto. (9,15,28)

17.3 PIELONEFRITIS INFECCIOSA BOVINA

(PIELONEFRITIS CONTAGIOSA BOVINA)

DEFINICION

Enfermedad infecciosa de los bovinos causada por Corynebacterium renale y caracterizada por inflamación purulenta de las vías urinarias (6,8,9,15).

ETIOLOGIA

La enfermedad se debe a Corynebacterium renale (6,8,9,15,16).

Este es un bacilo gram positivo, un poco más largo que otros Corynebacterium, pero posee características morfológicas y de cultivo muy similares a ellos, excepto que no produce hemolisinas (8,9).

Se desarrolla en orina estéril de bovinos (8,9,16).

Hidroliza la urea en aproximadamente 30 minutos (8,9,23).

Las cepas de Corynebacterium renale se encuentran divididas en tres tipos (5,8).

EPIDEMIOLOGIA

DISTRIBUCION GEOGRAFICA

La enfermedad es poco frecuente en el mundo, pero se presenta en Europa, América del Norte, Reino Unido, Australia y Uruguay entre otros (5,6,9,23,27).

ANIMALES SUSCEPTIBLES

La bacteria afecta generalmente a bovinos, aunque en ocasiones se ha aislado de ovinos, equinos y caninos (5,6,8,9,15,16).

Los ratones, conejos y cobayos cuando se inoculan experimentalmente pueden enfermar (8,9,16).

FACTORES PREDISPONENTES

La bacteria se encuentra en pene, vagina y uretra de animales sanos (8,9,15).

Otros gérmenes invasores secundarios pueden estar presentes en la enfermedad (6).

Se cree que la causa primaria de la enfermedad es una obstrucción de las vías urinarias en forma temporal o permanente (6,15,16).

Las vacas son más susceptibles que los toros (6,8,9,15).

Asimismo los animales sobrealimentados y los de alta producción de leche, son frecuentemente más afectados (6).

La enfermedad es más común en los meses fríos (6).

Los animales infectados, ya sean sanos o enfermos, son la fuente de infección, pudiéndose transmitir la enfermedad por contacto directo, por el coito o por sondas contaminadas (6,8,9).

Se ha encontrado que el C. renale es causante de un padecimiento conocido como postitis ovina y de otro similar en bovinos también llamado postitis bovina (5,23).

PATOGENIA

La bacteria infecta la porción externa de la uretra y se disemina en forma ascendente hacia la vejiga, uréteres y riñones produciendo una inflamación de tipo diftérica en esos tejidos (6,8,9,15,16).

SIGNOLOGIA

Los signos al principio son muy variables (6).

Los animales pueden mostrar hematuria o cólico agudo en etapas tempranas. También puede haber fiebre, apetito variable, emaciación progresiva, disminución de la producción de leche (6,14,15), y lo que nos orientará en el diagnóstico es la presencia de sangre, pus, moco y restos de tejido en la orina, sobre todo al final de la micción, la cual es dolorosa y

frecuente (6,8,9,15).

En la palpación rectal puede detectarse engrosamiento y aumento de volumen de las paredes de la vejiga, de los uréteres y en ocasiones hasta de los riñones, perdiendo estos últimos sus lobulaciones (6,8).

LESIONES PATOLOGICAS

Las lesiones características se localizan en el tracto genito - urinario (6,8,9,15,16).

Puede encontrarse aumento de volumen de los riñones con disminución de sus lobulaciones y zonas de necrosis en la corteza y en ocasiones en la pelvicilla (6,8,9,15,16).

Los uréteres y la pelvicilla renal están dilatados y contienen exudado mucopurulento y sangre (6,8,9,14,15).

La pared de la vejiga y de la uretra están engrosadas y su mucosa, hemorrágica y edematosa (6,8,9,14,15).

Microscopicamente se puede observar en la pelvicilla renal una papilitis necrótica ulcerativa (16).

DIAGNOSTICO

LABORATORIO

Pueden tomarse muestras de orina para enviarlas al laboratorio. A partir de ellas se realizan exámenes bacteriológicos para la identificación del agente, químicos para determinar la concentración de albúmina y microscópicos para observar eritrocitos, piocitos y moco (6,8).

A partir de los tejidos afectados como uréteres, vejiga y riño-

nes y de las muestras de orina, se realizarán los principios básicos del diagnóstico: la observación, el aislamiento y la identificación, similarmente a como se ha descrito en las otras enfermedades producidas por Corynebacterium (5,6,8,9,24).

Las muestras de orina pueden ser centrifugadas para utilizar el sedimento (8,24).

Asimismo se ha desarrollado una técnica de anticuerpos fluorescentes que puede utilizarse con orina de animales afectados por esta enfermedad (2).

DIFERENCIAL

Se debe tomar en cuenta que otros gérmenes como Corynebacterium pseudotuberculosis, C. pilosum, C. cystitidis, C. pyogenes, Actynobacillus, E. coli y Staphylococcus aureus entre otros, pueden producir trastornos similares a C. renale (6,16,27).

Los cólicos pueden deberse también a obstrucción intestinal y reticulitis traumática (6).

Deben analizarse otras causas que puedan producir hematuria (6).

PRONOSTICO

Cuando se realiza un tratamiento adecuado y en etapas tempranas, el animal se recupera, pero en caso contrario se presenta la muerte (6,8,9).

Si después del tratamiento se observa buen apetito, mejoramien del estado general y claridad de la orina, normalmente el animal se recupera, aunque en ocasiones hay recaídas (6,8).

TRATAMIENTO

Aunque son varios los antibióticos que actúan contra C.renale se prefiere la penicilina, inyectando grandes dosis de ésta (5 millones -- cada inyección) en 5 aplicaciones, una cada tercer día (6,8,9).

MEDIDAS PREVENTIVAS

Las posibilidades de infección se reducen cuando los animales enfermos son aislados, y cuando se lavan y desinfectan los locales, utensilios e instalaciones que estuvieron en contacto con los animales enfermos (6).

El veterinario debe desinfectar su equipo, principalmente los catéteres, para evitar la infección en otros animales.

17.4 NEUMONIA SUPURATIVA DE LOS POTROS

DEFINICION

Enfermedad infecciosa que afecta a los potros, causada por Corynebacterium equi y caracterizada principalmente por signos respiratorios (6,8,9,15).

ETIOLOGIA

El agente causal es Corynebacterium equi (6,8,15,22).

Es un bacilo grampositivo pleomórfico, pudiéndose observar en medios líquidos más largo (8,9,10).

También posee gránulos metacromáticos que se pueden observar con tinciones anteriormente descritas (8).

Las características de cultivo son similares a otras especies de la bacteria (8,9).

C. equi no es resistente a las condiciones ambientales, ni a los desinfectantes comunes, sino solo a los ácidos (8,9).

EPIDEMIOLOGIA

DISTRIBUCION GEOGRAFICA

Se presenta en todo el mundo y se ha diagnosticado en Suiza, Estados Unidos, Inglaterra, Noruega, Australia, India, Reino Unido, Nigeria y otros (1,6,8,9).

ANIMALES SUSCEPTIBLES

Son afectados frecuentemente los equinos, entre uno y dos meses de edad y en ocasiones hasta los 6 meses de edad (6,8,9,10,15,22).

FACTORES PREDISPONENTES

El microorganismo puede encontrarse en procesos purulentos de diferentes órganos en porcinos, bovinos y ovinos (1,6,8,9,15,18,19).

La enfermedad puede asociarse a bacterias como C.pseudotuberculosis y C.pyogenes (6).

Se piensa que la transmisión también puede producirse a través del ombligo, después del nacimiento o por migración larvaria de parásitos (6).

Cuando los animales afectados son de poca edad, la enfermedad adquiere una forma más aguda (6).

Se postula que Corynebacterium equi puede ser causa de aborto en yeguas, ya que se ha aislado de su tracto genital. Además por esta vía pueden infectarse los potros (6,8,15).

PATOGENIA

Experimentalmente se ha reproducido la enfermedad por vía bucal o intranasal (6).

Después se produce un estado de bacteremia por el cual se distribuyen las bacterias en el organismo, localizándose en pulmones principalmente y también en articulaciones y tejido subcutáneo (6).

SIGNOLOGIA

En animales pequeños los signos aparecen bruscamente y consisten en fiebre, anorexia, exudado nasal, en ocasiones abscesos subcutáneos y artritis aguda que produce cojera (6).

En animales mayores se observa tos que aparece lentamente, disnea, polipnea, y estertores en la auscultación; el estado general decae rápidamente; puede haber diarrea intensa y en los animales más afectados sobreviene la muert en pocos días (6,9,10,22).

LESIONES PATOLOGICAS

En los animales que mueren se observa bronconeumonía supurada con abscesos múltiples en los bordes pulmonares y en ganglios linfáticos bronquiales (6,8,9,10,15,16).

En ocasiones también hay abscesos en ganglios linfáticos mesentéricos, pared intestinal y tejido subcutáneo (6,8).

Es frecuente la poliartritis de tipo supurativo (6,8,16).

Puede encontrarse también enteritis con atrofia de las vellosidades y necrosis de la mucosa (8,10).

Raras ocasiones hay abscesos en el hígado (8).

DIAGNOSTICO

CLINICO

El diagnóstico de la enfermedad es muy difícil por la variedad de signos, aunque generalmente son respiratorios.

Se menciona el uso de una reacción intradérmica utilizando filtrados del cutivo (6).

LABORATORIO

A partir del exudado de los órganos afectados, deben hacerse frotis para la observación y cultivos para el aislamiento del germen (9,24).

Finalmente, por medio de pruebas bioquímicas se realiza la identificación (8,9,24).

Cuando las muestras estén contaminadas, se recomienda la adición de 2.5% de ácido oxálico durante 15 minutos para matar a las bacterias contaminantes (8,9).

DIFERENCIAL

Otras enfermedades similares que pueden confundirse con la producida por C.equi son, rinoneumonitis viral, gurma, septicemias por Actynobacillus equuli, E.coli, Streptococcus y Salmonella y tuberculosis entre otras (6,8).

Los animales que son afectados normalmente mueren, aunque los mayores de 3 meses de edad pueden llegar a recuperarse de la enfermedad (6).

Los animales que se recuperan se desarrollan por abajo de lo normal (6).

TRATAMIENTO

La aplicación de antibióticos debe ser combinada con enzimas proteolíticas ya que ellas disuelven las paredes de los abscesos (6).

Pueden utilizarse tetraciclinas, cloranfenicol, combinaciones de penicilina y estreptomicina y sulfonamidas (6,8,15).

MEDIDAS PREVENTIVAS

En los locales se recomienda que las medidas de higiene sean estrictas, lo mismo que durante el parto como el lavado de la ubre y la desinfección del ombligo (6,8,9).

También debe hacerse muestreo bacteriológico del cuello uterino de las yeguas que van a destinarse a la reproducción y de las madres de los potros infectados; así, las que resulten positivas deberán separarse para aplicarles un tratamiento (6,8).

Son recomendables las desparasitaciones periódicas para evitar la enfermedad (6).

En caso de que enfermen algunos animales, debe aplicarse penicilina de acción prolongada en el resto de los potros (6).

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1.- Addo, P.B.; Dennis, S.M.
Ovine pneumonia caused by Corynebacterium equi
Veterinary Record
101, 4, p.p. 80
1977

2.- Addo, P.B.; Cook, J.E.
Specific immunofluorescens of Corynebacterium renale
British Veterinary Journal
135, 1, p.p. 50-54
1979

3.- Anuario de Sanidad Animal
Colección FAO: Producción y Sanidad Animal.
No. 13, p.p. 56,64
1978

4.- Bagshaw, P.A.; Ladds, P.W.
A study of the accesory sex glands of bulls in abattoirs in NE Australia
50, 11, p.p. 489-495
1974

5.- Barajas Rojas J.; Biberstein E.L.
The diphtheroid agent of ovine posthitis:
Its relationship to Corynebacterium renale
J. Comp. Path.
84, p.p. 301-307
1974

6.- Blood, D.C.; Henderson, J.A.
Medicina Veterinaria
4a. Ed., p.p. 147, 187,198,230,240,311-318,549
Edit. Interamericana
1976.

7.- Boryczko, Z.
Experimental infectious orchitis in bulls
Medycyna Weterynaryjna
28, 9, p.p. 552-556
1972

8.- Bruner D.W.; Gillespie, J.H.
Hagan's Infectious Diseases of Domestic Animals
6th. Ed., p.p. 308-323
Cornell University Press
1973

9.- Buxton, A; Fraser, G.
Animal Microbiology
Vol. 1, 1st. Ed., p.p. 177-183
Blackwell Scientific Publications
1977

10.- Cimprich, R.E.; Rooney, J.R.
Corynebacterium equi enteritis in foals
Veterinary Pathology
14,2, p.p. 95-102 1977

11.- El- Abdin, Y.Z.; et al.
Study of some chemical constituents and enzyme activities in serum of caseous lymphadenitis infected native sheep
Egyptian Journal of Veterinary Science
13, 2, p.p. 129-135
1977

12.- Espersen, G.
Hypophyseal abscess syndrome in cattle
Nordisk Veterinaermedicin
27, 10, p.p. 465-481
1975

13.- Gates, N.L.; et al.
Effects of thin ewe syndrome on reproductive efficiency
J.A.V.M.A.
171, 12, p.p. 1266-1267
1977

14.- Hiramune, T.; et al.
Virulence of three types of Corynebacterium renale in cows
Am. J. Vet. Res.
32, 2, p.p. 237-242
1971

15.- Howarth, J.A.
A Manual of Infectious Diseases
p.p. 85-88
University of California, Davis
1970

16.- Jubb, K.V.; Kennedy, P.C.
Patología de los Animales Domésticos
Vol. 1, p.p. 62, 65, 94, 101, 103, 131, 164, 165, 201,221,225,261,440-442
Vol. 2, p.p. 41, 63, 281,336, 369, 371-376,553,561,654. Edit. UPOME
1974

17.- Liu, I.K.M.; et al.
Abortion associated with generalized Corynebacterium pseudotuberculosis infection in a mare
J.A.V.M.A.
170,10, p.p. 1086-1087, 1977

18.- McKenzie, R.A.; Donald, B.A.
Lymphadenitis in cattle associated with Corynebacterium equi: a problem in bovine tuberculosis diagnosis.
Journal of Comparative Pathology
89, 1, p.p. 31-38
1979

19.- Moitra, A.K.
Incidence of Corynebacterium equi in bovine pneumonic lungs
Indian Veterinary Journal
49, 10, p.p. 973-974
1972

20.- Nairn, M.E.; Roberton, J.P.
Corynebacterium pseudotuberculosis infection of sheep: role of skin lesions and dipping fluids
50, 12, p.p. 537-542
1974

21.- Nattermann, H.; Horsch, F.
Corynebacterium pyogenes infection of cattle
Archiv fur Experimentelle Veterinarmedizin
31, 3, p.p. 405-413
1977

22.- Polanco, J.E.
Corynebacterium in thoroughbred racehorses
Veterinaria Tropical
1,1, p.p. 89-92
1976

23.- Riet Correa, F.; et al.
Posthitis in rams in Uruguay
Veterinaria, Montevideo, Uruguay
14, 67, p.p. 93-98
1978

24.- Spencer, J.; et al.
Manual de Diagnóstico Bacteriológico y Micológico
Traducción, p.p. 7, 49-52,71
Departamento de Bacteriología y Micología, F.M.V.Z., U.N.A.M.
1976

25.- Trotman, C.A.
Controlling annual ryegrass toxicity
Journal of Agriculture
19,3, p.p. 84-89
1978

26.- Vladutiu, O.; et al.
Clinical and experimental studies on infectious osteoarthritis of swine
Lucrari Stiintifice Institutul Agronomic " N.Balcescu"
16, p.p. 41-46
1973

27.- Yanagawa, R.; Honda, E.
Corynebacterium pilosum and C. cystitidis, two new species from cow
International Journal of Systematic Bacteriology
28,2, p.p. 209-216
1978

28.- Zeller, U.P.
Toxin production by Corynebacterium pyogenes, toxin storage, antibody titres in blood and milk serum samples from healthy and mastitic cows
Inaugural Dissertation, Freie Universitat, Berlin.
101, p.p.
1978.

18. MICOBACTERIOSIS

18.1 TUBERCULOSIS

DEFINICION

Es una enfermedad de curso crónico, que afecta a los animales domésticos, causada por bacterias del género Mycobacterium y caracterizada por la formación de lesiones granulomatosas y abscesos que posteriormente se caseifican y calcifican (12,20,22,44).

ETIOLOGIA

Algunas especies del género Mycobacterium, son las causantes de esta enfermedad (1,7,11,12,20)

Son bacilos delgados, pleomórficos, difíciles de teñir, ya que su pared está compuesta de sustancias similares a la cera como el ácido micólico, que evitan la decoloración de los bacilos con ácido - o alcohol ácido, por lo que a estas bacterias se les conoce como acidorresistentes o ácido-alcohol-resistentes (11,12,20,22).

La técnica de tinción que se utiliza normalmente para observar estas bacterias es la de Ziehl-Neelsen (12).

Existen tres especies muy importantes de Mycobacterium que son: M. bovis, M. tuberculosis y M. avium (1,2,5,7,11,12,17,20,22).

Estos gérmenes son aerobios y se desarrollan a 37°C, excepto - el M. avium que crece entre 40 y 43°C (11,12,20).

Requieren de medios adicionados de suero, papa, glicerina y -- otras sustancias de enriquecimiento; así también de inhibidores como verde malaquita o penicilina (2,11,12,44).

Los medios que se utilizan para el aislamiento de estas bacterias son el Medio de Dorset con huevo, el de Lowenstein-Jensen, el de Stonebrink-Leslie y el de Dubos entre otros (2,11,12).

El desarrollo de los microorganismos en los medios de cultivo se realiza lentamente, por lo que algunas cepas de Mycobacterium, manifiestan sus colonias desde los 4 ó 5 días, como el M. avium, las cuales son planas y brillantes (11,12).

En cambio otros como M. bovis y M. tuberculosis, pueden mostrar crecimiento desde las 2 semanas, aunque posiblemente será adecuado hasta las 6 ú 8 semanas. Las colonias son como masas irregulares, amarillentas de apariencia seca que crecen sobre la superficie del medio (11,12,20).

Las bacterias de este género son bastante resistentes al medio ambiente y a algunos desinfectantes (2,11,12).

Se ha visto que M. bovis resiste la luz solar solo unos cuantos días, pero sobrevive en las heces de los animales, en agua estancada, en la oscuridad, en material necrótico y en otras secreciones, por más tiempo (2,11,12,20).

M. tuberculosis se mantiene viable durante varios días en las - espectoraciones (20).

Sin embargo es destruído por la pasteurización (11).

M. avium sobrevive hasta por 4 años en locales donde estuvieron aves infectadas (11,20).

Entre las especies de Mycobacterium hay una estrecha relación antigénica, de ahí que M. bovis y M. tuberculosis sean similarmente antigénicos (12).

Estas cepas poseen antígenos comunes con M. avium (12).

Existen otras especies de Mycobacterium denominadas atípicas, - ya que normalmente no producen enfermedades aunque en ocasiones se han -- aislado de individuos enfermos (7,12,44).

Estas fueron clasificadas por Runyon en cuatro grupos:

Grupo I Fotocromógenos.

Son los que producen pigmento amarillo-naranja o rojo, solo en

presencia de luz. Entre éstos podemos señalar al M. kansasi, M. fortuitum, M. ulcerans, M. marinum, M. simiae y M. asiaticum entre otros (12,17,22).

Grupo II Escotocromógenos.

Estos producen pigmento tanto en la oscuridad como en la luz. Ejemplos de este grupo son M. scrofulaceum, M. szulgai y otros (12,17,22).

Grupo III No fotocromógenos.

Aquí tenemos a las que no producen pigmento en presencia de la luz. Tal es el caso de M. avium, M. intracellulare, M. malmoense, M. terrae y algunos más (12,17,22,44).

Grupo IV De rápido crecimiento.

Son los que tardan poco tiempo en desarrollar en los medios de cultivo artificiales. Algunos de ellos son el M. phlei, M. smegmatis y y M. chelonei entre otros (12,17,44).

Estas bacterias atípicas, se encuentran principalmente contaminando aguas, sobretodo estancadas (1,7,12,18,44).

Se ha observado que las especies de Mycobacterium afectan en forma primaria a su especie animal respectiva y en forma secundaria a otros animales que, debido a las condiciones en que viven, se encuentran en íntimo contacto con individuos enfermos de diferentes especies.

Así tenemos que M. bovis se ha encontrado afectando bovinos, hombre, cerdos, caprinos, gatos, caballos y ovinos (1,12,22,52).

El M. tuberculosis principalmente causa trastornos en el hombre, en perros, monos y a veces en bovinos (1,2,12,17,22).

M. avium en cambio afecta primariamente a aves, pero también a algunos mamíferos que conviven con ellas como bovinos, ovinos y caprinos (2,12,22).

Los animales de sangre fría como los peces, son afectados por M. piscium, M. marinum y M. platypoecilis entre otros (11,12,22).

Se ha visto que un 75% de los perros enfermos de tuberculosis, son a consecuencia de M. tuberculosis, en cambio en gatos, el 90% de los casos en esta especie son causados por M. bovis (1,11,20,22).

M. chelonei ha sido aislado de lesiones granulomatosas en cerdos (39).

Se han encontrado lesiones en bovinos producidas por M. kansasii, M. fortuitum, M. aquae, M. scrofulaceum y M. intracellulare (2).

Se menciona el aislamiento de plasmidios de M. avium y de M. intracellulare (15).

EPIDEMIOLOGIA

DISTRIBUCION GEOGRAFICA

Esta es una enfermedad que se encuentra difundida por todo el mundo, debido a la gran variedad de especies animales afectadas y a la falta de medidas de control (1,2,7,12,19,20).

Los países de más alta prevalencia de tuberculosis en el mundo son los centroamericanos, Brasil, India, Japón y algunos de África (19,29).

Se tienen algunas comunicaciones sobre esta enfermedad que proceden de Australia (6,30), Alemania (32,36), Estados Unidos (9,17,39), Brasil (2) y Nigeria (2).

En algunos países se han realizado campañas de erradicación, siendo Dinamarca uno de los que se consideran libres de tuberculosis (1,7).

En México, esta enfermedad es de declaración obligatoria. En bovinos la incidencia es moderada y se trata de controlar la enfermedad bajo un programa oficial de lucha. En cambio en los cerdos, la incidencia es esporádica (3).

Los estados de la República que registran la enfermedad más frecuentemente, en orden decreciente, son Nayarit, Baja California Norte,

Veracruz, Tamaulipas, Coahuila, Querétaro, Puebla, Tabasco y el - Distrito Federal (8).

En otros estados también se diagnóstican casos de tuberculosis, pero espóradicamente (8).

ANIMALES SUSCEPTIBLES

El padecimiento puede presentarse en muchas especies animales incluyendo el hombre (1,6,7,9,11,12,16,17,20,22,37,44).

Así se han registrado casos en bovinos (1,4,7,11,12,20,22,-32,33,44), porcinos (1,5,7,11,12,20,36,39), caprinos (1,11,12,20), ovinos (1,7,11,20,42), equinos (1,11,12,20,22), caninos (1,11,12,20,30,-44), gatos (1,11,20,44), camellos (7), bisontes (7,11,20), venados - - (7,11,20), aves (1,7,11,12,20), monos (1,11,12,20), visones (1,11,20), zorros (1,20), alces (20), ratones de campo (11,12,20) y canguros (11) entre otros.

En animales de laboratorio como conejos, cobayos, hamsters, monos y algunas aves, también puede manifestarse esta enfermedad - - (1,11,12,20).

FACTORES PREDISPONENTES

Se han observado lesiones características de tuberculosis en huesos de humanos en los que se ha comprobado que proceden de -- épocas antiguas, aproximadamente unos 2000 años atrás(11,20).

La enfermedad más frecuente en animales adultos debido a que el padecimiento es crónico (1,20).

Las vacas lecheras manifiestan más la enfermedad ya que la vida productiva de estos animales es larga, además de que se encuentran en íntimo contacto por el confinamiento (1,20).

Los becerros que se alimentan con leche cruda o subproductos de ésta, pueden enfermar de tuberculosis (1).

Cuando se utilizan sondas uterinas o pipetas contaminadas, puede producirse tuberculosis en el útero (7).

El confinamiento en los animales, sobre todo en países donde se encierran durante el invierno, puede ayudar a la infección entre ellos (7,20).

En bovinos productores de carne, la enfermedad se presenta menos frecuentemente ya que además de que se encuentran en pastoreo, su vida productiva es más corta (1,7).

Los cebú Brahaman son más resistentes al padecimiento que los bovinos europeos (7).

Los bovinos son más resistentes a la infección por M. avium y por M. tuberculosis que por M. bovis, aunque en ocasiones pueden detectarse lesiones -- causadas por estos agentes (1).

En los cerdos para el abasto, la tuberculosis no es tan manifiesta - debido a que además de que tiende a localizarse, los animales son sacrificados a una edad temprana (7,11,22).

En cerdos adultos, la enfermedad es más frecuente que en jóvenes, debido a la cronicidad del padecimiento (1,7).

La infección en estos animales se debe a la convivencia con bovinos y aves infectados y por administración de leche, carne y otros alimentos contaminados, sobretodo aquellos que han estado en contacto con el hombre, como los deshechos de hospitales y sanatorios entre otros (1,11,12).

La tuberculosis en equinos se observa en raras ocasiones, ya que se ha visto que estas especies poseen cierta resistencia natural a la infección (7,12,22).

En caprinos la enfermedad es un poco más frecuente, por lo que esta - especie puede infectar a otros animales como los bovinos (1).

Los equinos pueden manifestar la enfermedad cuando están en íntimo - contacto con animales enfermos (7,11).

Los animales silvestres que se encuentran en cautiverio en zoológicos, laboratorios y como mascotas, pueden desarrollar el padecimiento con más facilidad y frecuencia que otros de su misma especie que están en su hábitat natural (1,2,11,12).

La carne de puerco puede ser una alta causa de tuberculosis en humanos, cuando es ingerida (10).

La infección en el hombre puede también realizarse por ingestión de leche contaminada (1,2,7,11,44). Esto también sucede en animales.

Patólogos, laboratoristas, carniceros, veterinarios y estudiantes de medicina, son personas que con mayor frecuencia pueden enfermar, ya que manipulan constantemente individuos infectados (44).

El hombre puede servir como fuente de infección a otros animales, principalmente a bovinos, monos, perros y otras mascotas (1,11,12,20).

Asimismo se ha observado que perros que conviven con pacientes tuberculosos pueden albergar al germen en su faringe eliminándolo en las heces sin desarrollar lesiones, por lo que estos animales se consideran como una fuente importante de infección (1,12).

Algunas micobacterias atípicas como M. intracellulare se han aislado de agua de mar, del suelo y de algunos animales como bovinos, porcinos y sapos (1,18).

Se mencionan dos casos en humanos de reactivación de la enfermedad después de un año de tratamiento (21).

PATOGENIA

Las bacterias son eliminadas por medio de gotitas de saliva infectadas, secreciones nasales, esputo, heces, orina, leche, secreciones vaginales y de los ganglios linfáticos abiertos (1,2,7,11,20,22).

Cualquiera de ellas puede contaminar agua y alimentos con lo que se pueden infectar otros animales al ingerirlos. En lugares cerrados donde con-

viven animales enfermos y susceptibles, la infección puede realizarse por - inhalación (1,2,7,11,12).

Otras vías menos frecuentes de infección son la monta directa o inseminación artificial hechas con semen o pipetas infectadas, ingestión de carne contaminada, infusiones intramamarias realizadas con material infectado y por gatos y otros animales enfermos, incluyendo al hombre, que están en contacto con animales susceptibles (7,11,12,22).

Al entrar las bacterias al organismo, son fagocitadas por leucocitos, dentro de los cuales se multiplican a la vez que son transportadas, principalmente a los ganglios linfáticos regionales donde producen una -- lesión inicial (11,20,22,44).

La forma más común de la tuberculosis es la pulmonar, ya que es en este órgano donde se encuentran los requerimientos de oxígeno más propicios para el desarrollo del germen. Esta presentación de la enfermedad es - un proceso casi siempre crónico que se produce cuando las bacterias pasan - a los pulmones y se multiplican formando una lesión tuberculosa en ese lu-- gar, involucrando en ocasiones a los ganglios linfáticos bronquiales. A -- esto se le conoce como complejo primario (1,2,7,20,22,44).

Algunas veces dicha lesión puede mantenerse en forma latente - - (1,11,20,22).

Otras ocasiones la lesión progresa, diseminándose los microorganismos a través de los vasos sanguíneos y linfáticos a otros órganos donde producirán tubérculos que al unirse forman una masa que puede caseificarse y calcificarse a partir del centro de la lesión, produciendo lo que se conoce como -- tuberculosis generalizada (1,7,11,20,22).

Además pueden encontrarse en los ganglios linfáticos regionales de los órganos afectados este tipo de lesiones, que se caracterizan por contener material purulento de tipo caseoso, que al corte crepita por contener - depósitos de calcio (11,20).

Se ha observado que M. tuberculosis produce con más frecuencia lesiones calcificadas que otros Mycobacterium (1).

SIGNOLOGIA

Bovinos:

En caso de tuberculosis miliar hay enflaquecimiento progresivo, apetito caprichoso, temperatura variable y comportamiento dócil y perezoso (7,12,20).

Cuando están afectados los pulmones se observa tos crónica, principalmente cuando baja la temperatura del ambiente (1,7,11,12).

En casos más avanzados puede haber disnea, polipnea y a la auscultación pueden distinguirse algunas otras anormalidades como estertores (1,7).

Los signos digestivos dependen de la presión producida por los ganglios linfáticos involucrados sobre diversos órganos, pudiéndose observar disfagia y respiración ruidosa por obstrucción de la faringe y timpanismo ruminal (1,7).

En casos muy raros hay diarrea por úlceras tuberculosas del intestino delgado (7).

Algunas veces se puede observar aumento de volumen de ganglios linfáticos preescapulares, precrurales, submaxilares y supramamarios, entre otros (1,7).

En ocasiones puede presentarse la tuberculosis en el útero, comprobándose infertilidad, abortos, nacimientos de becerros que mueren en poco tiempo de tuberculosis generalizada, vaginitis y resistencia al tratamiento contra la infertilidad (7,11,20,22).

Algunos machos pueden mostrar orquitis, caracterizada por ausencia de dolor y aumento de volumen de los testículos (7,22).

Puede también encontrarse mastitis de tipo tuberculoso en algunos animales, observándose inflamación de la glándula sin induración y secreción de

gumos muy finos, sobre todo al final del ordeño, transformándose después eta secreción en un líquido claro de color ámbar (7,11,20).

En ocasiones se observan lesiones nodulares en las regiones de ls miembros y abdomen que al romperse liberan material purulento. Esta - orma se denomina tuberculosis cutánea, aunque solo se han observado baci ls ácido-resistentes sin identificarlos (7,20,22).

orcinos:

Cuando están afectados los ganglios linfáticos cervicales, en - casiones el único signo observable es la fistulización de éstos al exte- ior (7).

Cuando el proceso está generalizado, pueden registrarse signos imilares a los descritos en bovinos (7,20).

En esta especie es frecuente la participación de las meninges y rticulaciones (7).

- vinos y Caprinos:

La forma pulmonar es la afección más común, mostrando los anima es tos y otros signos respiratorios (1,7).

En caprinos puede haber diarrea, ulceraciones intestinales e in- lamación de ganglios linfáticos intestinales. Muchos de los casos son a- sintomáticos y se detectan por medio de la necropsia. En crías la enferme- progresa rapidamente produciendo muertes tempranas (7).

Algunas cabras pueden desarrollar mastitis tuberculosa (1).

Se han comprobado muy pocos casos de esta enfermedad en ovinos (1,7,20).

Equinos:

La afección de vértebras cervicales es la presentación más fre- cuente de la enfermedad, manifestándose por rigidez y dolor de cuello (7).

En algunos otros casos puede observarse tos, secreción nasal, -

temperatura fluctuante, hipertrofia de ganglios linfáticos y polluria (7,12).

Otras veces pueden observarse manifestaciones digestivas debid a afecciones en estos órganos (1).

Caninos y Felinos:

En perros los signos pueden ser respiratorios y en ocasiones di gestivos (1,12,20).

A veces estos animales permanecen como portadores asintomáticos(1)

Los gatos son resistentes a la infección y en los casos que enfr- man generalmente muestran afección intestinal (1,12,20).

Aves:

En explotaciones comerciales esta enfermedad no es un problema- grave (1,12).

En animales de "rancho" lo ha llegado a ser, ya que además de qe conviven con otras especies animales, su período de vida es más largo qe - en otro tipo de explotación (1,20).

Hay depresión, fatiga, buen apetito, pérdida de peso y atrofia e músculos pectorales (11,20).

La cresta y barbillas están anémicas, secas y azulosas (20).

En ocasiones hay diarrea (12,20). Asimismo cojera e inflamación e las articulaciones (11).

LESIONES PATOLOGICAS

En los rumiantes se pueden encontrar granulomas en ganglios linf- ticos principalmente mediastínicos y bronquiales (1,7,11,12,20,22).

En pulmón pueden observarse abscesos miliares y bronconeumonía su- purativa. Estas lesiones son peligrosas, ya que difunden los gérmenes en l ambiente (1,7,11,22).

El material purulento es de color amarillento y de consistencia v-

riable (7,11,20).

Generalmente se encuentra recubierto por una cápsula de tejido fibroso, aunque en ocasiones incompleta debido al tiempo en el desarrollo de la lesión (7).

Cuando el tracto intestinal está afectado pueden encontrarse lesiones en ganglios mesentéricos y portales, así como en el peritoneo (11,20).

Por medio de la necropsia se pueden determinar los casos "abiertos", en los que la enfermedad se disemina, manifestándose, como tuberculosis miliar o como lesiones mal encapsuladas, con cierto grado de caseificación y calcificación (7,11,20,22,42).

Además pueden estar afectados el hígado, bazo, meninges, esqueleto y pleura (11,22).

Otros casos en que se disemina la enfermedad son los de mastitis y metritis (1,7,11,12,22).

En esta última las lesiones tuberculosas están en la pared del útero y placenta (11).

Los casos "cerrados" se observan como nódulos con material caseoso, amarillento y calcificado, rodeados de una cápsula muy gruesa de tejido conjuntivo (7,22).

Se pueden encontrar lesiones en piel de las partes bajas de los miembros y abdomen, de tipo supurativo, causadas por bacterias ácido-resistentes que probablemente penetran por abrasiones en los tejidos (7,11,20,22).

En porcinos pueden detectarse lesiones miliares generalizadas (7,11,22).

Con más frecuencia se ve inflamación en amígdalas, ganglios linfáticos mesentéricos, mediastínicos, bronquiales, cervicales y submaxilares, dando la apariencia de masas caseosas blancas calcificadas rodeadas de una cápsula de tejido fibroso (5,7,11,12,20,22,39).

Asimismo pueden afectarse las vértebras, hígado, bazo, pulmones, meninges, órganos genitales, piel y ojos (11,22).

En equinos las lesiones están limitadas a la pared intestinal, ganglios mesentéricos y bazo. Su consistencia es dura y semejan tumores (1,7,11,12,22).

También se localizan lesiones en vértebras cervicales y otros huesos y en hígado y pulmones (7,11,12,22).

En perros la infección se limita a pulmones, ganglios mesentéricos, pared intestinal y riñones. Pueden dar la apariencia de neoplasias (1,11,12,20,22,30).

En gatos, los órganos afectados son el intestino principalmente, acompañado de exceso de líquido en la cavidad abdominal. Asimismo los ganglios mesentéricos y pulmonares (1,11,12,20).

En las aves las principales lesiones se localizan en hígado, bazo, intestino, médula ósea, pulmones y riñones entre otros, debido a que la vía de entrada del germen es oral (1,11,12,20).

Son comunes las úlceras de 4 a 5 cm de diámetro que se presentan en intestino en un número variable que puede ser desde una hasta 20 ó más (11).

En ocasiones puede encontrarse artritis y laminitis (11).

En las lesiones granulomatosas, al examinarlas microscopicamente se encuentranuna gran cantidad de polimorfonucleares, los cuales después son sustituídos por células mononucleares, que debido a su apariencia son conocidas como células epitelioides, y por células multinucleadas denominadas células de Langhans (2,11,12,22).

También pueden observarse zonas de necrosis en la parte central de la lesión, con piocitos y bacilos acidorresistentes, los cuales a veces se encuentran en el interior de las células. Asimismo se observan fibroblastos (12,22).

En estas lesiones es común encontrar también depósitos de calcio (11,12,22).

En la periferia de la lesión pueden identificarse linfocitos y monocitos sin alteración (22).

En casos más agudos se puede observar exudado inflamatorio conteniendo neutrófilos, eosinófilos, macrófagos y fibrina (12).

DIAGNOSTICO

CLINICO

El diagnóstico de esta enfermedad se puede realizar observando los signos clínicos que presentan los animales enfermos. Aún cuando éstas los manifiestan, es común que se parezcan a los producidos por otras enfermedades (2).

Debido a ésto, es necesario recurrir a algunas pruebas como la de la tuberculina para confirmar nuestro diagnóstico.

Esta prueba se basa en que los animales infectados con tuberculosis, desarrollan anticuerpos y linfocitos sensibilizados contra Mycobacterium. Estos últimos, cuando penetra algún antígeno de la bacteria al organismo, producen una reacción de hipersensibilidad en el sitio de la inoculación (12).

La tuberculina es un extracto proteico derivado del Mycobacterium (11,12,20).

Anteriormente la tuberculina era una mezcla de proteínas de los bacilos y de proteínas de los medios en que ellos crecían, teniendo el inconveniente de producir además reacciones inespecíficas (2,11,12,44).

Ahora se ha mejorado el proceso, obteniéndose solamente extractos del bacilo, dando lugar a lo que se conoce como Derivado Proteíco Purificado (PPD) (1,2,11,12,13,25,31,35,44).

Así pues, es posible obtener tuberculina mamífera (M.bovis o M.tuberculosis) o tuberculina aviar (M.avium) (11,12).

La tuberculina se ha empleado principalmente en bovinos, aunque también en otras especies animales (1,7,11,12,20,25).

Han surgido varias modalidades de esta prueba, entre las cuales tenemos:

1) Prueba intradérmica única. En la que se inyecta 0.05- 0.1 ml de tuberculina mamífera, ya sea en la tabla del cuello (más recomendable porque es más sensible) o en el pliegue caudal y después de 72-96 horas se mide el grosor de la piel y si hay inflamación de 3 mm es un animal sospechoso y de 4 mm o más es positivo (1,7,11,12,20).

2) Reacción Térmica breve. Se inyectan 4 ml de tuberculina por vía subcutánea y se mide la temperatura a las 4,6, y 8 horas siguientes y si el animal tiene 40°C ó más, es positivo (2,7,11,12,24).

3) Tuberculina intravenosa. Los animales son positivos a esta prueba cuando se eleva la temperatura más de 1.7 °C, después de inyectar la tuberculina intravenosamente (2,7,20).

4) Prueba de Stortmont. Se aplica tuberculina en la tabla del cuello y a los 7 días después se hace una segunda aplicación. A las 24 horas siguientes se hace la lectura y si se obtiene una inflamación de 5 mm o más, es positiva (2,7,11,20).

5) Prueba doble comparativa. Se aplican en la tabla del cuello, con una separación de 12 cm, tuberculinas mamífera y aviar y a las 72 horas se realiza la lectura (2,11,12,20,24).

6) Prueba oftálmica. Se aplica tuberculina en el saco conjuntival del ojo y si los animales muestran inflamación, lagrimeo excesivo y otros signos de infección ocular, son positivos (2,11,20).

Las vías que se pueden emplear para la aplicación de la tuberculina en la mayoría de las especies animales son, la tabla del cuello, el pliegue caudal, labios de la vulva e intrapalpebral (1,7,12,20,24,35).

En cerdos se utiliza la base de la oreja (1,11,20).

En aves se aplica en las barbillas (1,11,12,20), y se utiliza además una prueba de aglutinación con sangre completa en forma experimental que puede ser de mucha ayuda en el diagnóstico (1,12).

En la prueba de la tuberculina se pueden obtener reacciones falsas positivas:

1. En animales sensibilizados con otras especies de Mycobacterium, como M. avium, M. tuberculosis y M. paratuberculosis, entre otros (1,7).
2. En animales que padecen tuberculosis cutánea y los que han ingerido micobacterias saprófitas (7,20).
3. También se ha observado en animales infectados con Nocardia, por lo que se supone que hay relación antigénica entre ésta y Mycobacterium (7,24).
4. En animales vacunados (7).

En la prueba de la tuberculina también pueden presentarse reacciones falsas negativas cuando:

1. Los animales tienen la enfermedad muy avanzada, ya que se saturan de tuberculoproteína y no reaccionan (7,11,24).
2. En casos muy tempranos de la enfermedad, hasta de 6 semanas después de la infección (7,11,24).
3. Vacas que parieron en un lapso hasta de 6 semanas previas a la prueba (7,24).
4. Animales que fueron tuberculinizados durante 8 a 60 días después de la primera tuberculinización (7,24).
5. Animales viejos (7,24).

LABORATORIO

Se puede utilizar la prueba de MIF (Factor de Inhibición de Migración de Macrófagos) para el diagnóstico de la enfermedad (24).

Las muestras que se deben enviar para examen bacteriológico, sospechosas de tuberculosis, son el material de las lesiones, esputo, leche, descargas uterinas, líquidos pleural o peritoneal, orina y - heces fecales (12,13,38,44).

Para la prueba de MIF se debe enviar sangre del animal problema (24).

Se procede a realizar la observación de los frotis preparados con material sospechoso, teñidos con la Técnica de Ziehl-Neelsen - - (7,12,38).

Las muestras de orina, leche, secreción uterina y líquidos pleural o peritoneal pueden centrifugarse para agrupar a los bacilos (12).

A los frotis de leche se les puede agregar alcohol-éter durante 30 segundos, para remover la grasa (12).

Las muestras de órganos con lesiones pueden observarse por medio de examen histopatológico (20).

Para el aislamiento de los gérmenes, el material debe tratarse - con un volumen igual a la muestra de una solución al 5% de ácido oxálico, o de fosfato trisódico al 10%, o de sosa cáustica al 4%, o de hipoclorito de sodio al 20%, para destruir los gérmenes contaminantes que vengan en la muestra (12,13,38,43,44).

Después, éstas deben sembrarse en medios enriquecidos para Mycobacterium como el Agar Lowenstein-Jensen, en condiciones aeróbicas, dejándolos incubar aproximadamente de 10 a 14 días ó más (1,12,30).

Las muestras de leche pueden inocularse en muslos de cobayos para comprobar la infección. Estos animales se sacrifican a las 4 ó 6 semanas después, en busca de lesiones características de tuberculosis en hígado, bazo y ganglios linfáticos cercanos al sitio de inoculación (11,12,22).

Los cobayos son igualmente susceptibles a M. tuberculosis y a M. bovis (11,12,20,22,44).

En cambio los conejos mueren de tuberculosis generalizada -- cuando son inoculados con M. bovis por vía intravenosa y sobreviven - cuando se les inyecta M. tuberculosis por la misma vía (11,12,22).

M. avium es menos patógeno para conejos y cobayos que las -- otras especies de la bacteria (11,12,22).

M. tuberculosis y M. bovis no son patógenos para los pollos (11).

Sabiendo la patogenicidad de las bacterias para los animales de laboratorio, conviene realizar pruebas biológicas (2).

La identificación de las micobacterias se realiza por medio de pruebas bioquímicas como la prueba de la niacina y la producción de - - catalasa (2,12,17,18,20,38,43,44).

Las características morfológicas de las colonias y de resistencia a las drogas, también deben tomarse en cuenta (12,17).

Asimismo pueden utilizarse pruebas serológicas para la identificación como la aglutinación, fijación de complemento, hemaglutinación pasiva y precipitación entre otras, aunque no son muy específicas (2,11,20).

También se utiliza la fagotipificación (11,43).

DIFERENCIAL

En bovinos, los abscesos pulmonares causados por neumonía por - aspiración y por reticulitis traumática, así como la pleuroneumonía contagiosa, pueden dar un cuadro semejante a la tuberculosis pulmonar (7).

La metritis tuberculosa al igual que la mastitis, deberán dife-

renciarse de las producidas por otras causas (7).

La inflamación de los ganglios linfáticos periféricos debe distinguirse de los producidos por Mycobacterium realizando un frotis de material obtenido por punción, tiñiéndolo con Ziehl-Neelsen (7,11).

Los abscesos encontrados en la necropsia de cualquier animal, deberán diferenciarse de los producidos por Corynebacterium pyogenes , Actinobacillus y Coccidiodes entre otros (7,9).

En cerdos, Corynebacterium equi puede producir abscesos semejantes a los que se observan en tuberculosis (12).

Los casos de tuberculosis digestiva pueden confundirse con los de paratuberculosis (20).

PRONOSTICO

Se ha observado que los animales enfermos disminuyen hasta en un 25% su capacidad productiva (7).

Asimismo los animales tuberculosos, principalmente los casos "abiertos", constituyen una fuente muy importante de infección (2).

Por tanto esta enfermedad tiene gran importancia desde el punto de vista económico y de salubridad pública (2).

TRATAMIENTO

En humanos se ha probado la efectividad de drogas como la isoniacida, etambutol, mezclas de estreptomicina con ácido paraaminosalicílico, rifampicina y sulfonamidas (7,11,20,27,40,44).

Se ha observado resistencia a las drogas antituberculosas en algunos pacientes, ya sea cuando se realiza el primer tratamiento o cuando éste se repite (28,29).

En animales no se realiza el tratamiento debido a varias causas:

1.- El costo del tratamiento es elevado, ya que se realiza durante un largo período, sobrepasando el valor económico del animal (20).

2.- Los animales que están en terapia, persisten como portadores y eliminadores del microorganismo, por lo que se consideran una fuente de infección de la enfermedad (20).

Se ha usado la isoniacida en el tratamiento de tuberculosis - bovina en dosis de 10-20 mg/kg de peso (2).

MEDIDAS PREVENTIVAS

Dentro de las medidas que se recomiendan para controlar la -- enfermedad, se pueden mencionar la alimentación de animales y becerros con leche pasteurizada o esterilizada (2,7,11).

Asimismo la desinfección de baldes, recipientes para alimento, utensilios, equipo como copas de ordeño y locales, con fenol caliente al 5%, cresol o formaldehídos (2,7,20).

Separar y eliminar a los animales clinicamente enfermos.

Aislar a los animales positivos a la tuberculina de los sanos.

Detectar si existe tuberculosis en otras especies animales de la granja como perros y gatos y en el personal que labora en ella (7).

En los cerdos, identificar el microorganismo causal para ver - la posible fuente de infección (7).

En esta especie es recomendable evitar alimentarlos con desperdicios de hospitales (1).

En países que no tienen capacidad económica para recurrir al - sacrificio de animales enfermos, se recomienda la vacunación con BCG (Bacilo de Calmette y Guérin) en animales recién nacidos y revacunación anual, con el inconveniente que produce sensibilización a las pruebas de tuberculina (2,4,7,11,12,20,44).

Puede utilizarse también la vacuna hecha de bacilos aislados de un ratón campestre los cuales han sido apatógenos para otras especies (12,20).

Para tratar de implantar un programa de erradicación de esta enfermedad, primeramente hay que instruir al personal que labora en la explotación, sobre las características de la enfermedad (7).

Habrá que realizar pruebas de tuberculina para detectar a los animales enfermos y eliminarlos para evitar la diseminación de la enfermedad (1,7).

Se recomienda no adquirir animales nuevos y en caso de que sea necesario hay que verificar que procedan de hatos libres de la enfermedad, cuarentenándolos durante 60 días, así como tuberculinizarlos (7).

Asimismo puede utilizarse la inspección de carnes en rastros de los animales positivos a la tuberculina, para que los que tengan un foco primario, no sea decomisada su canal totalmente (1,4).

Un hato se considerará libre de la enfermedad después de dos pruebas de tuberculina negativas de sus animales, con un intervalo mínimo de 60 días.

Posteriormente la prueba se realizará a los 6 meses y luego cada año (7).

En el hombre una forma de prevenir la enfermedad es pasteurizando o hirviendo la leche que consumirá, ya que ésta es una de las principales vías de infección (1,2,11,12).

La inmunización con BCG también es utilizada en niños (1,2).

Conviene realizar pruebas de tuberculina a las personas que manipulan animales y material contaminado como veterinarios, laboratoristas y matanceros, entre otros (1,14,31,44).

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1.- Acha, N.P.; Szyfres, B.
Zoonosis y Enfermedades Transmisibles comunes al hombre y a los animales.
Publicación Científica No. 354, p.p. 98-111
O.P.S., O.M.S.
1977.

2.- Alhaji, I.
Bovine tuberculosis: a general review with special reference to Nigeria
Veterinary Bulletin
Vol. 46, No. 11, p.p. 829-841
1976.

3.- Anuario de Sanidad Animal
Colección FAO: Producción y Sanidad Animal.
No. 13, p.p. 64
1978.

4.- Berggren, S.A.
Incidence of tuberculosis in BCG vaccinated and control cattle in relation to age distribution in Malawi
British Veterinary Journal
133,5,490-494
1977

5.- Bhattacharyya, H.M.; et al.
Incidence of tuberculosis in pigs
Indian Journal of Animal Health
11,2, 129-135
1972

6.- Blacklock, Z.M.; Dawson, D.J.
Atypical mycobacteria causing non-pulmonary disease in Queensland
Pathology
11,283-287
1979

7.- Blood, D.C.; Henderson, J.A.
Medicina Veterinaria
4a. Ed., p.p. 410-423
Edit. Interamericana
1976.

8.- Boletín Zoosanitario
Subsecretaría de Ganadería
Dirección General de Sanidad Animal
Enero-Noviembre 1979.

9.- Bolívar, R.; et al.
Cutaneus lesions due to Mycobacterium kansasii
Archives of Dermatology
Vol. 116, p.p. 207-208
1980

10.- Brown, J.; Tollison, J.W.
Influence of pork consumption on human infection with Mycobacterium avian y M. intracellulare
Applied and Environmental Microbiology
Vol. 38, No. 6, p.p. 1144-1146
1979

11.- Bruner D.W.; Gillespie, J.H.
Hagan's Infectious Diseases of Domestic Animals
6th. Ed., p.p. 402-445
Cornell University Press
1973

12.- Buxton, A; Fraser, G.
Animal Microbiology
Vol. 1, 1st. Ed., p.p. 229-234
Blackwell Scientific Publications
1977

13.- Centro Panamericano de Zoonosis
Tuberculosis
Notas Técnicas No. 6,15, 16, 17
Centro Panamericano de Zoonosis, O.P.S., O.M.S.
1972

14.- Cowie, R.L.; Escreet, B.C.
The diagnosis of pulmonary tuberculosis
S.A. Medical Journal
Vol. 57, p.p. 75-77
1980

15.- Crawford, J.T.; Bates, J.H.
Isolation of plasmids from mycobacteria
Infection and Immunity
Vol. 24, No. 3, p.p. 979-981
1979

16.- Gerstenbrand, F.; et al.
Symptomatology of the most severe form of tuberculosis meningitis
Journal of Neurology
222, p.p. 191-204
1980

17.- Good, R.C.
Nontuberculous mycobacteria
Clinical Microbiology News letter
1,20, p.p. 1-7
1979

18.- Gruft, H.; et al.
Postulated sources of Mycobacterium intracellulare and Mycobacterium scrofulaceum infection: isolation of mycobacteria from estuaries and ocean waters
American Review of Respiratory Disease
120, p.p. 1385-1388
1979

19.- Hershfield, E.S.
Tuberculosis in the world
CHEST
Vol. 765, p.p. 805-811
1979

20.- Howarth, J.A.
A Manual of Infectious Diseases
p.p. 89-98
University of California, Davis
2970

21.- Jonhson, R.; Owen, R.; Barnes, K.L.
Reactivation of tuberculosis after total hip replacement
The Journal of Bone and Joint Surgery
Vol. 61-B, No. 2, p.p. 148-150
1979

22.- Jubb, K.V.; Kennedy, P.C.
Patología de los Animales Domésticos
Vol. 1, p.p. 273-292; Vol. 2., p.p. 729
Edit. UPOME
1974

23.- Lepper, A.W.D.; et al.
Serological responses in experimental bovine tuberculosis
Australian Veterinary Journal
53, 7, 301-305
1977

24.- López López M.A.
Estudio comparativo entre la Prueba Intradérmica y Prueba de MIF para detección de tuberculosis en ganado bovino
Tesis Licenciatura
Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, U.N.A.M.
1978

25.- Muscoplat, C.C.; et al.
Development of specific lymphocyte immunoestimulation and tuberculin skin reactivity in swine infected with M. bovis y M.avium
American Journal of Veterinary Research
36, 8, 1167-1171
1975

26.- Oatway, W.H.
Nontuberculous mycobacteria and associated diseases
American Review of Respiratory Disease
Vol. 120, p.p. 1389-1390
1979

27.- Pawlowska, I.; Pniewski, T.
Studies on pharmacokinetics of rifampicin in the body of patients with pulmonary tuberculosis
Arzneimittel- Forschung Drug Research
29, (11), 12, 1906-1911
1979

28.- Porven, G.; et al.
Resistencia primaria observada en 974 cepas de M. tuberculosis aisladas de enfermos pulmonares adultos
Medicina
38, 5, 497-501
1978

29.- Porven, G.; et al.
Resistencia secundaria en 544 casos de tuberculosis pulmonar del adulto
Medicina
39,3, 375-378
1979

30.- Ralph, H.
Mycobacterial granuloma in dogs
Post- Graduate Comitee in Veterinary Science, Australia
p.p. 157-164
1978

31.- Richards, N.M.; et al.
Tuberculin test conversion during repeated skin testing, associated with sensitivity to nontuberculosis mycobacteria
American Review of Respiratory Disease
Vol. 120, p.p. 59-65
1979

32.- Romvary, J.; et al.
Studies of M. bovis infection of cattle
Zentralblatt fur Bak-teriologie, Parasitenkunde, Infektionskrankhei und Hygiene
241, 2, 217
1978

33.- Rose, A.L.
Tuberculosis in cattle
Pastoral Review
82,6,257
1972

34.- Rotov, V.I.
Tuberculosis in birds
Kiev, Ukrainskaya SSR, USSR
2nd. Ed.. 150 p.p.
1976

35.- Rushford. B.H.
The use of bovine PPD tuberculin in the single caudal fold test to detect tuberculosis in beef cattle
Australian Veterinary Journal
53, 9, 451
1977

36.- Schenker, H. J.; et al.
Studies into course and effects of mycobacterial infection on a large-scale pig fattening unit.
Monat-shefte fur Veterinarmedizin
32, 19, 734-738
1977

37.- Shiga, H.; et al.
The neuroradiological findings in a case of cerebral tuberculoma
Neuroradiology
17, p.p. 279-281
1979

38.- Spencer, J.; et al.
Manual de Diagnóstico Bacteriológico y Micológico
Traducción, p.p. 7,17,18,55,56
Departamento de Bacteriología y Micología, F.M.V.Z. U.N.A.M.
1976

39.- Thoen, C.O.; Himes, E.M.
Isolation of Mycobacterium chelonei from a granulomatous lesion in a pig
Journal of Clinical Microbiology
6,1, 81-83
1977

40.- Tice, A.D.; Solomon, R.J.
Disseminated Mycobacterium chelonei infection: response to sulfonamides
American Review of Respiratory Disease
Vol. 120, p.p. 197-201
1979

41.- Waddington, F.G.; Ellwood, D.C.
An experiment to challenge the resistance to tuberculosis in B.C.G. vaccinated cattle in Malawi
British Veterinary Journal
128, 11, 541-552
1972

42.- Whitty, B.T.; Dempsey, D.
Generalised tuberculosis in a sheep
Irish Veterinary Journal
28, 12, 241-242
1974

43.- Yates, M.D.; Collins, C.H.
Identification of tubercle bacilli
Ann. Microbiol. (Inst. Pasteur)
130 B, p.p. 13-19
1979

44.- Youmans, G.P.; et al.
The Biologic and Clinical Basis of Infectious Diseases
p.p. 335-357
W.B. Saunders Company
1975

18.2 PARATUBERCULOSIS
(ENFERMEDAD DE JOHNE)

DEFINICION

Enfermedad infectocontagiosa que afecta principalmente a rumiantes, causada por Mycobacterium paratuberculosis y que se caracteriza por producir enteritis crónica con una consecuente emaciación progresiva (3,12,15).

ETIOLOGIA

El agente causal es Mycobacterium paratuberculosis (3,4,8,12).

Este germen es un bacilo corto, ácido-alcohol-resistente y considerado como un parásito obligado, por lo que es difícil cultivarlo en medios artificiales (4,8,12,15).

Crece lentamente en medios de cultivo especiales a temperatura de 38 ó 39 °C y en condiciones aeróbicas, obteniéndose después de 4 a 8 semanas de incubación unas colonias diminutas, blanquecinas y con superficie irregular (4,8).

Los medios utilizados para el aislamiento del germen contienen huevo, glicerina y extracto de algunas micobacterias como lo son M. tuberculosis u otras especies saprófitas como M. phlei, obteniendo lo que se conoce como micobactina (4,8).

También se les puede agregar antibióticos como penicilina (4,8).

Los medios comunmente utilizados para el aislamiento primario son el de Herrold, el de Dorset, el de Taylor modificado por Finlayson y el de Smith modificado por Dubos entre otros (4).

Se han identificado tres cepas de M. paratuberculosis, dos de las cuales se han aislado solamente en ovinos y la otra tanto en ovinos como en bovinos (3,4,8,15).

Posee antigenicidad cruzada con M. avium (12).

Puede mantenerse viable hasta por un año en pastos infectados (3,4).

Es susceptible a la desecación, luz solar, suelos alcalinos y concentraciones elevadas de calcio (3,15).

En secreciones orgánicas como heces y orina, sobrevive por un período no muy largo (3,12).

EPIDEMIOLOGIA

DISTRIBUCION GEOGRAFICA.

La enfermedad se encuentra distribuída mundialmente (3,8,12).

En una gran parte de los países europeos como Francia (5), -- Bélgica (5), Dinamarca (5), Inglaterra (3,5,8,12), Alemania (3,7,25) e -- Islandia (3,4,8,12) entre otros se presenta frecuentemente el padecimiento.

Asimismo se observa en Estados Unidos (5,6,12).

En México, esta enfermedad se presenta en bovinos en raras ocasiones (1).

ANIMALES SUSCEPTIBLES

Enferman los rumiantes, principalmente los bovinos y en menor grado los ovinos y caprinos. También pueden padecerla venados, antílopes, camellos, llamas y otros rumiantes salvajes (3,4,7,8,12,15,21,23).

Ocasionalmente pueden enfermar cerdos y caballos (3,4,5,8,12,15, 18).

También son susceptibles los ratones, hamsters, ratas y conejos por lo que son utilizados como animales de experimentación (3,4,8,12,15).

Se menciona un caso de la enfermedad en un perro con lesiones similares a las que presentan los rumiantes (25).

FACTORES PREDISPONENTES

La enfermedad es importante en animales que viven en zonas tropicales (3).

Los ovinos pueden actuar como portadores de la infección a otras especies (3).

Animales que pastan en suelos alcalinos pueden estar infectados con el germen en forma subclínica y cuando son cambiados a potreros donde el suelo es ácido, manifiestan clinicamente la enfermedad (3,15).

Los animales jóvenes son más susceptibles que los adultos a la infección (3,4,8,15).

La enfermedad se transmite principalmente cuando son ingeridos agua y alimentos contaminados con heces de animales enfermos o portadores (3,8,12,15).

En esta enfermedad los animales portadores juegan un papel muy importante, ya que pueden eliminar la bacteria en sus secreciones durante más de un año, tiempo en que al aparecer los signos, disminuye su estado de eliminador (3,4).

El semen procedente de toros enfermos, puede contener al microorganismo, el cual sobrevive a la congelación y a los antibióticos que se le adicionan (3).

Una vía importante de infección en becerros, es la ingestión de leche contaminada con heces de animales enfermos (8,12,13).

PATOGENIA

Experimentalmente se ha reproducido la enfermedad por vías oral, intravenosa y subcutánea (3,14,19,21).

En casos naturales la infección puede ser oral, al ingerir alimentos contaminados e intrauterina cuando se utiliza semen de toros infectados (3,8,12,15).

El período de incubación varía desde algunos meses hasta años - (3,8,12).

Cuando los microorganismos penetran por vía oral se localizan y multiplican en amígdalas, ganglios linfáticos suprafaríngeos y mucosa del intestino delgado y ganglios linfáticos vecinos (3,11,12).

Después, dependiendo de la resistencia del hospedador, - algunos animales se liberarán de la infección y otros manifestarán un estado de portador manteniendo a las bacterias en su mucosa intestinal y ganglios linfáticos, excretándolas en las heces (11).

Las bacterias pueden proliferar e infiltrarse masivamente en la submucosa del intestino produciendo hipermotilidad, disminución de la absorción y diarrea crónica, transformándose ese individuo en - un enfermo clínico (3,11).

Estos casos van progresando gradualmente hasta que se presenta la muerte (11).

Algunas veces en los animales gestantes los gérmenes invaden el feto y producen una infección prenatal (11).

Otras ocasiones las bacterias pueden penetrar por vía uterina, infectando de esta forma el feto (3,4).

Las crías que nacen de estos animales comunmente desarrollan la enfermedad (11).

Se han podido aislar los microorganismos a partir de hígados sin lesiones procedentes de animales enfermos (4,12).

Se ha visto experimentalmente en ovinos que una cantidad de 1000 M. paratuberculosis puede producir la enfermedad en ellos (11).

SIGNOLOGIA

Los signos en bovinos se manifiestan entre los 2 y 6 años de edad (3,4).

Los animales muestran principalmente adelgazamiento y diarrea crónicos (3,4,8,12).

Las heces son líquidas, homogéneas, verdosas y sin mal olor (3,12,15).

La diarrea puede ser contínua o intermitente (3).

También puede observarse edema submandibular y disminución de la producción de leche (3,4,15).

La grasa de la región orbital desaparece y hace que el animal muestre los ojos hundidos (4).

El animal no pierde el apetito y se mantiene con actitud despierta (4,12).

El curso de la enfermedad es crónico (de semanas a meses), mostrando generalmente deshidratación, emaciación y debilidad graves antes de la muerte (3,12,15).

Los ovinos y caprinos manifiestan la enfermedad por adelgazamiento progresivo, caída de la lana en ovejas y algunas veces diarrea, aunque no es grave (3,8,12,15). La edad de estos animales varía entre los 3 y 5 años generalmente (8,12).

LESIONES PATOLOGICAS

Las lesiones se localizan en el aparato digestivo generalmente en íleon, ciego y colon, aunque en casos severos pueden encontrarse desde duodeno hasta recto (3,4,8,12,15).

Estas consisten en engrosamiento e hipertrofia de la pared intestinal produciendo arrugas en ella, que le dan la apariencia de "superficie de lavadero" o de circunvolución cerebral (3,4,12,15).

En la válvula ileocecal puede apreciarse desde simple enrojecimiento hasta severo arrugamiento de su mucosa (3,8,15,23).

En casos avanzados de la enfermedad, es comun observar arteriosclerosis (3,12).

Los ganglios linfáticos mesentéricos e ileocecales pueden estar hipertrofiados y edematosos, aunque los ovinos y caprinos pueden mostrar además necrosis, caseificación y calcificación de ellos. (3,4,6,8,12,15).

En estos animales puede observarse pigmentación amarilla y engrosamiento de la pared intestinal (3,15).

Los cadáveres de los animales están emaciados y anémicos, con degeneración del tejido graso (8,15).

En toros es posible verificar lesiones en testículos (3,4,15).

En los fetos y hembras genitalmente infectadas no es común encontrar lesiones en sus órganos (3,4,15).

También se han observado microgranulomas en hígado de animales enfermos (6).

Microscopicamente puede observarse infiltración de la mucosa intestinal con células plasmáticas, células epitelioides, linfocitos y eosinófilos (4,8,15).

DIAGNOSTICO

CLINICO

Debe combinarse un examen clínico del animal con pruebas de diagnóstico (11,24).

Cuando se sospecha de la enfermedad en etapas tempranas, pueden utilizarse pruebas intradérmicas, sin embargo cuando los signos son ya manifiestos, estas pruebas ya no son de tanta utilidad (3).

Dentro de estas pruebas podemos señalar la de "Johnina" intradérmica única que consiste en inyectar 0.2 ml de un derivado de proteína purificada por vía intradérmica en la región del cuello. La lectura se realiza 48 horas después, observándose en casos positivos tumefacción edematosa de 3mm ó más (3,8,17,19,20).

También se han utilizado la prueba de tuberculina aviaria intradérmica doble y la tuberculina aviaria intravenosa para diagnosticar la enfermedad (3,4,8,13,14,17,19,24).

Las desventajas de estas pruebas que pueden mencionarse, son reacciones falsas negativas en etapas muy tempranas y avanzadas del

padecimiento y reacciones falsas positivas en animales con tuberculosis y vacunados contra paratuberculosis (3,8).

Pueden utilizarse pruebas serológicas como fijación de complemento y fluorescencia directa entre otras, para la detección de animales enfermos, aunque como no son muy específicas, pueden obtenerse algunas reacciones negativas o positivas, éstas últimas principalmente en animales tuberculosos e infectados por Corynebacterium renale (3,4,5,8,10,11,12,13,15,18,20,24).

Por tanto es recomendable realizar la prueba de la johnina intradérmica conjuntamente con exámenes serológicos (3,12,15,24).

Se han hecho estudios sobre otro tipo pruebas para el diagnóstico de la enfermedad, pero los resultados han sido variables (2,5,14,24).

Se ha observado que en bovinos que padecen esta enfermedad, los niveles de hemoglobina, calcio y magnesio sanguíneos se encuentran por abajo de lo normal (4).

LABORATORIO

Las muestras que deben enviarse son de heces fecales, raspados de mucosa intestinal, intestino y ganglios linfáticos (13,23).

Debe realizarse la observación de frotis hechos con heces fecales y raspados de mucosa intestinal, teñidos con Ziehl-Neelsen, para tratar de ver los acúmulos característicos de los bacilos (3,8,11,12,15,23,24).

Esta bacteria es de tamaño más pequeño que otros Mycobacterium saprófitos del intestino, por lo que se debe tener cuidado en no confundirlos (4,23).

Se recomienda la utilización de la tripsina sobre las muestras de heces para digerir el moco y las células de descamación y poder obser-

var mejor las bacterias (4).

Puede tratarse de llevar a cabo el aislamiento del microorganismo a partir de las heces de los animales enfermos, aunque es difícil debido al tiempo en que tarda en desarrollar y a lo fastidioso de sus requerimientos (3,4,5,8,12,13,14,15,19,24).

Las muestras deben descontaminarse mediante la adición de 20% de antiformina durante 20 minutos, o verde malaquita y ácido oxálico (4,8,15).

También puede usarse el cloruro de benzalconio (4).

Pueden realizarse exámenes histopatológicos a partir de muestras de lesiones intestinales, para tratar de observar a los microorganismos (2,12,24).

DIFERENCIAL

La salmonelosis, colibacilosis y parásitos intestinales pueden producir signos entéricos pero generalmente agudos y en animales jóvenes, por lo que se facilita el diagnóstico (3,12,15).

Intoxicaciones, tales como la producida cronicamente por molibdeno en bovinos, y la deficiencia de cobalto en ovinos, pueden semejarse a la paratuberculosis (3,15).

En ovinos el cuadro clínico de la enfermedad es muy similar al de una parasitosis intestinal (8,15).

Una mala nutrición también puede causar signos parecidos a la paratuberculosis (12).

Debe diferenciarse también de la tuberculosis intestinal (24).

PRONOSTICO

En los ovinos es frecuente observar recuperación espontánea (3). Un alto porcentaje de los animales se mantiene como portador el padecimiento, que puede llegar a producir en bovinos hasta un 10% de mortalidad (3).

TRATAMIENTO

El tratamiento en esta enfermedad es sumamente difícil, ya que el microorganismo es muy resistente a los quimioterapéuticos (3).

Entre las drogas que se han utilizado, podemos señalar la estreptomicina, la cual llega a producir mejoría, la riminofenacina B663, la isoniacida y la viomicina (3,4).

Se han utilizado antihistamínicos, metotrexato e histidina descarboxilasa para el tratamiento de la enfermedad en bovinos (22).

MEDIDAS PREVENTIVAS

Para el control de la enfermedad, deben extremarse las medidas higiénicas y de desinfección generales en la explotación (3,12).

Evitar la contaminación de agua y alimentos con heces fecales, mediante la utilización de baldes y recipientes altos (3).

Las áreas con pastos contaminados deben cercarse y rastrillarse con frecuencia para que las bacterias sean más facilmente destruídas por el sol (3,12).

Separar a las crías de las madres, así como mantenerlas individualmente (3,12).

Las crías de madres infectadas no deben utilizarse para reemplazo (3).

Cuarentenar a los animales sospechosos o que muestren algún signo similar a los que se observan en la enfermedad (3).

Se recomienda utilizar los sustitutos de leche en la alimentación de becerros, ya que quizá la leche es la fuente de infección en ellos (12).

Cuando la infección es muy alta puede además recurrirse a la inmunización (3,4,8,11,12).

Puede utilizarse la vacuna de Vallée o la bacterina de Sigurdsson, aplicándolas solamente en becerros menores de un mes de edad, ya que tiene el inconveniente de que si se revacuna o se aplica en animales mayores, és-

tos reaccionan en forma positiva a las pruebas de tuberculina y johnina, además de que muestran una reacción local intensa en el sitio de aplicación (3,4,8,11,12,17).

En ovinos se ha utilizado además una microvacuna que produce menor reacción local, aunque la inmunidad desaparece más rapidamente (3).

Para la erradicación de la enfermedad es necesario combinar la higiene con el sacrificio de los animales. Una vez establecidas las normas generales de higiene, se necesita identificar a los animales infectados por medio de pruebas diagnósticas como la de johnina y sacrificarlos lo más rápido posible (3,4).

Asimismo hay que evitar la adquisición de animales nuevos durante algún tiempo (3).

Posteriormente hay que realizar pruebas a intervalos de 6 meses hasta que se obtengan resultados negativos por 2 veces consecutivas de las pruebas en los animales del hato, considerándose de esta manera la explotación libre de la enfermedad (3).

Cuando la capacidad económica no permite realizar el sacrificio de todos los animales positivos, puede dividirse a los animales en dos grupos, uno de infectados y otro de no infectados, según hayan reaccionado a la prueba de la johnina (3).

Posteriormente conforme nazcan los animales del grupo de infectados, se irán incorporando al de no infectados hasta tener un solo hato (3).

Estas prácticas se tendrán que realizar con ayuda de medidas de higiene y desinfección (3).

Una medida poco utilizada para erradicar el padecimiento, es la eliminación total de los animales en la explotación, manteniéndola vacía durante 3 años, para que las bacterias mueran y poder después introducir animales nuevos sin ningún peligro (3,4).

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1.- Anuario de Sanidad Animal
Colección FAO: Producción y Sanidad Animal.
No. 13, p.p. 64
1978

2.- Bendixen, P.H.
Application of the direct leukocyte-migration agarose test in cattle from a Mycobacterium paratuberculosis infected herd.
American Journal of Veterinary Research
38,12, 2027-2028
1977

3.- Blood, D.C.; Henderson, J.A.
Medicina Veterinaria
4a. Ed., p.p. 424-429
Edit. Interamericana
1976

4.- Bruner D.W.; Gillespie, J.H.
Hagan's Infectious Diseases of Domestic Animals
6th. Ed., p.p. 445-459
Cornell University Press, 1973

5.- Buergelt, C.D.; et al.
Lymphocyte transformation: and aid in the diagnosis of paratuberculosis
American Journal of Veterinary Research
38,11, 1709-1715
1977

6.- Buergelt, C.D.; et al.
Pathological evaluation of paratuberculosis in naturally infected cattle
Veterinary Pathology
15, 2, 196-207
1978

7.- Burgemeister, R.; et al.
Studies on the occurrence of parasites and bacterial and viral infection in southern Tunisian dromedaries
Deutsche Tierarztliche Wochenschrift
82,9, 352-354
1975

8.- Buxton, A; Fraser, G.
Animal Microbiology
Vol. 1, 1st. Ed., p.p. 234-236
Blackwell Scientific Publications
1977

9.- Dreux, G.
Functional concept of an infectious disease: chronic paratubercular enteritis of cattle
Bulletin Mensuel de la Societe Veterinaire Pratique de France
61,6, 367-381
1977

10.- Ellis, E.M.
Microtiter serologic techniques for diagnostic bacteriology
Proceedings 77th. Annual Meeting of the U.S.A.H.D.
77, 563-581, 1979

11.- Gilmour, N.J.L.
The pathogenesis, diagnosis and control of Johne's Disease
Veterinary Record
99, 433-434, November 27
1976.

12.- Howarth, J.A.
A Manual of Infectious Diseases
p.p. 99-103
University of California, Davis
1970.

13.- Ivanitskii, M.E.
Pathomorphology of paratuberculosis in sheep.
Veterinariya, Moscow, USSR
9, 56-62
1977

14.- Johnson, D.W.; et al.
Skin testing, fecal culture and lymphocyte immunostimulation in cattle inoculated with Mycobacterium paratuberculosis
American Journal of Veterinary Research
38, 12, 2023-2025
1977

15.- Jubb, K.V.; Kennedy, P.C.
Patología de los Animales Domésticos
Vol. 2, p.p. 161-167
Edit. UPOME
1974

16.- Katic, I.
Bibliography of literature on Johne's disease 1965-1975
Kongelige Veterinaer- og Landbohoejskole
110-154
1977

17.- Kopecky, K.E.; Larsen, A.B.
Intravenous johnin and tuberculin tests in cattle vaccinated with Mycobacterium paratuberculosis cells and subsequently inoculated with Mycobacterium bovis
American Journal of Veterinary Research
36, 12, 1727-1729
1975

18.- Larsen, A.B.; et al.
Susceptibility of horses to Mycobacterium paratuberculosis
American Journal of Veterinary Research
33, 11, 2185-2189
1972

19.- Larsen, A.B.; et al.
Subcutaneous exposure of calves to Mycobacterium paratuberculosis compared with intravenous and oral exposures.
American Journal of Veterinary Research
38, 10, 1669-1671
1977

20.- Larsen, A.B.; Miller, J.M.
Mammary gland exposure of cows to Mycobacterium paratuberculosis
American Journal of Veterinary Research
39, 12, 1972-1974
1978

21.- Merkal, R.S.; et al.
Experimental paratuberculosis in sheep after oral, intratraqueal, or intravenous inoculation: Histochemical localization of hidrolase activities.
American Journal of Veterinary Research
29, 5, 985-994
1968

22.- Merkal, R.S.; et al.
Immunologic mechanisms in bovine paratuberculosis
American Journal of Veterinary Research
31, 3, 475-485
1970.

23.- Spencer, J.; et al.
Manual de Diagnóstico Bacteriológico y Micológico
Traducción, p.p. 8
Departamento de Bacteriología y Micología, F.M.V.Z., U.N.A.M.
1976

24.- Trigo-Tavera, F.J.
Diagnóstico de la paratuberculosis. Estudio recapitulativo.
Veterinaria-México
Vol. X, No. 4, p.p. 239-245
1979

25.- Vogel, O.
Paratuberculosis in a dog
Berliner und Munchener Tierarztliche Wochenschrift
90,21, 419-421
1977

19. ACTINOBACILOSIS

19.1 LENGUA DE MADERA, LENGUA LEÑOSA

DEFINICION

Enfermedad infecciosa que afecta a bovinos y ovinos, causada por Actinobacillus lignieresi y que se caracteriza por producir inflamación y abscesos en lengua, ganglios linfáticos faríngeos y cervicales, esófago, tejidos blandos de la cabeza y cuello y en fosas nasales en ovinos (2,4,6,7).

ETIOLOGIA

La enfermedad es producida por Actinobacillus lignieresi (2,4,6,7,-9,).

Es un bacilo corto, gramnegativo, que después de crecer en medios - de laboratorio adquiere pleomorfismo, pudiéndose observar como formas filamentosas (3,4,6,7).

Crece en medios de cultivo convencionales, a 37°C, en condiciones aeróbicas y después de 24 horas de incubación produce colonias pequeñas, translúcidas, de 1 a 1.5 mm de diámetro. Puede utilizarse el medio de - - Phillips que contiene oleandomicina y nistatina (4).

Después de varios subcultivos, el desarrollo se incrementa y las colonias pueden llegar a medir de 4 a 5 mmm de diámetro (3,4).

Se han descrito 6 serotipos de A. lignieresi, perteneciendo al - tipo 1 las que proceden de bovinos y a los tipos 2,3 y 4, las que proceden de ovinos (4,6).

Asimismo se ha visto relación antigénica entre Pseudomonas mallei y Actinobacillus lignieresi (4).

El germen es bastante susceptible a las condiciones ambientales, ya que fuera del huésped permanece viable sólo por 5 días (3,4,5).

Se mencionan otras especies de Actinobacillus como A. suis asociado a padecimientos en cerdos (4,5,8,11,13).

EPIDEMIOLOGIA

DISTRIBUCION GEOGRAFICA

La enfermedad en bovinos se presenta en todo el mundo en forma esporádica (2,3,4,6,9).

En ovinos se ha registrado en la mayoría de los países que se dedican a la explotación de esta especie (2,4).

ANIMALES SUSCEPTIBLES

La enfermedad se presenta en bovinos y menos frecuentemente en ovinos (2,6,9).

Raros casos han ocurrido en perros(3,6).

En condiciones experimentales, la bacteria es poco patógena para cobayos y conejos (3).

FACTORES PREDISPONENTES

En las lesiones pueden identificarse otros gérmenes piógenos además de Actinobacillus lignieresi (2).

La enfermedad se registra con mayor frecuencia en lugares donde son alimentados con plantas y forrajes muy ásperos que producen lesiones en la cavidad bucal (2,6,7).

La bacteria se ha aislado en la lengua del 37% de bovinos sanos y en el contenido ruminal del 10% de bovinos también sanos (4,6).

En Japón, la enfermedad es más frecuente en otoño e invierno (9).

PATOGENIA

Los animales infectados eliminan al germen en sus secreciones, contaminando los alimentos. Posteriormente cuando los animales que ingieren estos alimentos tienen lesiones en las mucosa oral, faríngea o del estómago penetra la bacteria y se multiplica, produciendo una reacci inflamatoria aguda que después se transforma en lesiones granulomatosas

que se necrosan y supuran al exterior, propagándose la infección a otros órganos como ganglios linfáticos y tejidos blandos de la región (2,4).

SIGNOLOGIA

Bovinos:

El curso de la enfermedad es agudo y se puede observar que los animales no pueden comer, salivación intensa y movimientos masticatorios ligeros (2,6,7).

Al inspeccionar la lengua se observa inflamación principalmente en su base y dolor a la palpación. Asimismo pueden encontrarse nódulos y úlceras en ella (2,3,4,6,7,9).

Posteriormente hay formación de tejido fibroso que produce disminución de los movimientos linguales y dificultad para prensar los alimentos (2,7).

Otras veces hay inflamación de los ganglios linfáticos regionales y tumefacciones locales que al romperse dan salida a pus claro inodoro (2,3,6,7,9).

En raras ocasiones puede observarse actinobacilosis cutánea y consiste en lesiones ulcerosas en boca, cabeza, cuello, tórax, flancos y muslos, con exudado purulento de color amarillo pudiendo también involucrar los ganglios linfáticos locales (2,3,4,7,9,10).

Ovinos:

Algunos animales pueden mostrar dificultad para ingerir alimentos a causa de las lesiones de aproximadamente 8 cm de diámetro en el maxilar inferior, labios, cara y hocico. Asimismo pueden encontrarse lesiones en los ganglios linfáticos cervicales o craneales y en los pliegues cutáneos de la papada. De ellas sale material purulento verde amarillento viscoso y con gránulos (2,3,6,7).

Puede haber invasión de las cavidades nasales mostrando los animales secreción nasal bilateral (2,3).

No se registran en ellos lesiones en lengua (2,3,4,7).

LESIONES PATOLOGICAS

Normalmente no se realiza la necropsia a los animales afectados por la enfermedad, ya que las lesiones las podemos observar en la parte externa del animal (2).

Generalmente afecta tejidos blandos aunque en ocasiones puede llegar a involucrar hueso (6,7).

Además de observarse las lesiones granulomatosas en cabeza, cuello, piel y cavidad bucal al realizar la necropsia de los animales, también pueden encontrarse en rumen, retículo, omaso, hígado y a veces en músculo esquelético. Las lesiones consisten en una pared de tejido fibroso con exudado granulomatoso en su interior (3,4,7).

DIAGNOSTICO

CLINICO

Esta enfermedad no es muy frecuente y cuando llega a presentarse, las lesiones se localizan en cavidad bucal (2).

LABORATORIO

A partir del exudado purulento deben hacerse frotis y teñirlos con Gram para realizar la observación (4).

Dicho material infectado puede ser cultivado en medios de laboratorio como el agar sangre e incubarlo aerobicamente a 37°C para el aislamiento del germen (4).

Finalmente se identifica por medio de pruebas bioquímicas (3,4,14).

DIFERENCIAL

En bovinos los cuerpos extraños entre los dientes pueden producir una signología similar (2).

La inflamación de los ganglios linfáticos debe diferenciarse de la tuberculosis y cuando se observan abscesos faríngeos únicos, pueden ser producidos por otros agentes piógenos, que al drenarse sanan fácilmente (2).

Asimismo debe diferenciarse de la actinomicosis (1,3,4,7).

En ovinos, algunas semillas al lesionar la mandíbula producen heridas que se pueden contaminar con otros gérmenes (2).

Asimismo cuando hay secreción nasal por infección de las cavidades nasales, la enfermedad puede semejarse a la melioidosis (2,7).

PRONOSTICO

Cuando las lesiones no obstaculizan la ingestión de los alimentos, los animales sobreviven durante más tiempo.

En esos individuos si se realiza un tratamiento adecuado a base de antibióticos, yoduros y enzimas proteolíticas pueden llegar a recuperarse.

TRATAMIENTO

Desde hace mucho tiempo se han utilizado los yoduros para el tratamiento de los animales afectados por esta enfermedad siendo los resultados satisfactorios, ya sea por vía oral o intravenosa (2,3,4,6).

Asimismo se han usado diversos quimioterapeúticos como las sulfonamidas, penicilina, estreptomicina, tetraciclinas, cloranfenicol, eritromicina y aureomicina entre otros, pero en ocasiones no son satisfactorios debido a que la pared fibrosa del absceso les impide su acción (2,3,4,6,9).

En ocasiones se recomienda el tratamiento quirúrgico de los abscesos, sobre todo cuando se localizan en tejido óseo (2,6,9).

MEDIDAS PREVENTIVAS

Hay que evitar la propagación de la enfermedad separando a los animales afectados para tratarlos lo más rápido posible y evitar así la contaminación de alimentos y recipientes (2,6).

Si las lesiones en un animal están muy avanzadas conviene eliminarlo (2).

Se recomienda revisar el alimento para ver si causa heridas bucales y poder prevenir nuevos casos.

19.2 ACTINOBACILOSIS EN POTROS
(SHIGELOSIS DE LOS POTROS, ENFERMEDAD LETARGICA)

DEFINICION

Enfermedad infecciosa aguda de los potros, causada por Actinobacillus equuli y caracterizada por lesiones septicémicas (2,3,4).

ETIOLOGIA

La enfermedad es causada por Actinobacillus equuli, bacilo gramnegativo que se agrupa en cadenas cortas o filamentos y es capaz de presentar cápsula (2,3,4).

Crece en medios de cultivo ordinarios produciendo colonias lisas, firmes y de apariencia mucoide (3,4).

EPIDEMIOLOGIA

DISTRIBUCION GEOGRAFICA

Es una enfermedad que se presenta mundialmente (2,3,4,7,12).

ANIMALES SUSCEPTIBLES

La enfermedad se presenta en potros recién nacidos, aunque se han registrado casos en animales adultos (2,4,7).

FACTORES PREDISPONENTES

La bacteria se ha encontrado en los tejidos y contenido intestinal de caballos normales (2,3,4,7).

Se ha visto que la infección en los potros se lleva a cabo en el útero y por vía umbilical después del parto (2,7).

Se cree que larvas de parásitos como Strongylus, al migrar del intestino a otros órganos pueden ser portadores mecánicos de A.equuli, el cual al localizarse en dichos órganos se multiplica produciendo las lesiones (2,3).

El microorganismo también se ha aislado de cerdos y becerros enfermos (4,11).

Algunas yeguas que han parido potros enfermos, pueden seguir normales y en la próxima gestación abortan o procrean potros también enfermos, lo que hace suponer que el germen se mantiene latente en algún órgano de la yegua (2,7).

PATOGENIA

La bacteria frecuentemente penetra al organismo por vía umbilical poco después del parto y pasa a la sangre donde se replica y produce una septicemia aguda, muchas veces fatal (2,4).

Cuando el animal sobrevive durante más tiempo, la bacteria se localiza en órganos como riñones, articulaciones e intestinos, produciendo en ellos lesiones de tipo supurativo (2,7).

SIGNOLOGIA

Se observa depresión del potro desde el nacimiento o a las pocas horas de haber nacido. Hay fiebre, postración, diarrea, renuencia a mamar, letargia, dolor abdominal intenso y muerte a las pocas horas - - - (2,4,7).

Los que sobreviven unos días más presentan cojera y tumefacción de las articulaciones y muerte a los pocos días (2,4,7).

LESIONES PATOLOGICAS

Los potros con muerte sobreaguda solo muestran enteritis y petequias generalizadas (2,3,7).

Los animales que sobrevivieron un poco más pueden mostrar - tendosinovitis y artritis, con líquido sinovial purulento. Asimismo micro abscesos en la corteza renal (2,3,4,7).

DIAGNOSTICO

CLINICO

Los signos son los característicos de septicemia, por lo que es difícil realizar el diagnóstico únicamente con los signos.

LABORATORIO

Procede tomar muestras también de articulaciones y órganos afectados para que a partir de ellas se realicen la observación, el aislamiento y la identificación del germen en forma similar que para el A. lignieresi (2,3,4,14).

DIFERENCIAL

Puede semejarse a otras septicemias como las causadas por E. coli y Salmonella; asimismo debe diferenciarse de cardiopatías congénitas, ruptura vesical y anemia isohemolítica (2,7).

PRONOSTICO

Cuando se administra el tratamiento en etapas tempranas del padecimiento hay más probabilidades de que se recupere.

Con la terapia antibiótica se han reducido las pérdidas en un 50% (3).

TRATAMIENTO

Antibióticos por vía parenteral como estreptomicina, clortetraciclina y cloranfenicol han dado buenos resultados cuando se administran tempranamente (2,3,4).

Además es necesario aplicar transfusiones sanguíneas (2).

MEDIDAS PREVENTIVAS

Deben tratarse o eliminarse las yeguas infectadas para evitar nuevos casos en los potros (2).

Las medidas higiénicas durante el parto y después de él, como el lavado de los cuartos traseros y vendaje de la cola en la hembra, lavado y desinfección de los parideros y camas y la desinfección del cordón umbilical, deben realizarse estrictamente (2).

Pueden aplicarse como medida profiláctica antibióticos de amplio espectro después del nacimiento (2).

Son necesarias las desparasitaciones periódicas en los ani-

males adultos.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1.- Acha, N.P.; Szyfres, B.
Zoonosis y Enfermedades Transmisibles comunes al hombre y a los animales.
Publicación Científica No. 354, p.p. 132
O.P.S., O.M.S.
1977

2.- Blood, D.C.; Henderson, J.A.
Medicina Veterinaria
4a. Ed., p.p. 431-433,440
Edit. Interamericana
1976

3.- Bruner D.W.; Gillespie, J.H.
Hagan's Infectious Diseases of Domestic Animals
6 th. Ed., p.p. 239-246
Cornell University Press
1973

4.- Buxton, A; Fraser, G.
Animal Microbiology
Vol. 1, 1st. Ed., p.p. 141-143
Blackwell Scientific Publications
1977

5.- Harbourne, J.F.; et al.
Isolation of Actinobacillus suis from a colt
British Veterinary Journal
134, 2, p.p. 122-127
1978

6.- Howarth, J.A.
A Manual of Infectious Diseases
p.p. 104-105
University of California, Davis
1970

7.- Jubb, K.V.; Kennedy, P.C.
Patología de los Animales Domésticos
Vol. 2, p.p. 41-44,129,280,369; Vol. 1, p.p. 94,628
Edit. UPOME
1974

8.- Liven, E.; et al.
Infection with Actinobacillus suis in pigs
Acta Veterinaria Scandinavica
19,2, p.p. 313-315
1978

9.- Nakazawa, M.; et al.
Collective outbreaks of bovine actinobacillosis
Japanese Journal of Veterinary Science
39,5, p.p. 549-557
1977

10.- Parihar, N.S.; et al.
Cutaneous actinobacillosis in a bull
Indian Veterinary Journal
54,6, p.p. 431-432
1977

11.- Pedersen, K.B.
Actinobacillus infections in swine
Nordisk Veterinaermedicin
29, 3, p.p. 137-140
1977

12.- Platt, H.
Septicaemia in fhe foal. A review of 61 cases
British Veterinary Journal
129,3, p.p. 221-229
1973

13.- Saurat, P.; Ganiere, J.P.
Actinobacillosis in swine
Revue de Medecine Veterinaire
129, 6, p.p. 863-877
1978

14.- Spencer, J.; et al.
Manual de Diagnóstico Bacteriológico y Micológico
Traducción, p.p. 37-38
Departamento de Bacteriología y Micología, F.M.V.Z., U.N.A.M.
1976.

20. A C T I N O M I C O S I S

(QUIJADA HINCHADA)

DEFINICION

Enfermedad infecciosa generalmente crónica, que afecta a varias especies animales y que se caracteriza por producir lesiones supurativas granulomatosas y formación de tejido fibroso (4,9).

ETIOLOGIA

La causa primaria de la enfermedad es el Actinomyces bovis(1,4, 5,6,9,10).

El es un organismo grampositivo, anaerobio o microaerofílico que puede observarse en forma de filamentos o miceiios y en forma de bacilos o cocobacilos, dependiendo de la edad del cultivo y de la atmósfera en -- que se desarrolle (5,6,9,10). Puede teñirse con la técnica de Kinyoun (11).

Crece en medios adicionados de suero y sangre a 37°C, produciendo colonias redondas, amarillentas, pequeñas y planas (5,6).

En las lesiones, se observan pequeños gránulos que son las colonias de bacterias (6).

Las cepas de A. bovis se han dividido en tres serotipos. El que se asocia con bovinos es el A y los relacionados con porcinos son el B y el C (5).

EPIDEMIOLOGIA

DISTRIBUCION GEOGRAFICA

Esta enfermedad se registra en la mayor parte de los países del mundo (1,2,4,6,9).

En México, la actinomicosis se presenta en forma esporádica (2).

ANIMALES SUSCEPTIBLES

La especie más susceptible es la bovina, aunque también son afectados los porcinos, los equinos y rara vez los perros y gatos (1,2,3,4,5,6,7,9).

En el hombre la enfermedad se debe principalmente a Actynomyces israelii (1,5,6,7,9).

Experimentalmente se ha producido peritonitis en hamsters al inocular la bacteria por vía intraperitoneal (5).

FACTORES PREDISPONENTES

El A. bovis se encuentra normalmente en la cavidad bucal y tracto digestivo de los bovinos y otros animales (4,5,6,9,10).

Las heridas que se producen en la boca de los animales causadas por alimentos o cuerpos extraños cortantes, sirven como puerta de entrada del agente (4,10).

En los cerdos las lesiones en la ubre son producidas por lechones al mamar (1,5,6,9,10).

Asimismo la erupción de los dientes puede ayudar a la entrada del microorganismo (9).

Se ha observado que los bovinos están predispuestos a la enfermedad en forma hereditaria (9).

Algunos casos de actinomicosis pueden estar asociados con otras bacteria como Dermatophilus(8).

PATOGENIA

La bacteria penetra a los tejidos por heridas producidas en las mucosas bucal o gástrica por material cortante o cuando se infectan los alveolos dentales durante la erupción de los dientes (4,6).

Posteriormente el microorganismo se multiplica e invade otros tejidos, produciendo inflamación y lesiones granulomatosas en ellos y fistulizando hacia el exterior (4).

SIGNOLOGIA

BOVINOS:

Muestran los animales inflamación ósea indolora del maxilar,-- que variará en tamaño dependiendo del tiempo que lleve el padecimiento (1,4,5,6,9).

Dichas tumefacciones son duras y en etapas tardías producen dolor (4,9).

Cuando adquieren gran tamaño hay salida de material purulento - con aspecto de miel y con gránulos blanco amarillentos, denominados - "granulos de azufre" (1,4,10).

Posteriormente los dientes se desalinean y la mandíbula se de-- forma dificultando la masticación y prensión de los alimentos causando pérdida del estado general (1,4,6,9).

Cuando se afecta el aparato digestivo los signos que aparecen son diarrea, timpanismo crónico o los que produce una indigestión (4).

PORCINOS:

Pueden observarse lesiones granulomatosas extensas en la piel, -- sobretodo de la ubre donde se producen abscesos y fístulas (1,4,5,6,10).

LESIONES PATOLOGICAS

La lesión clásica es una osteomielitis mandibular (10).

En los huesos afectados se observa rarefacción y presencia de fístulas y cavernas que contienen material purulento con gránulos arenosos (4,5,6,9).

Asimismo el organismo reacciona con formación de tejido fibroso

alrededor de la lesión (4,5,6,9).

También pueden observarse lesiones granulomatosas en los músculos de la boca, esófago, surco esofágico y retículo (4).

Cuando la infección se disemina a partir de estos órganos puede producirse una peritonitis crónica (4).

Ocasionalmente pueden encontrarse las lesiones en pulmones, hígado y región cervical (3,5,6,7).

En cerdos son frecuentes las fístulas de la glándula mamaria (10).

DIAGNOSTICO

CLINICO

Los signos en los animales enfermos son variados, dependiendo del tejido afectado.

Generalmente se observa deformación de los huesos de la mandíbula con salida de material purulento que se caracteriza por presentar gránulos de color verde-amarillento conocidos como de "azufre". La presencia de estos gránulos se considera de valor patognomónicoen esta enfermedad (4,5,6,9,10).

LABORATORIO

A partir del exudado de los órganos afectados se deben realizar frotis y teñirlos con Gram (1).

Asimismo debe realizarse el aislamiento del germen inoculando con esas mismas muestras medios de cultivo como agar sangre, agar glucosa, medio de huevo de Dorset o agar infusión cerebro corazón (1,6,10).

La identificación se hace por medio de pruebas bioquímicas y de pruebas serológicas, entre ellas la precipitación en agar (3,5,6,11).

DIFERENCIAL

Debe diferenciarse de la actinobacilosis, de cuerpos extraños localizados en la boca, de acumulación de alimentos secos entre los dientes y de abscesos y úlceras producidos por otros gérmenes piógenos como Staphylococcus (1,4,5,9,10).

PRONOSTICO

Cuando las lesiones son ya muy extensas, el tratamiento es ineficaz (4).

En el caso de lesiones óseas, al administrar el tratamiento, lo más que se puede esperar es la detención del padecimiento (4).

TRATAMIENTO

Se realiza en forma similar, a la actinobacilosis. Se utilizan los yoduros, pero la respuesta en la mayoría de los casos es muy pobre (4,5,9).

Los quimioterapéuticos utilizados han sido sulfanilamida, sulfapiridina, sulfatiazol, penicilina, isoniacida y estreptomicina entre otros (4,5,6).

Como otro recurso puede intervenirse el animal quirurgicamente (4).

MEDIDAS PREVENTIVAS

Debe separarse lo más rapidamente posible a los animales afectados para someterlos al tratamiento (4).

También revisar la textura del alimento ya que puede estar produciendo las lesiones bucales.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1.- Acha, N.P.; Szyfres, B.
Zoonosis y Enfermedades Transmisibles comunes al hombre y a los animales.
Publicación Científica No. 354, p.p. 131-132
O.P.S., O.M.S.
1977

2.- Anuario de Sanidad Animal
Colección FAO: Producción y Sanidad Animal.
No. 13, p.p. 64
1978

3.- Biever, L.J.; et al.
Actinomycosis in a bovine lung
Am. J. Vet. Res.
Vol. 30, No. 6, p.p. 1063-1066
1969

4.- Blood, D.C.; Henderson, J.A.
Medicina Veterinaria
4a. Ed., p.p. 429-431
Edit. Interamericana
1976

5.- Bruner D.W.; Gillespie, J.H.
Hagan's Infectious Diseases of Domestic Animals
6th. Ed., p.p. 472-480
Cornell University Press
1973

6.- Buxton, A; Fraser, G.
Animal Microbiology
Vol. 1, Ist. Ed., p.p. 237-238
Blackwell Scientific Publications
1977

7.- Fredis, M.; et al.
Actinomycosis of face and neck
Arch Otolaryngol
102, p.p. 87-89
1976

8.- Gupta, P.P.; Sinha, B.P.
Oral dermatophilosis associated with actinomycosis in cattle
Zentraib-latt fur Veterinarmedizin
25,3, p.p. 211-215
1978

9.- Howarth, J.A.
A Manual of Infectious Diseases
p.p. 106-107
University of California, Davis
1970

10.- Jubb, K.V.; Kennedy, P.C.
Patología de los Animales Domésticos
Vol. 1, p.p. 63-65
Edit. UPOME
1974

11.- Spencer, J.; et al.
Manual de Diagnóstico Bacteriológico y Micológico
Traducción, p.p. 2,7,51, 52, 54, 70,85,86.
Departamento de Bacteriología y Micología,
F.M.V.Z., U.N.A.M.
1976.

21. FUSOBACTERIOSIS

Se conocen varios trastornos de los animales en los que se encuentran involucrados microorganismos del género Fusobacterium los cuales en algunas ocasiones actúan como agentes primarios de la enfermedad y otras como invasores secundarios (4).

Algunos de estos padecimientos son la pododermatitis, la necrobacilosis bucal, la necrobacilosis hepática, infecciones del ombligo, neumonías e infecciones en piel y mucosas de diferentes órganos (4,6,8,11,14).

21.1 PODODERMATITIS INFECCIOSA

(NECROSIS INFECCIOSA DE LOS BOVINOS, NECROBACILOSIS DE LAS PATAS, PIE FETIDO, "AGUADURA", GABARRO, FLEGMON INTERDIGITAL)

Enfermedad infecciosa que afecta principalmente a rumiantes y que se caracteriza por producir inflamación y necrosis de la piel, tejido subcutáneo, tendones, ligamentos y articulaciones del pie en los animales (4,6,8).

ETIOLOGIA

La causa del padecimiento es Fusobacterium necrophorum, aunque en ocasiones otros gérmenes invasivos pueden también asociarse (4,5,7,8,12).

En los ovinos la causa primaria de la enfermedad es Fusiformis nodosus (4,5, 6,8,9).

Fusobacterium necrophorum antiguamente estaba clasificado como Sphaerophorus necrophorus.

Es muy pleomórfico y puede observarse en forma de filamentos gramnegativos y en raras ocasiones como bacilos o cocobacilos (5,

Crece en atmósfera anaeróbica a 37°C, en medios con suero o sangre y después de 48 ó 72 horas de incubación, produce colonias de 1 mm de diámetro, convexas, brillantes y en ocasiones rodeadas de una zona de hemólisis (5,6).

Es productor de una endotoxina y de una exotoxina (5,6).

Fusiformis nodosus es una bacteria con características muy semejantes al F. necrophorum. Es bacilo levemente curvo, gramnegativo, que requiere de una atmósfera de hidrógeno y 10% de CO_2 para -- crecer en medios de cultivo hechos a base de polvo de pezuña, como el agar Lemco, incubados a 37°C, desarrollando colonias de .5 a 1mm de diámetro, translúcidas y de superficie convexa (5,6,8). Asimismo esta bacteria es productora de enzimas que tienen acción queratolítica (4,6,8).

EPIDEMIOLOGIA

DISTRIBUCION GEOGRAFICA

La enfermedad se observa en todos los países del mundo en forma exporádica (2,4,5,6,).

En ovinos, la pododermatitis se presenta en los países que se dedican a la explotación de esta especie (6,9).

ANIMALES SUSCEPTIBLES

La enfermedad puede afectar a los bovinos de cualquier edad, pero los que más la presentan son los adultos (4,5,6,8,12).

También enferman los ovinos y los caprinos cuando son mayores de 2 meses de edad y los venados (3,4,5,6,8,9).

FACTORES PREDISPONENTES

En el ganado lechero la enfermedad se presenta con más frecuencia, debido a que los animales se encuentran generalmente estabulados en lugares donde el suelo está húmedo y lodoso (4,8).

Suelos pedregosos que lesionan los cascos de los animales, también

pueden ayudar a la presentación de la enfermedad (4,8).

La pododermatitis es más frecuente en la época de lluvias, ya que hay mayor cantidad de charcos y además el piso se mantiene húmedo (4,8).

Asimismo en explotaciones donde las condiciones higienicosanitarias son deficientes, puede haber un número mayor de animales afectados (4).

En los ovinos la penetración de larvas de Strongyloides através de la piel, puede favorecer la pododermatitis (4,6).

La contaminación se realiza principalmente por las secreciones de las lesiones en las patas de los animales enfermos (4).

La bacterias de este género también se encuentran como habitantes normales del tracto intestinal de los animales (5,6,10).

Los trastornos que producen se favorecen con infecciones por otros gérmenes como Corynebacterium pyogenes y Treponema penortha (5,6,8).

Se ha encontrado que ácaros como Chorioptes bovis pueden predisponer a la presentación de la pododermatitis (4,5,).

PATOGENIA

El germen penetra por lesiones cutáneas localizadas en la parte inferior de los miembros, las cuales se producen con más frecuencia cuando la piel se ha reblandecido por la humedad que hay en el medio (4).

Primero se produce una dermatitis, luego sigue necrosis de la piel y tejido subcutáneo y finalmente pueden involucrarse articulaciones , vainas tendinosas (4,6,8).

SIGNOLOGIA

Los animales muestran cojera generalmente de un miembro, también fiebre y en vacas puede haber disminución de la producción de leche (4).

El animal no apoya el miembro afectado al caminar, además se puede observar tumefacción de la corona del casco y de la pezuña, localizándose la lesión típica en la piel del espacio interdigital (4,6,7,8).

La lesión presenta material necrótico, poca cantidad de pus y un olor fétido característico (4,5,6,7,8).

Algunas veces no hay lesión externa visible, pero el animal muestra claudicación (4).

Si no se instituye el tratamiento, la cojera persiste y el animal pierde muy rápido su peso corporal, pudiendo en esta etapa estar involucrados una mayor parte de los tejidos de la región, hasta los huesos y articulaciones (4,6,8).

En los ovinos los signos pueden ser más dramáticos, ya que las lesiones causadas por F. nodosus son más severas (4,6).

LESIONES PATOLOGICAS

En esta enfermedad no se producen lesiones patológicas que involucren la vida del animal (4,6).

Las lesiones están localizadas en las regiones del pie de los animales y generalmente se observan a simple vista.

DIAGNOSTICO

CLINICO

Además de los signos clínicos observables, puede tomarse una radiografía de la lesión para confirmar si la afección ha llegado al hueso (4).

LABORATORIO

A partir de la lesión conviene tomar muestras para examen bacteriológico y así confirmar el diagnóstico (4).

Se realizará la observación mediante frotis teñidos con Gram; el aislamiento en medios de cultivo como el agar sangre incubado en anaerobiosis durante 48 a 72 h; y la identificación por medio de pruebas bioquímicas (5,6,15).

En caso de que las muestras estén contaminadas, puede inocularse el material a ratones o conejos por vía subcutánea, ya que éstos son muy susceptibles a la infección (5,6).

DIFERENCIAL

Otros padecimientos que pueden semejarse a la podermatitis son las lesiones traumáticas en huesos y articulaciones, rozaduras de los talones, laminitis, lengua azul, ectima contagioso, estreptotricosis y fiebre aftosa entre otros (4,8).

PRONOSTICO

La enfermedad se presenta esporadicamente en el hato, aunque en ocasiones puede afectar hasta el 25% de los animales (4,8).

El padecimiento no es mortal, pero cuando las lesiones en los miembros están muy avanzadas, hay que recurrir al sacrificio de los animales, debido a que no pueden sostenerse en pie y se van emaciando (4,8).

En los ovinos la enfermedad es más contagiosa pudiendo afectarse hasta el 75% de los animales (4).

TRATAMIENTO

Lo más conveniente es combinar el tratamiento parenteral con el local (4).

Intramuscularmente pueden aplicarse drogas como sulfadimidina, penicilina y estreptomicina, cloranfenicol, tetraciclina, furacina y lincomicina entre otros (4,5,6,13,16).

Para el tratamiento local hay que raspar y limpiar la lesión quitando todo el tejido necrótico de ella, para después aplicar astringentes como el sulfato de cobre o formol al 5% y poma

das con algún antibiótico y posteriormente colocar apósito y vendaje (4,5,6,16).

Finalmente hay que llevar al animal a un establo con el piso seco (4).

En casos más avanzados cuando ya está afectado el hueso de la pezuña, puede intervenirse quirurgicamente, amputando el dedo (4,16).

MEDIDAS PREVENTIVAS

Aumentando la limpieza de la explotación por medio de la remoción del estiércol de los corrales y un drenaje adecuado para evitar el estancamiento de agua y lodo, puede disminuirse la frecuencia del padecimiento (4).

En explotaciones intensivas pueden construirse zanjas en la puerta de acceso a los corrales, donde se colocará solución de sulfato de cobre al 5%, para que cuando los animales crucen la zanja, se impregnen de la solución previniendo la infección (4).

Puede también disminuirse el gabarro evitando los charcos y zonas pantanosas por medio de la nivelación y relleno de éstas con tierra seca (4).

Asimismo se han utilizado antibióticos en el alimento en dosis preventivas tales como la clortetraciclina, disminuyendo la frecuencia del padecimiento (4).

En ovinos se menciona el uso de una vacuna, habiéndose obtenido buenos resultados (4,6).

En becerros se ha utilizado la inmunización mediante toxoides (1,16).

21.2 NECROBACILOSIS BUCAL

(LARINGITIS NECROTICA, DIFTERIA DE LOS TERNEROS)

DEFINICION

Enfermedad infecciosa que afecta a bovinos jóvenes, causada por Fusobacterium necrophorum y que produce lesiones en cavidad bucal, laringe y faringe (4,5,6,8).

ETIOLOGIA

Estas lesiones se asocian frecuentemente a Fusobacterium necrophorum (4,5,6,8).

Las características de este germen se describieron en la pododermatitis.

EPIDEMIOLOGIA

DISTRIBUCION GEOGRAFICA

Debido a la amplia distribución del agente causal, la enfermedad se registra en casi todo el mundo (4).

ANIMALES SUSCEPTIBLES

Los bovinos de más de dos semanas hasta de un año de edad son los que más la padecen. Rara vez se ha registrado en ovinos (4,5,6).

FACTORES PREDISPONENTES

Es más frecuente este padecimiento en animales estabulados y en regiones en las que en el invierno se les protege en locales cerrados (4,8).

Asimismo cuando hay carencias nutricionales y malas condiciones de higiene, los animales son más susceptibles (4,8).

La transmisión se realiza cuando los baldes con que se administran la leche y los alimentos se contaminan (4).

PATOGENIA

El gérmen penetra a los tejidos a través de las escoriaciones producidas en ellos por material cortante o por la erupción dental (4).

Posteriormente produce inflamación y necrosis de los tejidos cuando se multiplica en ellos (4).

SIGNOLOGIA

Los signos dependen de los tejidos afectados. Estos consisten en fiebre, salivación, disfagia, anorexia, depresión, secreción nasal, disnea y al explorar la cavidad puede apreciarse inflamación y úlceras en encía, lengua o laringe cubiertas por material necrótico y restos de alimento y un olor fétido (4,6,8).

Cuando este material pasa a pulmones puede producirse una bronconeumonía supurativa con signos respiratorios y posteriormente una toxemia mortal (4,6,8).

LESIONES PATOLOGICAS

Alrededor de los tejidos ulcerados hay gran cantidad de material purulento de aspecto caseoso. Los tejidos afectados pueden ser boca, faringe, laringe, abomaso y pulmones (4,6,8).

DIAGNOSTICO

CLINICO

Esta enfermedad es rara y los signos que muestra el animal se pueden comprobar con las lesiones encontradas al explorar la cav. bucal

LABORATORIO

Depende de la observación, aislamiento e identificación del agente a partir de las lesiones, en forma similar a la pododermatitis (6,15).

DIFERENCIAL

De procesos purulentos producidos por otros gérmenes piógenos.

PRONOSTICO

Es favorable cuando se inicia el tratamiento en etapas tempranas, pero los resultados no son satisfactorios si aparece abomasitis o neumonía (4,6,8).

TRATAMIENTO

Se aconseja la aplicación de quimioterapéuticos como sulfonamidas, penicilina, estreptomicina, tetraciclina y cloranfenicol, por vía parenteral (4,5,6).

Asimismo pueden aplicarse antisépticos locales en las úlceras (4).

Para aliviar la disnea, puede recurrirse a la traqueotomía (4).

MEDIDAS PREVENTIVAS

Aumentando las medidas higiénicas en comederos y bebederos lo mismo que en los establos, puede evitarse el padecimiento (4).

Asimismo evitar la administración de alimentos que produzcan lesiones bucales para que haya menos probabilidades de infección (4).

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1) Alexander, D.C.; et al.
Assessment of various adjuvants in Sphaerophorus necrophurus toxoids
Canadian Veterinary Jurnal
14,10, p.p. 247-251
1973

2) Anuario de Sanidad Animal
Colección FAO: Producción y Sanidad Animal
No. 13, p.p. 58
1978

3) Barber, D.M.
Foot rot in sheep
Veterinary Record
105, 9, p.p. 194
1979

4) Blood, D.C.; Henderson, J.A.
Medicina Veterinaria
4a. Ed., p.p. 442-453
Edit. Interamericana
1976

5) Brunner D.W.; Gillespie, J.H.
Hagan's Infectious Diseases of Domestic Animals
6 th. Ed. p.p. 262-272
Cornell University Press
1973

6) Buxton, A; Fraser, G.
Animal Microbiology
Vol. 1, 1st. Ed., p.p. 151-155
Blackwell Scientific Publications
1977

7) Cygan, Z.; et al.
Experimental study on the aetiology of interdigital necrobacillosis in cattle
Medycyna Weterynaryjna
33,12, p.p. 720-724
1977

8) Jubb, K.V.; Kennedy, P.C.
Patología de los Animales Domésticos
Vol. 1, p.p. 61,62; Vol. 2, p.p. 44-46, 722-725
Edit. UPOME
1974

9) Katitch, R.V.; et al.
Comparative studies of the pathogenesis due to Bacteroides nodosus and Fusobacterium necrophorus
Bulletin de l'Office International des Epizooties
88, p.p. 639-647
1977

10) Magomedov, A.A.; Shakhbanov, A.A.
Sources of necrobacteriosis of animals in Dagestan
Veterinariya, Moscow
12, p.p. 42-43
1973

11) Martynchenko, V.A.
Necrobacillary arthritis in lambs
Veterinariya, Moscow
2, p.p. 54-55
1973

12) New South Wales Department of Agriculture
Footrot in cattle
4 th. Ed.
Sydney, Australia
1976

13) Simon, P.C.
Susceptibility of Fusobacterium necrophorum to antimicrobials Part I:
As determined by the disc method
Canadian Journal of Comparative Medicine
Vol. 41, No. 2., p.p. 166-168
1977

14) Simon, P.C.
The effect of temperature on growth and survival of Fusobacterium necrophorum isolated from bovine liver abscesses
Canadian Journal of Comparative Medicine
41, 2, p.p. 169-173
1977

15) Spencer, J.; et al.
Manual de Diagnóstico Bacteriológico y Micológico
Traducción , p.p. 42
Departamento de Bacteriología y Micología,
F.M.V.Z., U.N.A.M.
1976

16) Texereau, J-F
Interdigital dermatitis in cattle and its prevention by vaccination
These, Ecole Nationale Veterinarire d'Alfort, France
54 p.p.
1972

22. NOCARDIOSIS

(FARCINOSIS BOVINA, LINFANGITIS MICOTICA)

DEFINICION

Enfermedad infecciosa local o sistémica, que puede ser aguda o crónica, que afecta a diferentes especies animales incluyendo al hombre, causada por bacterias del género Nocardia y que se caracteriza por producir procesos granulomatosos y purulentos (1,2,8).

ETIOLOGIA

Se conocen varias especies del género Nocardia entre ellas - -- N. asteroides, N. brasiliensis, N. caviae, N. farcinica y N. paraguayensis entre otras (1,3,4,5,6,8,9).

Son organismos aerobios, grampositivos, que cuando crecen en los medios de cultivo se observan como filamentos o micelios ramificados los cuales cuando se rompen sus paredes llegan a verse como células cocoides. (3,4,9,13,14).

Desarrollan colonias rugosas o lisas, de consistencia suave y en ocasiones compacta y de aspecto polvoso debido a la fase ácrea (3).

Muchas especies producen pigmentos de color azul, violeta, rojo, amarillo, naranja o verde (3,4).

Pueden teñirse como bacterias acidorresistentes, por lo que deben distinguirse de las que realmente lo son, por medio de la Técnica de - - - Kinyoun (3,4,12,14).

EPIDEMIOLOGIA

DISTRIBUCION GEOGRAFICA

Las especies de este género están ampliamente distribuídas en el mundo, a excepción de N. brasiliensis la cual está limitada a América y - - Africa (1,3,8).

ANIMALES SUSCEPTIBLES

Se han registrado casos de la enfermedad en hombres, bovinos, ovinos y perros y menos frecuentemente en cabras, gatos, caballos, monos y animales silvestres como canguros y otros marsupiales (1,2,3,8,9,14).

Experimentalmente son susceptibles los cobayos y los ratones - blancos (3,5,6,9).

FACTORES PREDISPONENTES

Repetidas veces se ha aislado el germen del suelo (1,2,3,8).

Debido a ésto, cuando se producen heridas que se contaminan con tierra, o cuando se inhala polvo contaminado, o se llegan a infectar las cánulas que se introducen en los pezones, puede penetrar la bacteria al organismo (1,2,4,8).

Asimismo estos gérmenes pueden actuar como invasores secundarios en casos de moquillo canino o en la leucemia y enfermedad de Hodgkin en - el hombre (1,3,8).

En bovinos la enfermedad es más frecuente en países tropicales (2,9).

En el hombre N. brasiliensis produce el micetoma actinomicótico que se registra generalmente en áreas tropicales y subtropicales (1,7,11)

PATOGENIA

La bacteria penetra al organismo por vía respiratoria cuando el individuo inhala polvo contaminado con ella, localizándose en los pulmones donde se multiplica (1,2).

Cuando alguna herida se contamina con el germen, ahí se reproduc dando origen a las formas, cutánea o subcutánea, pudiendo involucrar los vasos y ganglios linfáticos (1,2,4).

Los casos de mastitis se deben a que la bacteria penetra por el orificio del pezón (1,8).

Posteriormente las bacterias tienden a invadir los vasos sanguíneos por lo que la infección puede diseminarse a otros órganos (9).

En el hombre se pueden distinguir 3 formas de la enfermedad: la pulmonar, la sistémica y el micetoma (1,11,14).

SIGNOLOGIA

En los bovinos, la forma más frecuente de la enfermedad es la mastitis, manifestando el animal fiebre, tumefacción y fibrosis de la glándula y baja en la producción de leche (1,3,4,8,10).

Puede diseminarse a otros órganos entre ellos pulmón, produciendo en el animal emaciación y muerte (1,2,3,8).

También se presentan casos de aborto y de linfangitis y linfadenitis, principalmente en las partes bajas de las extremidades, observándose aumento de volumen de los ganglios que fistulizan y producen úlceras con exudado caseoso (1,2,3,4,8,13).

En los perros, la forma pulmonar puede presentarse y quedar limitada o posteriormente diseminarse a otros órganos (1,4).

Los animales muestran, fiebre, depresión, tos, disnea, enteritis, linfadenitis, abscesos subcutáneos y dolor muscular, de los huesos y articulaciones (1,3,8).

LESIONES PATOLOGICAS

Las lesiones pueden ser localizadas como en el caso de los micetomas, que son procesos supurativos crónicos que se observan como nódulos con material purulento o granulomatoso en piel y tejido subcutáneo (8,9).

Pueden también encontrarse lesiones granulomatosas en glándula mamaria, sobretodo en vacas y en cabras (3,9).

Cuando la presentación es sistémica pueden haber abscesos granulomatosos en riñón, hígado, corazón, músculos, cerebro, bazo, pulmón, ganglios linfáticos, glándulas salivales y huesos (2,8,9).

En los perros la forma más importante es la pulmonar, en donde se observan nódulos granulomatosos múltiples en pulmones, a partir de los cuales puede diseminarse a otros órganos. Puede también producirse pleuritis y peritonitis (9).

DIAGNOSTICO

CLINICO

Debido a la gran variedad de manifestaciones clínicas que presentan los animales, es muy difícil diagnosticar la enfermedad sin recurrir al laboratorio.

LABORATORIO

A partir de material purulento de las lesiones o de líquido obtenido de lavado traqueobronquial, pueden tomarse muestras para análisis bacteriológico (1,2,12).

Asimismo pueden realizarse pruebas serológicas como la cutánea, la difusión en agar y la fijación de complemento (1,2,3,8).

Algunos animales afectados aparecen positivos a la prueba de tuberculina (2,3,8).

En humanos se ha utilizado la contrainmunoelectroforesis y la inmunodifusión para el diagnóstico del micetoma actinomicótico (7).

De las muestras tomadas a partir de los órganos afectados como tejido subcutáneo, pulmón, riñón, hígado, hueso, cerebro, ganglios linfáticos y otros, se deben teñir algunos frotis con Gram y otros con Kinyoun para realizar la observación de hifas ramificadas, parcialmente acidorresistentes (1,8,12). Posteriormente se hace el aislamiento del germen inoculando medios de cultivo como agar infusión cerebro corazón, agar sabouraud y agar sangre con el material sospechoso (8,12).

Finalmente se realiza la identificación por medio de pruebas bioquímicas (3,12).

Pueden inocularse experimentalmente cobayos, en los que se - produce la muerte de los 10 a 20 días (2,3,8).

DIFERENCIAL

Deberá realizarse en bovinos con la tuberculosis cutánea, con la linfangitis ulcerativa que es muy rara en ellos y con la tuberculosis pulmonar (2,3,9).

En los perros con la actinomicosis (9).

En humanos con la esporotricosis (11).

PRONOSTICO

Cuando las lesiones son localizadas, puede aplicarse el tratamiento a base de quimioterapeúticos y en ocasiones combinarse con el quirúrgico, pudiendo recuperarse los animales.

Cuando la enfermedad se generaliza, puede intentarse el tratamiento aplicando drogas, aunque lo mas probable es que el animal muera.

TRATAMIENTO

Se ha utilizado el yoduro sódico administrado parenteralmente (2,8,11).

Asimismo se recomienda la aplicación de sulfonamidas como la sulfadiazina y antibióticos como penicilina, estreptomicina, cloranfenicol, novobiocina y nitrofurazina entre otros (3,8,12).

Cuando los abscesos son subcutáneos pueden drenarse quirurgicamente administrando en forma simultánea algún quimioterapéutico (8).

MEDIDAS PREVENTIVAS

En las vacas, la mastitis por Nocardia se puede evitar utilizando material estéril cuando se administren drogas por el orificio del pezón (1).

También es recomendable la desinfección inmediata de las heridas y escoriaciones cutáneas para evitar que se contaminen con la bacteria (2).

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS:

1).- Acha, N.P.; Szyfres, B.
Zoonosis y Enfermedades Transmisibles comunes al hombre y a los animales.
Publicación Científica No. 354, p.p. 161-163
O.P.S., O.M.S.
1977

2).- Blood, D.C.; Henderson, J.A.
Medicina Veterinaria
4a. Ed., p.p. 435-436
Edit. Interamericana
1976.

3).- Bruner D.W.; Gillespie, J.H.
Hagan's Infectious Diseases of Domestic Animals
6th. Ed., p.p. 467-472
Cornell University Press
1973

4).- Buxton, A; Fraser, G.
Animal Microbiology
Vol. 1, 1st. Ed., p.p. 238-239
Blackwell Scientific Publications
1977

5).- Folb, P.I.; et al.
Nocardia asteroides and Nocardia brasiliensis Infections in mice
Infection and Immunity
13,5, p.p. 1490-1496
1976

6).- González Ochoa, A.; Sandoval Cuéllar, M.
Different degrees of morbidity, in the white mouse, induced by Nocardia brasiliensis, Nocardia asteroides and Nocardia caviae
Sabouraudia, 14, p.p. 255-259
1976

7).- Gumaa, S.A.; Maghoub, E.S.
Counterimmunoelectrophoresis in the diagnosis of mycetoma and its sensitivity as compared to immunodiffusion
Sabouraudia, 13, p.p. 309-315
1975

8).- Howarth, J.A.
A Manual of Infectious Diseases
p.p. 108-109
University of California, Davis
1970

9).- Jubb, K.V.; Kennedy, P.C.
Patología de los Animales Domésticos
Vol. 1, p.p. 63, 326-327, 661; Vol 2, p.p. 725
Edit. UPOME
1974.

10).- Martínez, E.; et al.
Bovine mastitis caused by Nocardia
Proceedings of the 20th World Veterinary Congress, Thessaloniki
3, 1997-2000
1976.

11).- Mitchell, G.; et al.
Sporotrichoid Nocardia brasiliensis infection
American Review of Respiratory Disease
Vol. 112, p.p. 721-723
1975

12).- Spencer, J.; et al.
Manual de Diagnóstico Bacteriológico y Micológico
Traducción, p.p. 7,17,18,55,56,70
Departamento de Bacteriología y Micología, F.M.V.Z., U.N.A.M.
1976

13).- Watson, W.A.; Beverly, J.K.A.
Nocardia species as a possible cause of ovine abortion
Research in Veterinary Science
23, 2, p.p. 171-178
1977.

14).- Youmans, G.P.; et al.
The Biologic and Clinical Basis of Infectious Diseases
p.p. 708-709
W.B. Saunders Company
1975

23. MASTITIS INFECCIOSA

(MAMITIS INFECCIOSA)

DEFINICION

Es una enfermedad infecciosa que afecta a diferentes especies animales, causada por gran número de agentes infecciosos y caracterizada principalmente por inflamación de la glándula mamaria con la consecuente disminución en la producción de leche y alteraciones físicas y químicas en ésta (5,8,17,34,52).

ETIOLOGIA

La mastitis infecciosa puede deberse a una gran cantidad de gérmenes, algunos de ellos con mayor frecuencia que otros, pudiendo en ocasiones ser infecciones mixtas (8,17).

En los bovinos, las bacterias más comunes que la producen son: Streptococcus agalactiae (5,8,9,12,13,17,34,36,41,56), S. dysgalactiae (5,8,12,13,14,17,34,36), S. zooepidemicus S. pneumoniae (8), S. pyogenes (5,8,12,17,52), S. faecalis (8), Staphylococcus aureus (5,8,12,13,14,17,33,34,36,52,59), Escherichia coli (1,3,5,8,9,12,13,17,34,36,41,52,58), Corynebacterium pyogenes (8,12,13,17,41,52,57), Mycobacterium tuberculosis (8,17,52), M. lacticola (8,29), M. fortuitum (8,29), Bacillus cereus (8,43), Pasteurella multocida (8,27), Pseudomonas aeruginosa (8,17,52), Fusobacterium necrophorum (8,17,52), Klebsiella pneumoniae, Listeria monocytogenes, Clostridium perfringens, Leptospira, Serratia marcescens, Nocardia (5,8,17,34,38,52), varias especies de Mycoplasma (6,11,23,24,32,44,46,48,50,51,60) y Enterobacter aerogenes (8,36,52), entre otras.

También se ha asociado a hongos como Trichosporon, a levaduras como Candida, Cryptococcus neoformans, Saccharomyces y Torulopsis entre otras, y en casos muy excepcionales a algunos virus y algas (5,8,13,17,21,45,61,62).

Anteriormente Streptococcus agalactiae era el principal agente causal de la mastitis, pero en la actualidad ha sido desplazado por Staphylococcus aureus (8,17,34,41).

En los ovinos la enfermedad se debe a Pasteurella haemolytica, Staphylococcus aureus, Actinobacillus lignieresi, Escherichia coli, Streptococcus uberis, Streptococcus agalactiae y Mycoplasma agalactiae entre otros (8,12,13,15,34,37).

En los caprinos, los agentes causales son Streptococcus agalactiae, S. dysgalactiae, S. pyogenes, Staphylococcus aureus, Mycoplasma agalactiae, Corynebacterium y Candida albicans (8,12,13,30-34,55).

Los porcinos son afectados por Aerobacter aerogenes, Escherichia coli, Streptococcus agalactiae, S. dysgalactiae, S. uberis y Staphylococcus aureus (8,39).

En perras y gatas, las bacterias más comunes que producen mastitis son los estafilococos y menos frecuentemente los estreptococos (34).

EPIDEMIOLOGIA

DISTRIBUCION GEOGRAFICA

La enfermedad esta ampliamente distribuída en todo el mundo (4,8,12,17,34,41).

Algunos paises que mencionan brotes de la enfermedad son Reino Unido (1), Estados Unidos (3), Italia (6,7,23,26,44,49,50), Rusia (15,37), Japón (35), Cuba (38), Dinamarca (43), Canadá (51) y Alemania Democrática (60) entre otros.

En México, la mastitis es muy frecuente en bovinos, en tanto que las cabras se afectan con moderada frecuencia (4).

ANIMALES SUSCEPTIBLES

La mastitis puede ocurrir en todas las especies animales, aunque su importancia radica en los bovinos, principalmente los productores de leche y en ovejas y cabras (8,12, 15,34,52,54,55).

También pueden enfermar cerdas, conejas, perras, gatas y yeguas entre otras especies (8,13,34,47).

FACTORES PREDISPONENTES

La enfermedad es mucho más frecuente en razas de bovinos productores de leche y en cabras (8).

La ubre se infecta por medio de las manos del ordeñador, de su ropa, por las copas de las máquinas de ordeño y por otros objetos contaminados con leche que proviene de animales enfermos (8,12,13,17,41,52).

En ovinos , principalmente la glándula se infecta mediante las camas contaminadas con secreciones de animales enfermos (8).

Las úlceras, prolapsos de esfínteres del pezón y otras lesiones en la ubre, pueden facilitar la presentación de mastitis (8,17,55).

De igual forma, los gérmenes pueden penetrar a la ubre cuando el tratamiento de los animales se realiza con cánulas contaminadas o cuando las sustancias que se introducen a la glándula están infectadas (17,34,43,52,62).

Los bovinos jóvenes son más resistentes a la infección bacteriana de la ubre que los de mayor edad, ya que los primeros tienen mecanismos más efectivos para mantener cerrado el canal de la teta y evitar la entrada de gérmenes. Con cada lactación, este canal se dilata más (17).

Las vacas con ubres pendulosas son más susceptibles a daños mecánicos en la glándula, los cuales pueden ser invadidos posteriormente por microorganismos (17).

Se ha visto que la mastitis es más común en el verano, quizá debida a estres por variaciones climáticas, ya que las temperaturas fluctuantes de-

primen el número de eritrocitos y leucocitos circulantes en sangre (17,34).

Algunas dietas pueden producir trastornos metabólicos como cetosis fiebre de leche y torsión de abomaso entre otros, los cuales pueden a su vez complicarse con padecimientos como metritis y mastitis (17).

Las máquinas de ordeño pueden favorecer la mastitis, ya que en ocasiones actúan como vectores mecánicos de los gérmenes, ayudándolos a penetrar por el orificio del pezón y además pueden irritar al tejido de la glándula disminuyendo la capacidad de resistencia de ella a la infección por exceso de vacío, inadecuado masaje de la ubre por las copas, fluctuaciones de vacío, ritmo de las pulsaciones y tiempo de aplicación entre otros. (8,17,34,41,52).

Streptococcus agalactiae puede sobrevivir en la glándula mamaria de las hembras desde que son becerras hasta que están en producción. La bacteria en estos casos es depositada en la glándula inmadura de las becerras que se maman entre sí, después de que se infectaron al ingerir leche contaminada o al lamer otros objetos infectados (8,17,41,52).

Cuando la ubre de las vacas es lavada con mucha agua y no alcanza a secarse cuando se va a realizar el ordeño, los pezones se encuentran escurriendo de agua contaminada con excremento, el cual contiene gran cantidad de coliformes que pueden penetrar a la glándula produciendo mastitis (17).

Las moscas pueden actuar como vectores mecánicos de la infección, sobre todo de Corynebacterium pyogenes y Streptococcus agalactiae (8,17,41,5

Los pisos lodosos y el ambiente contaminado puede propiciar la presentación del padecimiento (8).

Se ha observado que animales con anomalías en la ubre y los pezones, son más susceptibles a padecer mastitis (34,52,55).

Asimismo se han hecho estudios valorando la susceptibilidad de algunas razas de bovinos a la presentanción de mastitis (17,25).

PATOGENIA

Los gérmenes penetran a la glándula mamaria a través del orificio del pezón, excepto en el caso de la tuberculosis y de la brucelosis en las que las bacterias pueden diseminarse por sangre (8,13,17,24, 34,52).

El desarrollo de la enfermedad se puede dividir en 3 fases: la invasión, la infección y la inflamación de la glándula (8,34).

La invasión consiste en el paso de los gérmenes del exterior de la ubre hacia el interior, contaminando la leche que se encuentra en el conducto glandular (8,34).

Se ha visto que Staph. aureus y Str. agalactiae poseen gran capacidad para adherirse al epitelio de los ductos de la glándula mamaria de los bovinos (22).

Después de la invasión, los microorganismos se multiplican en el tejido de la glándula, estableciendo una población de bacterias que puede diseminarse aún más. Esta etapa es la que se conoce como infección (8,17,34).

Finalmente el organismo reacciona contra los gérmenes mediante la inflamación de la glándula, produciendo la llamada mastitis clínica caracterizada por cambios internos como diversos grados de leucocitosis y signos externos visibles que posteriormente serán descritos (8,17,34).

La severidad de la mastitis depende del agente infeccioso que esté involucrado (17).

Así tenemos por ejemplo, que la toxina alfa de Staphylococcus aureus posee acción necrosante que produce gangrena de la ubre, en tanto que la mastitis producida por Streptococcus dysgalactiae es menos severa (8,34).

SIGNOLOGIA

Los signos que pueden encontrarse en esta enfermedad son anormalidades en la secreción, tamaño, consistencia y temperatura de la ubre y en ocasiones reacción general del animal como fiebre, pérdida del apetito, depresión y baja de peso (8,13,17,52).

El curso de la enfermedad puede ser sobreagudo, agudo, subagudo o crónico, dependiendo del tiempo que tarde la presentación del padecimiento (8,52).

En algunos animales pueden observarse cambios en el color de la leche, coágulos o grumos al realizar la "Prueba del tazón de fondo oscuro" (la cual es descrita más adelante), indicando la presencia de mastitis clínica (8).

Por medio de la observación y palpación de la ubre pueden también detectarse anormalidades en su tamaño y consistencia, lo mismo que úlceras en los pezones y aumento de tamaño de los ganglios linfáticos locales (8, 41,52).

La finalidad de estos métodos, es de determinar si hay fibrosis, edema y atrofia del tejido mamario. Esto en un principio se observa como tumefacción de la ubre con calor, enrojecimiento, dolor y cambios en su secreción; posteriormente se pueden advertir áreas de gangrena o abscesos en la glándula que cuando son resueltos por el organismo, prolifera el tejido conjuntivo fibroso, dándole una consistencia dura a la palpación, que nos orienta sobre la poca capacidad funcional de los cuartos glandulares involucrados (8,13,41,52).

En ocasiones la glándula y el animal están aparentemente - normales, pero por medio de algunas pruebas que después se explicarán, puede comprobarse un aumento de los leucocitos en la leche y alcalinidad de ésta, lo que nos indica que el animal está respondiendo a una infección. A este tipo de trastorno se le conoce como -- mastitis subclínica (8,11,17,52). Se cree que un 48% de las vacas -- pueden presentar este tipo de mastitis (17).

La importancia de la mastitis subclínica radica en que el - animal afectado disminuye su producción de leche, constituye una fuente de infección para el hombre y otros animales de la explotación y - puede además transformarse en una mastitis clínica (41).

Normalmente es casi imposible diferenciar solo con los signos la etiología de la mastitis, por lo que hay que hacer exámenes -- bacteriológicos para confirmar el diagnóstico. Sin embargo en ocasiones hay detalles que nos pueden orientar sobre el agente que causa la mastitis.

Streptococcus agalactiae puede producir mastitis clínica, - subclínica o crónica, todas ellas con baja en la producción de leche (8).

Staphylococcus aureus a veces produce abscesos, mastitis gangrenosa en la ubre con trombosis venosa, edema y congestión, lo que le dá una apariencia azulosa. También a veces puede llegar a producir la muerte de los animales (8,13,34).

La mastitis por micoplasmas es severa, con pérdida brusca - de la secreción láctea; a veces se presenta como brote, mostrando algunos animales artritis. Los animales enfermos no responden al tratamiento con antibióticos comunes (8,17,24,26,34).

La mastitis por Nocardia se caracteriza por fibrosis extensa, abscesos y gran pérdida de la producción de leche (8,17,34).

El Corybacterium pyogenes produce mastitis en forma gradual que a veces puede empezar desde el período seco, mostrando los animales fiebre, anorexia, depresión y secreción acuosa que se torna purulenta, manifestando un olor pútrido (8,17,34).

Los coliformes producen con frecuencia mastitis aguda, difusa, con reacción general y muerte en ocasiones. Otras veces puede ser crónica (17,58).

Cuando se trata de una mastitis granulomatosa, puede pensarse en micobacterias, Nocardia y Cryptococcus como agentes causales (34).

Cuando llegan a observarse copos en la leche al final del ordeño, hay que sospechar de tuberculosis (8).

En ovejas puede observarse inflamación de la ubre, cojera, signos generales agudos, y después de unas 24 horas, el cuarto glandular se torna azuloso y frío secretando coágulos durante algunos días hasta que el animal muere o se forman abscesos en la glándula, al mismo tiempo que otros animales muestran signos respiratorios. En estos casos debe sospecharse de Pasteurella haemolytica (8,15,34).

Streptococcus uberis se puede asociar con mastitis crónica (34).

LESIONES PATOLOGICAS

Normalmente no se observan lesiones patológicas, ya que el animal no muere por esta enfermedad, excepto en casos de toxemia (8).

En mastitis causadas por estafilococos, las bacterias pueden observarse en el tejido interacinoso de la glándula por medio del microscopio, produciendo lesiones de gangrena húmeda (8,34).

Puede observarse edema, hiperemia, hemorragias, necrosis y fibrosis del tejido mamario (8,34).

En las mastitis por micoplasmas puede verse inflamación del tejido intersticial de la glándula con formación de abscesos y granulomas (8,34).

En los caninos y felinos, los estafilococos pueden producir mastitis gangrenosa y abscesos, mientras que los estreptococos producen una mastitis más difusa (34).

Los cambios que se detectan en la leche de vacas con mastitis son disminución de la lactosa y caseína y aumento en el número de leucocitos, sobre todo en un principio neutrófilos, hasta el momento en que la causa es destruída (53).

DIAGNOSTICO

CLINICO

Antes de ordeñar a los animales, es indispensable observar las primeras secreciones que proceden de la glándula, utilizando un recipiente de fondo negro, en el cual al vertir la leche se tratará de determinar la presencia de coágulos, copos, pus y cambio de color en ella. A esta práctica se le conoce como "Prueba del tazón de fondo oscuro" (8,17).

También es recomendable realizar pruebas periódicas para detectar mastitis subclínica. Estas pruebas se basan en la determinación de la cantidad de leucocitos que hay en la leche, ya sea por procedimientos en el laboratorio o en ocasiones en la misma explotación como en el caso de la prueba de California (8,12,17,18,41,52).

Esta prueba consiste en mezclar aproximadamente un ml de leche con la misma cantidad del reactivo, en un recipiente blanco con cuatro compartimientos uno para cada cuarto de la glándula. El reactivo contiene un colorante (púrpura de bromocresol) que indica el pH de la leche, y un

detergente (alkil aril sulfonato) que reacciona con el DNA de los leucocitos. Se obtienen cinco lecturas: negativo, trazas, reacción 1,2 ó 3. Entre ellas se pueden distinguir dependiendo de la cantidad de gel que se forme en la muestra.

Una mayor formación de gel se debe a que el detergente reaccionó con una mayor cantidad de leucocitos y por lo tanto la reacción es más positiva (8,12,17,41,52).

Debido a que la leche de vacas con mastitis se vuelve alcalina el indicador de pH que lleva el reactivo cambiará a azul intenso cuando reaccione con este tipo de leche (12,52).

Además de esta prueba existen otras para detectar mastitis subclínica, que se basan en el mismo principio que ésta, como la de Whiteside, Michigan y Negretti entre otras (8,34,41,52).

En el siguiente cuadro se han determinado el número aproximado de leucocitos en la leche y el porcentaje de disminución en la producción de leche de las vacas con mastitis subclínica (5,8).

Reacción a la Prueba de California.	No. de leucocitos por ml. de leche.	Porcentaje de disminución en la producción de leche.
Negativo	hasta 250 000	--
Trazas	300 000 - 500 000	6%
1	900 000-1000 000	10%
2	200 000-2700 000	16%
3	4000 000-8100 000	24.5

A partir de los cuartos de los animales que hayan resultado positivos a la Prueba de California, se recomienda tomar muestras de leche y realizar exámenes bacteriológicos para aislar e identificar el germen (5, 8,17).

Para esto, se deben lavar y secar los pezones, luego desinfectarlos con torundas empapadas con alcohol al 70% frotando enérgicamente, primero el orificio y después el resto del pezón, posteriormente se extrae la leche del cuarto que resultó positivo y se capta en tubos o frascos estériles con tapón de rosca, teniendo cuidado de no contaminar la muestra (5,8,17).

Deberán recolectarse aproximadamente 15 ml de leche (5).

Pueden también realizarse pruebas para detectar el número de

leucocitos a partir de la leche del tanque de almacenamiento (8,17).

Si se obtiene una lectura de 500 000 leucocitos por ml de leche del tanque o más nos sugiere una alta incidencia de mastitis en el hato (17).

En ovinos se menciona el uso de una prueba llamada "Dimastin" para el diagnóstico de mastitis (42).

LABORATORIO

Otras pruebas que detectan mastitis subclínica, mediante la medición de la velocidad de flujo de la leche que reacciona con sustancias como la de la prueba de california, son la de Brabante, la de Wisconsin, la de Feulgen y la de Hotis (8,19,41,52).

Puede también realizarse la determinación de leucocitos con la prueba de conteo celular microscópico directo (17,52).

Estas pruebas deben además completarse con exámenes bacteriológicos, tomando muestras de leche a partir de los cuartos en que los leucocitos estén aumentados, para poder realizar el aislamiento e identificación del germen (8,13,34, 39,52).

Se recomienda realizar un frotis de las muestras de leche y teñirlo con Gram (41,56).

Posteriormente, estas muestras deben sembrarse inmediatamente después de que fueron recolectadas. En caso de éste no sea posible, deberán refrigerarse por un período no mayor a 24 horas, ya que sino, puden variar los resultados. Si se refrigeraron las muestras, deberán calentarse en "baño maría" a 37°C durante 15 minutos antes de sembrarlas (5,41).

Los medios en que se recomienda sembrar las muestras son el agar sangre y agar micoplasma en caso de que se sospeche de este tipo de gérmenes (5,8,13,39,56).

Las muestras sospechosas de micoplasmas pueden teñirse con Wright o con Giemsa (8).

Posteriormente a los gérmenes identificados es recomendable realizarles pruebas de sensibilidad a los quimioterapéuticos (41).

Para la identificación de Streptococcus productores de mastitis como S.agalactiae, S.dysgalactiae y S.uberis. se utiliza la Prueba de CAMP (5,8,12,13,41,56).

DIFERENCIAL

La disminución en la producción de leche puede deberse a baja potencia del equipo de ordeño mecánico (8).

En perras y gatas, las mastitis sobre todo crónicas, deben distinguirse de las neoplasias en glándula mamaria (34).

En general es fácil el diagnóstico de la mastitis, por lo que no suele confundirse con otros padecimientos.

PRONOSTICO

En los casos de mastitis, aunque se elimine la infección de glándula y se restablezca la producción de leche, ésta no será igual a que se obtenía antes de la infección, sino solamente hasta la próxima lactación (8).

Debido a esto, la importancia de la mastitis radica en la disminución de la producción de leche.

En algunos casos, la mastitis puede ser tan severa que puede producir la muerte del animal. Tales circunstancias pueden ser producidas por Staphylococcus aureus, Pasteurella haemolytica y algunos coliformes (8,17,34).

TRATAMIENTO

Sólo cuando los animales muestren reacción general, se recomienda la administración de quimioterapéuticos por vía parenteral, lo mismo que suero glucosado, antihistamínicos y corticosteroides, lo cual se realiza para ayudar a controlar la toxemia en el animal (8,17).

Lo más utilizado en el tratamiento de la mastitis es la aplicación de quimioterapéuticos por medio de infusiones en la ubre después de realizado el ordeño, para mantener la droga en la glándula durante el mayor tiempo posible (8,17,19,40,52).

Antes de aplicar la infusión se recomienda desinfectar el orificio del pezón con algodón y alcohol al 70% (17).

Las mastitis subclínicas también deberán tratarse con infusiones intramamarias, de preferencia cuando el animal que la padezca se acerque a la etapa de secado (17).

De igual forma, las mastitis crónicas se recomienda tratarlas después del último ordeño, con infusiones en la glándula a base de quimioterapéuticos combinados con enzimas preteolíticas, para que actúen durante el período seco (8).

En ocasiones también es recomendable la administración de oxitocina a los animales con mastitis, para poder vaciar el cuarto glandular, ya que a veces se bloquea por residuos inflamatorios (8,17).

Las infusiones que se utilizan para tratar a los animales, contienen quimioterapéuticos como cloxacilina, novobiocina, tetraciclinas, mezcla de penicilina y estreptomicina, eritromicina, cloranfenicol, neomicina y otros (8,12,13,16,17,19,28,40,41,63).

Se debe seleccionar el tipo de antibiótico con base en los resultados de la prueba de sensibilidad a quimioterapéuticos de los gérmenes aislados (41).

En las infecciones que no responden al tratamiento se recomienda producir mastitis por medio de infusiones intramamarias de productos -- químicos, como nitrato de plata, acriflavina, sulfato de cobre y otros, - que destruyan el tejido mamario afectado para que posteriormente se atrofie, produciéndose los llamados "cuartos ciegos".

El objeto de este tratamiento es evitar la diseminación de los - gérmenes involucrados para poder prevenir nuevos casos (8).

En infecciones por micoplasmas se recomienda la administración de antibióticos como oxitetraciclina, espiramicina y tilosina (8,26,44,60).

También en estos casos se recomienda el uso de bioquinol (yoduro quinina-bismuto), con el cual se han obtenido buenos resultados (37).

MEDIDAS PREVENTIVAS

Lo que se recomienda realizar en una explotación de animales productores de leche, en forma rutinaria es:

1.- Identificar los casos clínicos por medio de la Prueba del tazón de fondo oscuro (8,52).

2.- Tratamiento de los casos clínicos (8,52).

3.- Tratamiento de todos los cuartos de las vacas "secas" (8,17,19,40).

4.- Antes del ordeño, lavar los pezones con agua corriente (8).

5.- Secar los pezones con toallas de papel en forma individual - - (8,12,17,41,52).

6.- Ordeñar a los animales ya sea con máquinas ordeñadoras o con - las manos de los ordeñadores, desinfectadas (8).

7.- Lavar y desinfectar las copas después de que se ordeña cada -- animal (8,17,52).

8.- Sellar los pezones después del ordeño con yodo o hipoclorito - de sodio, adicionando glicerina para evitar úlceras y agrietamiento de las tetas (8,12,17,19,41,52).

9.- Dar servicio adecuado a la máquina de ordeño y a la tubería, así como su desinfección con sosa caústica y enjuague con agua a 85°C por 5 segundos ó a 66°C por 3 minutos (8,17,52).

Asimismo se ha recomendado un método para evitar las pérdidas por mastitis, aunado a los puntos anteriores:

1.- Realizar Prueba de California en forma periódica. (Quizá en un principio cada uno o dos meses y luego más frecuentemente como cada una o dos semanas) (8,52).

2.- Hacer exámenes bacteriológicos a cada uno de los cuartos que resultaron positivos a la Prueba de California (8).

3.- Determinar la sensibilidad a quimioterapéuticos de los gérmenes identificados en las muestras de leche positivas a California, principalmente los patógenos, para realizar el tratamiento de los animales muestreados (8).

Existen otras medidas de prevención más generales, como ordeñar primero los animales sanos y de mayor producción, dejando al final a los que tengan mastitis; no adquirir vacas que ya hayan parido y lactado, ya que pueden ser una fuente de infección; separar los animales que están en producción de los que no lo están; revisar si la cama es adecuada y si no produce lesiones en la ubre (se prefiere la paja al aserrín, ya que éste guarda humedad); realizar el tratamiento con higiene y asepsia, utilizando una cánula estéril para cada cuarto en las infusiones; cerciorarse de que la ventilación funcione, ya que cuando es mala, ayuda a la diseminación de la enfermedad (8,17,52).

También es necesario evitar el amamantamiento entre becerras, recomendándose administrar un poco de grano después de que ingirieron leche (52).

Debe llevarse un control de moscas y otros insectos (8,57).

Se ha intentado la inmunización en los animales, pero con resultados poco favorables, ya que son muchos los agentes etiológicos en esta enfermedad, así como porque se necesita de una inmunidad localizada, que tenga su principal acción a nivel de glándula mamaria, lo cual es un poco difícil de lograr (2,6,7,8,10,17,20).

Desde el punto de vista de salud pública, la leche de los animales en tratamiento no debe canalizarse para consumo, ya que los antibióticos que se eliminan en ella pueden provocar reacciones alérgicas en la gente, por lo que solo hasta después de 96 horas de realizar la última aplicación de antibiótico en el animal, debe utilizarse su leche (8,17).

La pasteurización debe realizarse para prevenir enfermedades en el hombre como la brucelosis, tuberculosis, escarlatina y diarreas (8,34,41).

La leche infectada debe eliminarse adecuadamente, por ejemplo adicionar fenol al 5%, para evitar diseminación de la infección (8).

La toxina de Staphylococcus aureus puede producir intoxicación alimenticia en el hombre (8,17).

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1.- Allison, C.J.; Greig, A.
A three-month study of environmental mastitis in a dairy herd
Vet. Rec. 104,6, 123-125
1979

2.- Anderson, J.C.
The problem of immunization against staphylococcal mastitis
British Veterinary Journal, 134, 5, 412-420
1978

3.- Annual Meeting, National Mastitis Council
The problem of coliform mastitis and its implications for research
National Mastitis Council, Washington, D.C., p.p. 121-180
1976

4.- Anuario de Sanidad Animal
Colección FAO: Producción y Sanidad Animal.
No. 13, p.p. 64
1978

5.- Barajas Rojas, J.A.; López Alvarez, J.
Manual de Laboratorio para Bacteriología y Micología
p.p. 69-74
Depto. de Bacteriología y Micología, F.M.V.Z., U.N.A.M.
1977.

6.- Biancardi, G.; et al.
Bovine mycoplasma mastitis: clinical therapy and prophylaxis
Atti della Societa Italiana di Buiatria, 5, 197-205
1973.

7.- Biancardi, G.
Bovine mycoplasma mastitis: prophylaxis by vaccination
Tipografía Editoriale Piacentina Gallarati, 101-106
1975

8.- Blood, D.C.; Henderson, J.A.
Medicina Veterinaria
4a. Ed., p.p. 265-301
Edit. Interamericana
1976

9.- Brambley, A.J.
The effect of subclinical Staphylococcus epidermidis infection of the lactating bovine udder on its susceptibility to infection with Streptococcus agalactiae or Escherichia coli
British Veterinary Journal, 134,2, 146-151
1978.

10.- Brock, J.H.; et al.
The effect of Intramuscular and intramammary vaccination of cows on antibody levels and resistance to intramammary infection by Staphylococcus aureus
Research in Veterinary Science, 19, 2, 152-158
1975.

11.- Brownlie, J.; et al.
Pathogenicity of certain mycoplasma species in the bovine mammary gland. Research in Veterinary Science, 20,3, 261-266
1976.

12.- Bruner D.W.; Gillespie, J.H.
Hagan's Infectious Diseases of Domestic Animals
6 th. Ed., p.p. 294-298, 517
Cornell University Press
1973

13.- Buxton, A; Fraser, G.
Animal Microbiology
Vol. 1, 1st. Ed., p.p. 161,170-173,272,303-306
Blackwell Scientific Publications
1977

14.- Chandler, R.L.; Reid, I.M.
Ultraestructural and associated observations on clinical cases of mastitis in cattle
Journal of Comparative Pathology, 83,2, 233-241
1973

15.- Ci 'right arrow' Cl.
Characteristics of the causal agents of infectious mastitis in ewes
Veterinariya, Moscow, No. 2, 79-81
1973

16.- Clegg, F.G.; et al.
Dry cow therapy: a comparative field trial using benzathine cloxacillin and erythromycin.
British Veterinary Journal, 131,6, 639-642
1975

17.- Current Concepts of Bovine Mastitis
2th. Ed., p.p. 4-42
The National Mastitis Council, Inc.
1978.

18.- Deore, P.A.; Khande, S.A.
Efficacy of "Mastaid solution" for detection of sub-clinical mastitis in dairy animals.
Indian Veterinary Journal, 49, 8, 761-764

19.- Eberhart, R.J.; Buckalew, J.M.
Evaluation of a hygiene and dry period therapy program for mastitis control.
Journal of Dairy Science, 55,12, 1683-1691
1972

20.- Ernoe, H.; Aalund, O.
Mycoplasmosis: experimental mastitis
Acta Veterinaria Scandinavica, 13, 4, 597-599
1972

21.- Farnsworth, R.J.
Significance of fungal mastitis
J.A.V.M.A., 170-10, 11, 1173-1174
1977

22.- Frost, J.A.
Selective adhesion of microorganisms to the ductular epithelium of the bovine mammary gland
Infection and Immunity
Vol. 12, No. 5, p.p. 1154-1156
1975

23.- Galli, G.
Observations on some outbreaks of bovine mastitis due to mycoplasms
Atti della Societa Italiani di Buiatria, 5, 401-408
1973

24.- Gourlay, R.N.; et al.
The production of mastitis in cows by the intramammary inoculation of T-mycoplasmas
Jounal of Hygiene, 70,3,511-521
1972

25.- Gootenhuis, G.
Difference in susceptibility to mastitis between the Dutch Friesian and Meuse-Rhine-Yssel breeds of cattle
Tijdschrift voor Diergenneskunde, 103,23, 1270-1276
1978.

26.- Guido, B.
Bovine mycoplasma mastitis: description of an outbreak and ultrastructural study of the strain isolated
Nuova Veterinaria, 47, 4, 202-210
1971

27.- Gupta, R.S.; et al.
Isolation of Pasteurella multocida from a case of bovine mastitis
Indian Veterinary Journal, 54, 9, 769
1977

28.- Hanson, J.O.
Clinical efficacy of amoxicillin in bovine mastitis
Vet. Med. and. Small Animal Clinician, 72, 4, Supplement, 772-775
1977

29.- Heide, L.; et al.
Atypical mycobacteria as mastitis pathogens in a dairy farm
Monatshefte fur Veterinarmedizin, 33, 5, 164-168
1978

30.- Jand, S.K.; Dhillon, S.S.
Mycotic mastitis produced experimentally in goats
Mykosen, 18,8, 363-366
1975

31.- Janota- Bassalik, L.
Atomic absorption spectrophotometry of milk for diagnosis of mastitis
2nd. International Symposium on rapid methods and automation in microbiology. Cambridge, England, p.p. 278-282
1976

32.- Jasper, D.E.; et al.
Epidemiologic observations on mycoplasma mastitis
Cornell Veterinarian, 64, 3, 407-415
1974

33.- Jayappa, H.G.; et al.
Penicillin resistant staphylococci from cases of bovine mastitis and their resistance profile to antibiotic and metal ions
Indian Veterinary Journal, 45, 5, 338-341
1977.

34.- Jubb, K.V.; Kennedy, P.C.
Patología de los Animales Domésticos
Vol. 1, p.p. 646-666
Edit. UPOME
1974

35.- Kume, T.; Murase, N.
Phage types of Staphylococcus aureus isolated from bovine milk suffering from mastitis in Japan
National Institute of Animal Health Quarterly, 15, 4, 206-207
1975

36.- Lategan, P.M.; et al.
Preliminary findings on the characterization of bacteria causing mastitis by gas chromatography
British Veterinary Journal, 134, 4, 342-349
1978

37.- Mamedova, D.G.
Use of bioquinol in infectious agalactia of sheep and goats
Veterinariya, Moscow, 2, 56-57
1975

38.- Martínez, E.; et al.
Bovine mastitis caused by Nocardia
Proceedings of the 20 th. World Veterinary Congress, The ssaloniki 3, 1997-2000
1976

39.- McDonald, T.J.; McDonald, J.S.
Intramammary infections in the sow during the peripartum period
Cornell Veterinarian, 65, 1, 73-83
1975

40.- Meany, W.J.
A comparison of two dry cow intramammary treatments
Veterinary Record, 98, 3, 50-51
1976

41.- Memorias del Curso de Actualización Mastitis Bovina. 299 p.p.
Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, U.N.A.M. e Instituto Nacional de la Leche, S.A.R.H., 1978.

42.- Mutovin, V.I.; Mamator, P.M.
Diagnosis of latent mastitis in ewes
Veterinariya, Moscow, 9, 68-70
1978

43.- Nielsen, V.Q.
Peracute bovine mastitis caused by Bacillus cereus
Nordisk Veterinaermedicin, 24, 10, 508-515
1972

44.- Novazzi, G.
Therapeutic treatment of two severe outbreaks of Mycoplasma mastitis in cows
Tipografia Editoriale Piacentina Gallarati, 93-100
1975.

45.- Rebesko, B.; et al.
Mycotic mastitis in cattle
Veterinarski Glasnik, 28, 6, 469-476
1974

46.- Redaelli, G.; Ruffo, G.
Mycoplasma infections of dairy cattle
Tipografia Editoriale Piacentina Gallarati, 52-59
1975

47.- Reese, G.L.; Lock, T.F.
Streptococcal mastitis in a mare
J.A.V.M.A., 173, 1, 83-84
1978.

48.- Rinaldi, A.; et al.
Some observations on the epizootiology of mycoplasmic bovine mastitis. World Association of Buiatrics, 552-558
1972

49.- Rinaldi, A.; et al.
Mycoplasma mastitis in cattle. Study of a severe outbreak.
Nuova Veterinaria, 49, 2, 108-117
197 hrs.

50.- Ruffo, G.; Socci, A.
Mycoplasma mastitis in cattle
Folia Veterinaria Latina, 2,3,750-767
1972

51.- Ruhnke, H.L.; et al.
Bovine mastitis in Ontario due to Mycoplasma agalactiae subsp. bovis. Canadian Journal of Comparative Medicine, 40, 2, 142-148
1976.

52.- Schalm, O.W.; et al.
Bovine Mastitis
p.p. 1-19
Edif. Lea and Febiger
1971

53.- Schalm, O.W.
Pathologic changes in the milk and udder of cows with mastitis
J.A.V.M.A.
170,10, p.p. 1137-1140
1977

54.- Shimizu, T.; et al.
Studies on mastitis in heifers
Bulletin of the Faculty of Agriculture, Miyazaki University, 22,1, 131-139
1975

55.- Smith, M.C.; Roguinsky, M.
Mastitis and other diseases of the goat's udder
J.A.V.M.A.
171, 12, p.p. 1241-1264
1977

56.- Spencer, J.; et al.
Manual de Diagnóstico Bacteriológico y Micológico
Traducción, p.p. 24
Departamento de Bacteriología y Micología, F.M.V.Z., U.N.A.M.
1976

57.- Thieme, D.; Haasmann, S.
Pathogenesis and prophylaxis of Corynebacterium pyogenes mastitis
Monatshefte fur Veterinarmedizin, 31, 14, 524-527
1976.

58.- Verheijden, J.H. M.
Investigations into the occurrence of the various causative agents of mastitis in cattle within the practice area of the Faculty of Veterinary Medicine, Utrecht.
Tijdschrift voor Diergeneeskunde, 103, 23, 1265-1269
1978

59.- Verma, N.D.
Bovine mastitis and Staphylococcus epidermidis
Indian Journal of Animal Science, 47, 2, 73-78
1977

60.- Wehnert, C.
Course of Mycoplasma infection of the udder
Monatshefte fur Veterinarmedizin, 32, 2, 55-59
1977

61.- Weigt, U.
Importance and therapy of mycotic mastitis
Milchwissenschaft, 27, 5, 282
1972

62.- Weigt, U.
Studies on bovine mycotic mastitis with special reference to its development
Habilitationsschrift, Tierarztliche Hochschule, Hannover, 160 p.p.
1973

63.- Ziv, G.; et al.
Iodinated diaminodiphenylsulphone in the treatment of bovine mastitis during the non-lactating period
British Veterinary Journal, 134, 3, 270-279
1978.

IV. DISCUSION.

Se debe tener conciencia de que en Medicina Veterinaria y Zootecnia existen diversas ramas, siendo la de Bacteriología y Micología y las enfermedades infecciosas que producen, una de las básicas en el estudio de esta profesión.

Los datos que contenga el manual, es probable que en poco tiempo haya necesidad de actualizarlos, ya que continuamente se realizán investigaciones en las diferentes enfermedades y que en ocasiones pueden empezar a cambiar en forma total o parcial, el panorama que se tenía de alguna de ellas, como por ejemplo la disentería porcina o la epidermitis exudativa del cerdo.

También es necesario tomar en cuenta que los datos que proporcionan estas investigaciones, en ocasiones no son 100% confiables, ya que pueden variar dependiendo de la zona o país en donde se realicen.

Esta variación puede ser consecuencia del nivel de tecnología, servicios e información de que se dispongan en esas zonas, así como del equipo y capacitación del personal que trabaja en ellas.

Un ejemplo de este problema, pueden ser los errores que se tienen en el diagnóstico de laboratorio de algunas enfermedades, en áreas donde la inexperiencia de los profesionales, así como el deficiente equipo de que a veces se dispone, no brinda los resultados correctos en el diagnóstico, manifestando casos positivos de alguna enfermedad cuando realmente no lo son o viceversa. Es por eso que estos resultados deben interpretarse con cierta precaución.

Finalmente se espera que el presente manual cumpla con su principal objetivo, que es la docencia.