

121
24



**Universidad Nacional Autónoma
de México**

Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán

CONTRIBUCION AL CONOCIMIENTO DE LA RELACION HUESPED-
AGENTE CAUSAL (ESTUDIO RECAPITULATIVO).

T E S I S

Que para obtener el Título de
Médico Veterinario Zootecnista

p r e s e n t a

CARLOS ROBERTO ZARATE LEYVA

Asesor: M.V.Z. Rogelio Estrada Rodríguez



Cuautitlán Izcalli, Estado de México

1987



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E

UNIDAD	PAGINA
I.- INTRODUCCION	1
II.- MATERIAL Y METODO.	4
III.- RELACION HUESPED-AGENTE CAUSAL	5
- Comensalismo.	
- Simbiosis	
- Parasitismo	
- Influencia del medio ambiente sobre la interrelación Huésped - Agente causal	
IV.- VIAS DE PENETRACION DE MICROORGANISMO AL HUESPED.	9
a).- Ingestión.	
b).- Inhalación	
c).- Coital	
d).- Transplacentaria	
e).- Cutánea.	
f).- Conjuntival.	
g).- Ótica.	
V.- VIAS DE DISEMINACION DE LOS MICROORGANISMOS EN EL HUESPED.	12
a).- Linfática.	
b).- Hemática	
c).- Nerviosa	

VI.- MECANISMOS PARA PRODUCIR LESION DE LOS	
MICROORGANISMOS AL HUESPED.	15
a).- Bacterias.	
b).- Parásitos.	
c).- Virus.	
d).- Rickettsias.	
e).- Chlamydias	
f).- Mycoplasmas.	
g).- Hongos.	
VII.- MECANISMOS GENERALES DE DEFENSA DEL	
ORGANISMO.	31
a).- Piel.	
b).- Tracto respiratorio.	
c).- Tracto Digestivo.	
d).- Tracto Urogenital.	
e).- Conjuntiva ocular.	
f).- Oído.	
g).- Mecanismos inespecíficos de defensa.	
h).- Mecanismos celulares.	
VIII.- MECANISMOS ESPECIFICOS DE DEFENSA DEL	
ORGANISMO.	42
a).- Respuesta inmune celular.	
b).- Respuesta inmune humoral.	

IX.- TIPOS DE REACCIONES INMUNOPATOLOGICAS.	59
a).- Hipersensibilidad tipo I	
b).- Hipersensibilidad tipo II	
c).- Hipersensibilidad tipo III	
d).- Hipersensibilidad tipo IV	
X.- FIEBRE.	71
XI.- ESTRES.	76
XII.- BIBLIOGRAFIA.	80

INDICE DE CUADROS Y FIGURAS

PAGINA

Cuadro 1.- Características fundamentales de las 4 principales clases de Inmunoglobulinas- de los animales domésticos.	48
Cuadro 2.- Tipos de reacciones inmunopatológicas - clasificación.	59
Cuadro 3.- Reacción de anafilaxia en diferentes - especies animales.	63
Figura 1.- Composición de la pared celular de bacterias Gram positivas y Gram negativas	16,17
Figura 2.- Estructura de una bacteria	18
Figura 3.- Tipos y configuración de Inmunoglobulinas.	49,50,51
Figura 4.- Vía clásica y alterna de la cascada - del complemento.	55
Figura 5.- Hipersensibilidad tipo I	61
Figura 6.- Hipersensibilidad tipo II	65
Figura 7.- Hipersensibilidad tipo III	67
Figura 8.- Hipersensibilidad tipo IV	69
Figura 9.- Cambios asociados al estrés	78

I. INTRODUCCION

A través de los años, el hombre y los animales han estado relacionados constantemente con los procesos metabólicos de microorganismos (7), algunos de estos no causan enfermedades ni trastornos porque han evolucionado de tal manera que se han adaptado a vivir en los tejidos del huésped ayudándole a degradar los alimentos hasta sustancias que sean digeribles para él (7,29 y 59). Otro grupo de microorganismos son aquellos a los cuáles el animal intenta eliminar porque se han adaptado de tal manera que interfieren en los procesos metabólicos normales del organismo generando enfermedades. Debido a lo anterior estos organismos ocasionan cambios patológicos en los tejidos del animal, el cual trata de librarse de estos patógenos de diferentes maneras (2,7,29,32,34,37 y 54).

Existen una serie de factores que le confieren al huésped resistencia en contra de algunos agentes causales como ejemplo tenemos:

- a).- Resistencia genética.- También es denominada resistencia natural.
- b).- Edad.- Esta se refiere a que un agente en particular puede infectar a un animal joven y causar lesión no afectando a los animales adultos (Resistencia) de la misma especie y viscerales (51)

c).- Resistencia inmune.- Usualmente es adquirida a través de la exposición natural a un agente o por medio de la inmunización.

d).- Resistencia nutricional.- Esto implica que un animal en buenas condiciones nutricionales es más resistente a sufrir enfermedades (54)

En lo que respecta al agente (microorganismo), presenta también algunas propiedades tales como:

a).- Patogenicidad o Virulencia.- Estas implican su habilidad para invadir y causar lesión o enfermedad (2,40 y 54).

b).- Tropicismo.- Este factor favorece al agente ya que le permite establecerse en algún sitio específico y posteriormente producir daño ejemplo: Brucella abortus → placenta → eritritol → proliferación y diseminación → aborto (7 y 54).

c).- Supervivencia.- Es la capacidad de los microorganismos de adaptarse al medio óptimo de su huésped.

d).- Persistencia.- Es la capacidad de los microorganismos de mantenerse vivos durante la infección al animal (2,40 y 54).

Por otro lado, la evolución del hombre implica su desarrollo pecuario creando métodos intensivos de producción animal y a su vez afectando marcadamente la ecología de los organismos patógenos o potencialmente patógenos, particularmente su habitat natural, modo de vida y medio ambiente. Debido a lo anterior los tipos de relación hospedador - parásito no son estables y es por eso que en estas explotaciones se puede incrementar la transmisión de organismos patógenos de un animal a otro y elevarse la incidencia de parasitismo (7).

Por lo anteriormente expuesto surge el interés de conocer los tipos de relación huésped - agente causal así como los factores que pueden influir en la presentación de algunas enfermedades dadas por un desequilibrio en estas relaciones.

II. MATERIAL Y METODO

Para el desarrollo de este trabajo se consultaron los compendios de Biological Abstracts, y los del Index Veterinarius, Tesis y Libros disponibles que indican algún dato relacionado con el tema y se encuentran en las Bibliotecas y Hemarotecas de la Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la U.N.A.M., Facultad de Medicina de la U.N.A.M., en el Instituto Nacional de Investigaciones Agropecuarias y Forestales de la S.A.R.H., Centro Médico del I.M.S.S., Instituto de Investigaciones Biomédicas de la U.N.A.M., y en la Escuela de Ciencias Biológicas del I.P.N.

OBJETIVO

Brindar información analizada, actualizada, resumida y lo más clara posible acerca del conocimiento de la relación huésped - agente causal a los alumnos de la carrera Médico Veterinario Zootecnista.

III. RELACION HUESPED - AGENTE CAUSAL

Se ha visto que existen diferentes tipos de relación huésped-parásito, de las cuales algunas son benéficas y otras perjudiciales para el hospedador (29 y 49).

Cuando los microorganismos son capaces de vivir del alimento del huésped sin causar trastornos en el organismo se denomina comensalismo (7,29,49 y 54). Otras veces los microorganismos metabolizan algunos alimentos desdoblándolos hasta sustancias más digeribles para el animal ésta relación benéfica es conocida como simbiosis. Otro grupo de microorganismos han adquirido la habilidad de adaptarse al organismo interfiriendo en el metabolismo del animal y causándole estragos a esta relación se le conoce con el nombre de parásitismo. Y como se mencionó anteriormente estos microorganismos son los que ocasionan los cambios patológicos en los tejidos del hospedador, creándole así desbalance en su metabolismo y en ocasiones enfermedades mortales (2,7,29,32,34,37,49 y 54). Aunque para que exista la interacción con éxito es necesario que intervenga el medio ambiente (29,49,53 y 54). Además de que se requiere la falta de los mecanismos de defensa del huésped para que el virus, bacteria, invada a éste produciendo alteraciones y trastornos representados como enfermedad (7,50,52,54 y 58).

Dentro del medio ambiente están incluidos los siguientes elementos: macroambiente, microambiente, temperatura ambiental,

nutrición, inmunidad pasiva, estrés.

a) Macroambiente:

En este se encuentran una amplia variedad de factores físicos o químicos que pueden causar daño en los animales o personas como ejemplo se encuentran el plomo, radiaciones ultravioleta, que entre otras cosas disminuyen la eficiencia del sistema inmune, y alteran el DNA celular pudiendo desencadenar procesos neoplásicos, lesionan epitelios, permitiendo así la entrada de microorganismos al animal (26,27,30,37,40,42,48,53,54,58 y 61).

b) Microambiente:

Aquí se deben considerar el tipo de explotaciones, número de animales y condiciones de higiene, factores que pueden influir en la presentación de enfermedades. Por ejemplo: las explotaciones intensivas han sido una ventaja, pero también una desventaja ya que si en un área determinada hay sobrepoblación, habrá canibalismo, úlceras cutáneas por decubito, fracturas, pododermatitis neumonías, formación de abscesos, (49 y 58).

c) Temperatura ambiental:

Este factor es muy importante ya que los animales sometidos a temperaturas extremas sin previa adaptación, pueden estar predispuestos a enfermedades, por ejemplo: las bajas temperaturas provocan parálisis de los cilios del epitelio bronquial

predisponiendo a enfermedades respiratorias. Los cerdos con ventilación inadecuada experimental deshidratación, a la vez se estresan reprimiendo el sistema inmune ocasionando con ello la susceptibilidad de éstos huéspedes hacia los microorganismos patógenos (29,49,52 y 58).

d) Nutrición:

La nutrición es importante ya que si es buena o completa el hospedador tendrá una mejor resistencia. Y si es deficiente repercute en el sistema inmunocompetente deprimiéndolo, quedando vulnerable a la acción de microorganismos, agentes químicos y físicos que pueden causar enfermedad (17,20,26 y 55).

Por otro lado, también se pueden presentar problemas cuando para alimentarse, los animales tienen que salir a pastorear y se exponen a contaminarse por ingerir forrajes con huevos o larvas de parásitos, las cuáles encuentran un medio adecuado y se adaptan al nuevo huésped (29 y 49).

e) Inmunidad pasiva:

Esta se transmite por medio del calostro, ya que contiene proteínas de alto peso molecular. Siendo en su mayoría Inmunoglobulinas (IgA, IgG, IgE, IgM), el recién nacido las absorbe gracias a que el epitelio de su intestino delgado tiene gran permeabilidad temporal (en lechones dura 4 hrs., en becerros 24 hrs.) En caso de no recibir calostro el recién nacido estará

predispuesto a enfermedades como colibacilosis, neumonias, ar
tritis, dermatitis, (5,17,18,20,26,43,55 y 58).

f) Estrés:

Se ha visto que animales en estrés constante bajan sus de
fensas inmunológicas, aprovechando esta situación las bacteri
as saprófitas del organismo, proliferando y tornándose nocivas. También se pueden dar las condiciones para que penetren
otros organismos patógenos.

Por ejemplo: En conejos y bovinos manejados por períodos
prolongados y expuestos a tensión (por calor, frío o radia
ción solar intensa, falta de agua,) Se presenta la Pastere
relosis; o bien habrá cambios en la distribución de células
sanguíneas^{1*}, componentes del suero, cambios en el proceso res
piratorio, diuresis, sensibilidad a fármacos y permeabilidad
de los tejidos a las bacterias (1,5,8,10,16,17,19,26,31,38,43,
y 52).

En ésta unidad se han mencionado los tipos de relación
huésped - parásito existentes, así mismo se ha hecho referencia
cia de los factores medio ambientales que pueden influir en el
establecimiento de esa relación. Ahora nos referiremos a los
eventos que también pueden contribuir a que se presente ó no
ese tipo de relación y que dependen básicamente del huésped o
del agente agresor

1) Leucopenia

IV. VÍAS DE PENETRACION DE MICROORGANISMOS AL HUÉSPED

a).- Ingestión

Es una de las rutas más comunes para la adquisición de la infección por parte de un huésped, ésta se da por la ingestión de agua, alimento, o desechos contaminados por otro huésped portador, por ejemplo: la leptospira es comúnmente transmitida de un animal a otro por ingestión. Esta bacteria tiene predilección por los riñones, resultando en la excreción de orina contaminada y los animales susceptibles generalmente contraen leptopirrosis por la ingestión de material contaminado con dicha orina. La leptospira puede también ser ingerida ó adquirida a partir de la leche ó tejidos de fetos infectados (5,7,26,31 y 40).

Esta vía es poco usada por virus ya que estos son fácilmente inactivados por la bilis y enzimas digestivas, aunque existen algunos como los enterovirus y adenovirus, los cuales son resistentes y capaces de producir infección entérica (7)

b).- Inhalación:

Se ha observado que en explotaciones intensivas se facilita la inhalación de aerosoles contaminados con microorganismos nocivos para el animal, manteniendo así latente las enfermedades respiratorias (por ej: el virus de para influenza - 3 en bovinos y el virus de newcastle en aves) (6,7 y 15).

c).- Coital:

Algunas infecciones bacterianas son venéreas y transmitidas del macho a la hembra durante el coito, por ejemplo Trichomonas foetus y Campylobacter fetus en bovinos (5,6,7 y 31).

d).- Trasplacentaria:

Este tipo de transmisión se da de la madre al feto in útero, se puede presentar en algunos casos de rinoneumonitis equina (7) aborto micótico asociado a Aspergillus fumigatus y al aborto producido por rinotraqueítis infecciosa bovina (IBR), Toxoplasma gondii (5,6,21 y 31)

e).- Cutánea

Esta forma de penetración se puede deber a heridas, las cuales permiten la entrada de microorganismos tales como el Clostridium tetani, virus de Aujeszky. Generando enfermedad (5,6,7,26, 31 y 48). Otra forma de penetración de microorganismos a través de la piel, es mediante la picadura de insectos, los cuales pueden inocular agentes como el virus de la Encefalitis Equina Venezolana; o por mordeduras de animales portadores del virus de la rabia, inoculación del mismo y desarrollo de la enfermedad (5,6,7,26,32 y 62).

f).- Conjuntival:

Esta puede ser efectuada por microorganismos patógenos que

directa o indirectamente se depositan en este sitio por ejemplo, Moraxella bovis agente productor de la Queretaconjuntivitis del ganado, es depositada en ésta zona a través de moscas (5,6,7,32 y 34).

g).- Otica:

Generalmente es debida a infecciones secundarias favorecidas por traumatismos previos, por ejemplo: garrapatas → lesionan oído externo → estafilococos → otitis media.

La infección por esta vía puede acarrear secuelas tales como meningitis ó faringitis (5,29 y 49).

Hasta aquí hemos visto como pueden penetrar los microorganismos en el huésped, ahora se verá como se diseminan dichos agentes en él.

V. VÍAS DE DISEMINACIÓN DE LOS MICROORGANISMOS EN EL HUESPED

a).- Linfática:

Los microorganismos que se diseminan por esta vía son detectados en los nódulos linfáticos provocando una respuesta inmune para inactivarlos, sin embargo algunos agentes son capaces de sobrevivir en este tejido y destruirlo (32). Ej. de esto serían el virus del cólera porcino, bacterias de los géneros Mycobacterium y Brucella, (6,20,26,28 y 51).

b).- Hemática:

Este es el vehículo más común para la diseminación de microorganismos en el cuerpo. Aquí encontramos varias formas por las cuales los microorganismos son transportados por la sangre:

- Libre en el plasma ej. Microfilarias de Dirofilaria immitis (29, 49 y 59).
- Asociado a Leucocitos, Mycobacterium tuberculosis (32 y 55).
- Asociado a glóbulos rojos ej. Virus de la anemia infecciosa (6 y 55).

Después de entrar en la sangre pueden ser acarreados a sitios con alta vascularización en cualquier parte del cuerpo. En pequeños vasos como capilares y sinusoides donde el flujo sanguí

neo es muy lento, hay oportunidad para que se establezca el agente y genere infección (32).

e).- Nerviosa:

Algunos virus son capaces de diseminarse a través de tejido nervioso exclusivamente, como tenemos al virus de la rabia (6,26,32,61 y 62). Lo anterior se menciona debido a que la mayoría de los agentes que lesionan tejido nervioso proliferan en las paredes de los capilares cerebrales, pasando a través de las paredes de las células de la glia que los cubren permitiendo así la infección de las neuronas (3,15,32,34,35 y 39).

Además de las vías mencionadas encontramos algunas formas de diseminación local en piel, por ejemplo: algunas bacterias que producen hialuronidasa, disuelven la sustancia del cemento intercelular, permitiendo su rápida diseminación, de esta manera se pone en contacto con el medio interno y finalmente pueden diseminarse por vía linfática o hemática a otros tejidos (23,28,32 y 55). También existen la diseminación a través de líquido cerebroespinal, generalmente contaminado a través de los plexos coroideos (vía hemática) y; La diseminación por espacios o cavidades naturales como ureter, intestino, bronquios y por último de mesotelios (pleura, peritoneo y pericardio, (32).

En esta unidad se han mencionado los diferentes caminos que pueden utilizar los agentes causales para establecerse en

el huésped, sin embargo para lograr esto último los microorganismos cuentan con una serie de mecanismos para producir lesión o algún efecto indeseable. Ahora analizaremos esos mecanismos patogénicos que utilizan diferentes agentes causales de enfermedad.

VI. MECANISMOS DE LOS MICROORGANISMOS PARA PRODUCIR LESIÓN AL HUESPED.

a).- Bacterias

Las bacterias se clasifican como Gram positivos y negativos según su respuesta al procedimiento de coloración Gram (23)

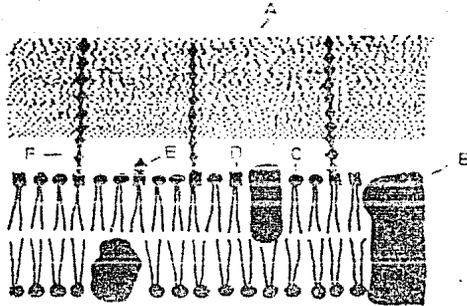
La diferencia de estos 2 tipos de bacterias se encuentran en la composición de su pared celular, ya que en esta, las Gram positivas contienen proteínas y las Gram negativas presentan un conjunto de polisacáridos, lípidos y proteínas (fig.1.2.) (23y55)

Estos microorganismos producen enfermedades por diferentes mecanismos, aunque los principales son:

- 1).- Liberación de tóxicas.
- ii).- Destrucción física de células del huésped por invasión y multiplicación.
- 1).- Dentro de las toxinas bacterianas existen dos tipos:
 - Las exotoxinas
 - Las endotoxinas

Exotoxinas.- Son producidas por las bacterias Gram (+) siendo liberadas por difusión a través de la pared celular viva llamándose toxinas extracelulares; otras son liberadas al destruirse la bacteria se les llama toxinas protoplasmáticas. Por

Fig 1-A ESTRUCTURA DE LA PARED
CELULAR DE LA GRAM
POSITIVA



- A — Pared celular
- B — Proteína
- C — Fosfolípido
- D — Glucolípido
- E — Fosfatidilglucolípido
- F — Acido lipoteicoico

Fig 1-B ESTRUCTURA DE LA PARED
CELULAR DE LA GRAM
NEGATIVA

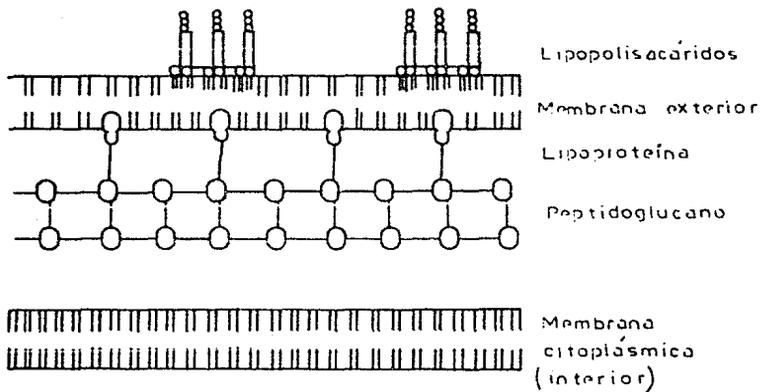
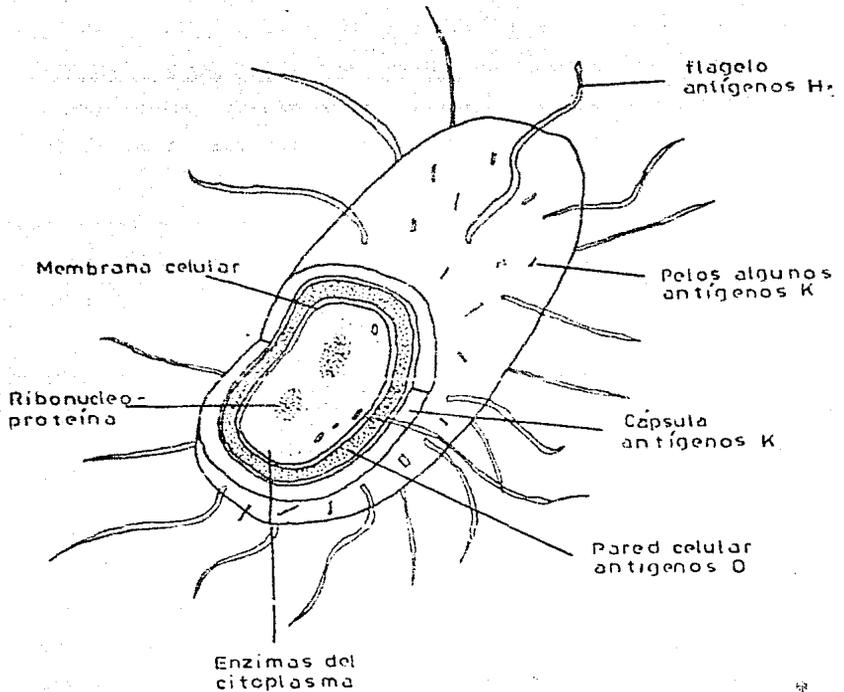


Fig 2- Estructura de una bacteria



ejemplo, el Clostridium tetani libera una poderosa neurotoxina protoplásmica llamada tetanospasmina, la cual asciende por troncos nerviosos hasta ganglios raquídeos, impiden el paso del transmisor inhibitor y bloquea la sinapsis inhibitora, dando como resultado una serie de espasmos tetánicos de los músculos estriados, terminando en bloqueo nervioso y parálisis. También, el Clostridium botulinum, tiene una toxina protoplásmica que tiene la misma capacidad de bloqueo nervioso con la diferencia de producir una parálisis flácida.

Las exotoxinas tienen gran poder letal sobre el huésped, son específicas sobre un blanco y tienen un gran poder antigénico pueden ser o son neutralizados por anticuerpos.

Endotoxinas.- Las bacterias Gram (-) producen estas endotoxinas las cuales son complejos macromoleculares de fosfolípidos y polisacáridos componentes de su pared celular, esto sucede cuando la bacteria se destruye, causando daño al huésped (5,8,23,27y55). El poder letal de estas endotoxinas es débil.

Efectos de las endotoxinas sobre el organismo son diversos y pueden actuar sobre algunos sistemas orgánicos y celulares provocando los siguientes cambios.

- Sistema mononuclear fagocitario.- Estimula actividad de macrófagos y aumenta la cantidad de lisozima en suero.
- Producción de interferón: Estimula liberación de interferón presintetizado en plazo de 2 - 4 horas.

- Coagulación.- Activan el factor Hageman.
 - Complemento.- Activan la vía alterna, liberan anafilotoxinas (las cuales producen hipotensión y choque).
 - Linfocitos.- Obligan a los linfocitos B a liberar linfocinas.
- ii).- Destrucción física de células del huésped por invasión y multiplicación.

Producen destrucción tisular ocasionando trombosis e infartos o liberación de enzimas, como anteriormente se citó el ejemplo de hialuronidasa, que ataca al ácido hialurónico en tejido conectivo ensanchando los espacios intercelulares, permitiendo así la diseminación bacteriana, otras como la estreptocinasa (fibrinolítica) destruye la cólagena y elastina atacando la estructura del tejido conectivo. Los estreptococos producen la enzima coagulasa, dando lugar a la formación de coágulos que sirven como sustrato para el desarrollo bacteriano (23 y 55).

Algunas bacterias son parásitos intracelulares como la Brucella abortus, Mycobacterium tuberculosis, Listeria monocytogenes y el género de Salmonela, las cuáles destruyen a la célula al multiplicarse. Estos parásitos impiden la fusión del lisosoma con el fagosoma y así evitan su destrucción, o bien también resisten los efectos enzimáticos (23)

b).- Parásitos:

Dentro de los parásitos tenemos a los protozoarios, gusanos redondos, planos y artrópodos. Sus mecanismos de causar lesiones son variados, desde lesionar arteriolas hasta destruir células al multiplicarse.

Efectos de los parásitos sobre los tejidos del huésped:

- 1).- Lesiones directas infligidas por el parásito.
- 2).- Irritación causada por el parásito.
- 3).- Por liberación de toxinas dentro del huésped.
- 4).- Efectos mecánicos, presión ejercida sobre ciertos órganos por bloqueo de conductos vitales como vasos sanguíneos.
- 5).- Sustracción de sustancias esenciales para la salud del huésped como sangre o ingredientes importantes de sus alimentos.
- 6).- Introducción al huésped de bacterias, virus y otros parásitos.
- 7).- Reducción de la inmunidad del huésped a las bacterias virus o parásitos (23,29,43,44,49,55 y 59).

1).- Las reacciones son desde inflamaciones crónicas o agudas acompañadas de cambios en los tejidos como la calcificación.

Algunos parásitos producen hiperqueratosis (Trichophyton spp), hiperplasias (Spirocerca lupi), hipertrofias (Dirofilaria immitis).

2).- Irritación

Provocada por lesiones pequeñas repetidas a causa de sustancias tóxicas ejemplo, Ascaris lumbricoides (hígado del cerdo) o la formación de nódulos como en el caso de las larvas de Strongylus vulgaris (gusanos rojos) de los equinos.

3).- Sustancias tóxicas:

Los parásitos pueden presentar excreción o secreción de sustancias como anticoagulinas: ejemplo, la uncinaria y Strongylus vulgaris (gusano rojo) de los caballos, lesionan arteriolas chupando sangre ej: pulgas, piojos, garrapatas chupadores de sangre, y líquidos tisulares. Además provocan la activación del sistema inmune y sus sustancias tóxicas, afectan a órganos dis-
tantes, ya que viajan por sangre llegando a órganos importantes como hígado, riñón, corazón.

4).- Efectos mecánicos:

Los más importantes son presión sobre órganos adyacentes y la oclusión parcial o total de conductos vitales.

La presión puede causar distorsión, desplazamiento o erosión de órganos afectados, ej: gusanos planos, Taenia multiceps su larva (Coenurus cerebralis) produce presión sobre el cerebro en ovejas. La oclusión es causada por Ascaris lumbricoides o Fasciola hepática en conductos biliares o nemátodos filáridos en vasos linfáticos o en vías aéreas por Syngamus.

5).- Sustracción de sustancias esenciales para la salud

La sustracción de sangre es llevada a cabo por el género Ancylostomidae, el cual secreta anticoagulinas al igual que los artrópodos como garrapatas y piojos, ocasionando a veces muerte por anemia en el huésped.

6).- Introducción de parásitos, virus y bacterias al huésped.

La introducción de parásitos en los animales domésticos se efectúa principalmente por insectos chupadores y por las garrapatas ej: el protozoo Babesia que causa la piroplasmosis del ganado o Trypanosoma gambiense en el humano transmitida por las moscas Tsetse. Ahora las bacterias y virus son transmitidos al huésped por los parásitos en mordeduras o al producir lesiones en las paredes del tubo digestivo por gusanos con ganchos. Ej:

Trichinella spiralis (larva) introduce en los cobayos un virus que les causa coriomeningitis linfocítica. También se puede introducir al huésped por medio de huevos de Ascaris Lumbricoides y Heterakis gallinae, los cuales después de haber sido ingeridas por el animal, eclosionan en su interior y liberan virus y bacterias.

7).- Reducción de la inmunidad por parte del parásito.

Un ej: de esto es la Theileria parva la cual destruye específicamente células "T" otros parásitos que actúan de igual forma son Babesia bovis y Tripanosomas disminuyendo de esta manera la inmunidad del animal.

c).- Virus

Son partículas muy pequeñas formadas por ácido nucleico central ya sea DNA o RNA envuelto por subunidades peotéínicas repetidas; a la proteína se le denomina cápside y las subunidades se llaman capsómeros.

En sí los virus son microorganismos intracelulares que invaden a las células y modifican sus propiedades (41).

Los virus causan daño indirecto y directo:

Indirecto: Porque el hospedador, sufre una infección secundaria, en la rinotraqueitis infecciosa bovina o parainfluenza-3

dejan un medio adecuado para que Pasterella haemolytica invada los pulmones por inmunodepresión o en el moquillo canino deja el medio adecuada para que Bordetella - bronchiséptica produzca la bronconeumonía (3,23,55 y 58).

Directo: Porque pueden atacar cualquier tejido y ocasionar alteraciones, por ejemplo en el ratón el herpesvirus causa ne crosis masiva de la corteza del timo.

Algunos virus destruyen los tejidos linfoides como en casos de Panleucopenia felina, diarrea viral bovina. Otros causan neoplasias linfoides, ejemplo la enfermedad de Marek, leucemia felina, leucemia bovina. Y algunos atacan principalmente al sistema nervioso como el del moquillo canino o el de la rabia (23,35 y 55)

d).- Rickettsias

Son parásitos intracelulares muy pequeños, sus reservorios son los artrópodos, su pared celular está formada por peptidoglicanos ácido murámico, dándole un parecido a las bacterias Gram (+); su actividad hemolítica produce enfermedades tales como la fiebre Q en humano transmitida por leche contaminada e inhalación o el tifus endémico. Siendo su mecanismo de acción principalmente la de destrucción celular en tejidos o en sangre. Así como toxidad en animales como bovinos y cabras producen la hidrocardia (Rickettsia ruminantium) fiebre de las pasturas (Ehrlichia phagocytophilia, Erliquiosis canina (Ehrlichia canis).

En la primera enfermedad, los capilares pueden quedar ocuidos por células epiteliales tumefactas que contienen masas de rickettsias, fiebre elevada, colapso súbito y muerte. En la se gunda enfermedad se han observado abortos, recaídas febriles, asociado a ésto a la infección recurrente por Babesia, al hacer el frotis se detectan las rickettsias dentro de los granuloci tos o monocitos, diagnosticando la enfermedad fácilmente (6 y 23)

e).-Chlamydias

También son parásitos intracelulares relacionados íntimamente con las bacterias Gram (-) por tener pared celular similar produce toxicidad siendo un mecanismo para producir en el huésped las enfermedades tales como Ornitosis en las aves o meningo neumonitis o neumonitis en felinos. Por sus antígenos de pared celular provoca inflamaciones en hígado, bazo, corazón, riñón; además en algunos casos produce queratoconjuntivitis, fibrosis y ceguera. Por ej: en ovejas y bovinos la Chlamydia psittaci, produce aborto, y en felinos produce neumonia (6 y 23).

f).- Mycoplasmas

Carecen de pared celular; estos microorganismos tienen afini dade por las membranas celulares, actúan como parásitos, siendo muy específicos con relación al huésped. En los animales

tienen predilección por las células mesoteliales (pleura, peritoneo, sinovial de articulaciones).

Uno de los mecanismos para atacar al huésped es elaboración de productos extracelulares como hemolisinas y neurotoxinas.

Producen enfermedades como la pleuroneumonía bovina, agalactia en cabras y ovejas con lesiones locales en piel, ojo, articulaciones, ubres y escroto.

g).- Hongos

Son microorganismos filamentosos o unicelulares que poseen quitina, quitosana, glucanos y mananos en sus paredes celulares. Provocan en el huésped hipersensibilidad, granulomas crónicos, necrosis y formación de abscesos, eritemas, áreas irregulares de alopecia y vesículas (6,21,26 y 42)

Se clasifican en: Micosis superficial, y micosis profunda (6,23,58 y 61).

También se ha observado que se pueden transmitir fácilmente de los animales al hombre.

Los microorganismos que con mayor frecuencia causan, micosis superficiales en los animales domésticos son de los géneros Microsporium y Trichophyton. Estos hongos son llamados dermatófitos debido a su asociación con la piel. Tienen una excelente

capacidad para causar infecciones contagiosas, y la ventaja de hidrolizar y alimentarse de la queratina. Su crecimiento se puede llevar a cabo en plumas, pelos, uñas y piel provocando con ésto las diferentes enfermedades en los animales, llamadas comúnmente como tifa.

Ej: Tanto el Microsporium sp. con Trichophyton sp penetran a la piel a travez de abrasiones, los conidios (célula que es el producto de la multiplicación asexual) germinan y las hifas llegan al estrato córneo e invaden las paredes de los folículos pilosos; entonces emergen dentro del canal folicular y crecen hacia abajo entre la cutícula del pelo y la pared del folículo. El extremo de la hifa (filamento vegetativo ramificados com puesto por uniones de células) penetra a la corteza del pelo al disolver la queratina y por presión mecánica. A partir de aquí ocurre la producción masiva de hifas y conidios (artro-esporas) Con el crecimiento del pelo los elementos micóticos son lleva dos al exterior por arriba de la superficie de la piel. Muchos de estos pelos se rompen o se desprenden. A continuación men cionaremos algunas especies de dermatófitos que con más frecuen cia atacan a los animales (6).

caballo: T. equinom, T. mentagrophytes, T. verrucosum.

buey : T. verrucosum, T. equinum, T. mentagrophytes

oveja : M. canis, T. mentagrophytes

cerdo : M. nanum, M. gypseum

perro : M. canis, M. audovini, M. gypseum

gato : M. canis, M. gypseum, T. mentagrophytes (6 y 23)

Género Candida, las especies de éste género son un componente frecuente de la flora normal de la piel y del tubo digestivo de los animales domésticos. El término candidiasis se aplica en forma general a las enfermedades causadas por Candida spp., en especial C. albicans. La invasión de la mucosa por Candida spp. se ve a menudo en animales agotados por mala nutrición, inmunosupresión, o tratamiento prolongado con antibióticos (6).

Especies de Candida son causas de enfermedades generalizada en vacunos, y se han aislado en casos de mastitis bovina. También han tenido relación con la ocurrencia de neumonías crónicas, exudados vaginales patológicos, abortos e inflamaciones específicas del esófago (6 y 23)

Hongos que causan micosis interna:

Dentro de esta clasificación tenemos al los géneros Aspergillus, Blastomyces, Coccidioides, Histoplasma y Cryptococcus (6). Causando lesiones principalmente en las estructuras profundas y órganos del cuerpo.

El género de Aspergillus: Contiene un gran número de especies saprófitas que son comunes en el aire, el suelo y los alimentos. Algunas de estas especies pueden en forma oportunista, causar enfermedad en los animales bajo condiciones de stress, exposición excesiva a la contaminación por hongos o tratamiento prolongado con antibioticos o corticosteroides (6). Aspergillus flavus, y A. parasiticus producen aflatoxinas en los alimentos

enmohecidos que, cuando son ingeridos causan aflatoxicosis aguda o crónica (6). Se han reportado casos de abortos, estando relacionado varias especies de este género, además casos de aspergilosis pulmonar o cutánea (6).

El Blastomyces dermatitidis, causa la blastomicosis norteamericana infección micótica crónica, granulomatosa y supurativa en los animales y el hombre.

El Coccidioides immitis, es el responsable de la enfermedad del valle de San Joaquín, que afecta a los humanos y a los animales, en su forma crónica se caracteriza por la formación de granulomas en los órganos internos sobre todo en pulmones y con un coeficiente de mortalidad que excede el 50%.

El Cryptococcus neoformans. Generalmente ataca los tejidos del sistema nervioso, pero también se encuentran lesiones en los pulmones, piel, ganglios linfáticos y otros tejidos de los animales domésticos (6 y 23)

VII. MECANISMOS GENERALES DE DEFENSA DEL ORGANISMO

Los organismos patógenos deben penetrar la piel o entrar al huésped por alguno de los orificios naturales para completar su ciclo de vida. Los mecanismos generales de defensa del cuerpo constituyen una importante barrera que protege al individuo contra esas infecciones (61). A continuación se mencionan los métodos de defensa localizados en diferentes partes del cuerpo.

a).- Piel

La piel intacta es una eficiente cubierta del cuerpo, capaz de evitar la penetración de una gran cantidad de patógenos que están en contacto con ella. Estos efectos de protección están dados por diferentes mecanismos que se puedan considerar en la siguiente clasificación:

- i).- Físicos (mecánicos)
- ii).- Biológicos
- iii).- Químicos

No todos los aparatos o sistemas se dan en igual orden por lo que se tendrán que mezclar unos y otros.

- 1) Físicos: Además de lo anteriormente descrito, la piel a través de la descamación celular, mecánicamente elimina cualquier tipo de microorganismo.

ii) Biológicos: Este efecto protector se debe a la presencia de una microflora bacteriana residente, entre los que encontramos por ejemplo: Estafilococos albus (32). Su modo de acción se debe a la competencia con otros microorganismos por el alimento, y evitar de esta manera su establecimiento. La otra forma de actuar es produciendo sustancias antimicrobianas como por ejemplo: ácidos grasos insaturados de cadena larga (61)

iii) Químicos: El pH de la piel se encuentra entre 3 y 5 (61) debido a la producción de ácido láctico por las glándulas sudoríparas, este estado de acidosis aunado a otras sustancias bactericidas como el ácido oleico secretado por las glándulas sebáceas no permiten el desarrollo de gérmenes patógenos (17,20,37,43,55 y 61)

b).- Tracto respiratorio

Para su comprensión se dividirá de la siguiente forma:

1) Nasofarínge

ii) Tráquea y Bronquios

iii) Bronquiolos y alveolos

1) Nasofarínge: A este nivel la superficie mucosa se encuentra expuesta al contacto directo con microorganismos o partículas inhaladas. Sin embargo la presencia de los pelos nasales y la tortuosidad de la cavidad nasal favorece

recen el depósito de grandes partículas, (mayor de 20 mi crómetros) que son eliminadas por el flujo del moco el cual además de su acción mecánica contiene lisozima y lactoferrina así como IgA, estos elementos en conjunto disminuyen la multiplicación de bacterias (17,20,55 y 61) Se cree también que el moco tiene acción antiviral debido a que se ha observado que neutraliza al virus de la influenza (61). Existen bacterias, hongos y virus capaces de adaptarse a este tipo de medio ambiente y constituyen la flora microbiana normal de la nasofaringe (ej: Streptococcus viridians y Neisseria spp) (7,34,37 y 61).

- ii) Tráquea y bronquios: Estas estructuras están protegidas por el movimiento de los cilios y la secreción de moco por parte del epitelio y las glándulas mucosas localizadas en la submucosas. Ambos factores interactúan captando y removiendo las partículas de acuerdo a su tamaño, por ejemplo a este nivel son captadas las partículas de tamaño entre 2 a 20 micrómetros (26 y 25). Sin embargo esta acción de eliminación de partículas se puede ver afectada por diversos factores como son: el aire, frío, sedantes, anestésicos, alcohol y pérdida excesiva de agua lo que podría permitir el establecimiento de los agentes causales en vías respiratorias (48).

- iii) Bronquiolos y alveolos: Algunos microorganismos que miden de 0.5 a 2 micrómetros pueden llegar a estos sitios e implantarse, sin embargo generalmente son fagocitados por

los macrófagos alveolares quienes pueden ser ayudados en esta acción por parte de la IgG mediante la opsonización (26,55 y 57).

c).- Tracto digestivo:

- i) Cavityad Bucal: En la boca, el tejido epitelial estratifi cado escamoso que la reviste es muy resistente; en forma mecánica la saliva elimina las sustancias extrañas hacia el exterior o hacia la faringe, además contiene sustan cias bactericidas como la lisozima. Por otro lado encon tramos que la flora bacteriana bucal protege por competi ción de nutrientes o liberando enzimas como las peroxida sas las cuales pueden actuar como bactericidas (55 y 61)

- ii) Estómago: Un mecanismo importante a este nivel consiste en el vómito que permite eliminar sustancias irritantes (61). Por otra parte el pH ácido tiene acción viricida y bactericida. Además de ser evidente la secreción de lisozima en la mucosa gástrica (55 y 61)

- iii) Intestino: Existen dos mecanismos de defensa a este ni vel uno corresponde al peristaltismo que de una forma me cálica junto con la secreción de moco actúa de transpor te para eliminar a los agentes patógenos. El otro meca nismo protector lo brinda la flora microbiana, que por competencia de nutrientes y la secreción de sustancias antimicrobianas no permite el desarrollo de infección

(7 y 20). Además se secreta IgA a este nivel ayudando a su protección (17,20 y 55).

d).- Tracto urogenital

Tanto en hembras como en machos, la expulsión de orina previene en forma mecánica el establecimiento de infección a nivel uretral además el pH (ácido o alcalino dependiendo de la especie)¹ reforza esa acción. Por otro lado la orina contiene sustancias antivirales y antibacterianas como el pH, e inmunoglobulinas y células mononucleares.

Es importante que se mantenga un adecuado cierre de esfínteres para evitar el reflujo (de orina) cosa que podría favorecer alguna infección. También se encuentra una flora microbiana normal que actúa compitiendo por el alimento con gérmenes patógenos y en el caso particular de las hembras, los lactobacilos crean una barrera ácido al fermentar el glucógeno para producir ácido láctico (55 y 61). En la glándula mamaria se encuentran sustancias antibacterianas denominadas "Lacteninas", comprendiendo al complemento, lisozima, lactoferrina (fijadora de hierro) y peroxidasas (55).

e).- Conjuntiva ocular

La constante secreción de lágrima lava la conjuntiva y elimina las partículas drenandolas a través del conducto nasolagrimal, además la lágrima contiene lisozima (55).

1) Orina ácida gato y perro
Orina alcalina caballo y rumiantes.

f).- Oído

La presencia de pelo, la tortuosidad del conducto auditivo externo y la secreción de las glándulas sebáceas y ceruminosas son los mecanismos protectores de este aparato (32).

g).- Mecanismos inespecíficos de defensa

Además de lo mencionado hasta aquí, existen en el organismo una serie de factores inespecíficos de defensa, que se encuentran distribuidos en líquidos y tejidos corporales con efectos protectores para estos, por lo que se describirán brevemente.

L i s o z i m a :

Es una enzima presente en la mayor parte de los tejidos y fluidos orgánicos incluyendo la saliva, el meco, la lágrima. Desde el punto de vista de su efecto enzimático, es una muramidasa ya que desdobra el enlace beta 1-4 glucosídico que une al ácido N-acetil murámico y a la N-acetil glucosamina, estos azúcares constituyen la armazón de la mureína, que es componente en un 90% de la pared celular de las bacterias Gram positivas y en un 20% de las Gram negativas. Esto hace que el primer grupo bacteriano mencionado sea mucho más susceptible a la acción de ~~esta enzima~~ (55).

Péptidos y proteínas básicas :

- Beta lisina :** esta tiene su origen en las plaquetas
Fagocitina : Se origina principalmente de neutrófilos
Leucina : Su principal origen son los neutrófilos
Plaquina : Se origina en plaquetas

En general estos actúan contra bacterias Gram positivas, inhibiéndolas o destruyéndolas.

Proteínas que fijan al hierro :

El hierro es un elemento necesario para el desarrollo de muchas bacterias (ej. E. coli), por lo que en una bacteremia se pueden disminuir los niveles de hierro en la sangre como un intento del organismo para tratar de controlar la infección. Para esto intervienen proteínas sericas como ferritina transferrina y lactoferrina (esta se encuentra en la leche). Su forma de actuar es captando el hierro libre, haciendolo inaccesible para las bacterias. También se encuentra en leucocitos (55).

Aminas básicas:

Ejemplos: Espermina y Espermidina: Tienen su principal origen en Páncreas, riñón y próstata, actuan básicamente contra bacterias Gram positivas.

Mecanismos de descomposición del peróxido :

Esto sucede dentro del neutrófilo al ingerir una partícula suceden una serie de reacciones bioquímicas tendientes a destruirla. Al descomponerse el peróxido se produce mieloperoxidasa u oxidasa de la xantina por medio de la vía del brusco incremento respiratorio de los neutrófilos teniendo efectos negativos para bacterias, virus y protozoarios (55).

Componentes del complemento

Es un complejo proteico muy eficaz, algunas fracciones de éste tienen su origen en macrófagos (C2 y C4), C1 se produce en células epiteliales del intestino, y las fracciones C3, C6 y C9 son producidas en hígado. Actúan contra virus, bacterias y protozoarios lesionan su membrana y la destruyen, además de favorecer la quimiotaxis (57).

Interferon

Es una sustancia que producen todos los tipos de células infectadas por virus excepto los neutrófilos, actúan específicamente contra virus y con algunos protozoarios intracelulares, induciendo en células no infectadas una alteración del DNA, cambiando su información a nivel ribosomal y haciendo imposible la multiplicación del virus (50 y 60)

Tiocianatos (SCN^-)

Son iones como el diacianuro de azufre y se encuentran en suero, saliva y leche, combinados con los peróxidos inhiben eficazmente el desarrollo bacteriano (56).

Además de los sistemas anteriormente descritos mediados por sustancias químicas, encontramos en el organismo otros sistemas mediados por células que actúan en forma inespecífica protegiendo al individuo.

h).- Mecanismos celulares

En este grupo se incluyen dos mecanismos:

- 1).- Fagocitosis
- 2).- Inflamación

1).- Fagocitosis

Es un fenómeno consistente en la ingestión de partículas extrañas (bacterias, virus, partículas inertes) llevado a cabo por neutrófilos y macrófagos (20,50 y 58). El material fagocitado es hidrolizado por el contenido enzimático de los lisosomas del fagocito.

En lo que respecta al polimorfonuclear (neutrófilo), su acción es más rápida debido a que son los más abundantes por lo que se les considera como la primera línea de defensa celular. Presentan receptores para Igs (Inmunoglobulinas) del tipo IgG y para algunos componentes del complemento, concretamente C3b

(57), que pueden colaborar en reconocer bacterias opsonizadas. Los polimorfonucleares presentan gránulos en su citoplasma que corresponden a lisosomas contienen sustancias bactericidas tales como peroxidasa, hidrolasa ácida, lisozima, lactoferrina, así como gránulos de glucógeno en el citoplasma, el cual al ser consumido para la fagocitosis genera a partir del NADPH, peróxido de hidrógeno que le ayuda en su acción bactericida al fagocito (55). Sin embargo existen elementos que pueden alterar la capacidad fagocítica del polimorfonuclear como por ejemplo: los corticoides, debido a su acción estabilizadora de membrana (37 y 48)

Por lo que respecta a los macrófagos estos liberan monocinas, sustancias que regulan la respuesta inmune, sintetizan además varios componentes del complemento y producen sustancias que inducen la proliferación de otras células (55).

Algunas de las enzimas hidrolíticas que contienen son: lisozima, fosfatasa ácida, lipasa, catepsina, beta glucoronidasa, ribonucleasa ácida deoxirribonucleasa, fosfolipasa, neuraminidasa.

Por otro lado pueden formar células gigantes (36).

2).- Inflamación

Este es un tipo de respuesta universal de los organismos en contra de la acción de un irritante. Este fenómeno incluyen cambios de tipo vascular (vasodilatación, aumento de la permeabilidad) cambios de tipo celular (neutrofilia, eosinofilia).

Este fenómeno se encuentra mediado por sustancias químicas tales como la histamina y serotonina, quienes facilitan la legada de las células inflamatorias (leucocitos) al sitio de la lesión, además de otros componentes como fibrina, anticuerpos, (26,27,37,42,53,54, 58 y 61).

Por lo anteriormente descrito, se ve que los fagocitos juegan un papel importante para la eliminación de sustancias extrañas mediante sus propias enzimas aunque otro aspecto importante lo desarrolla el acarrear las partículas extrañas al sitio de producción de factores específicos de protección (ganglios linfáticos, bazo) que corresponden a la de respuesta inmune de tipo humoral mediada por anticuerpos (57).

Hasta ahora se han descrito sustancias que inhiben el crecimiento de microorganismos en forma inespecífica y que se encuentran diseminadas por todo el organismo, ahora nos referiremos a mecanismos específicos de defensa como lo es la respuesta inmune.

VIII. MECANISMOS ESPECÍFICOS DE DEFENSA DEL ORGANISMO

RESPUESTA INMUNE:

Para iniciarse la respuesta inmune es necesaria la presencia de alguna sustancia extraña (Ag) dentro del huésped, la cual provoca la formación de anticuerpos (Ac). (17 y 20)

Este tipo de respuesta se caracteriza por ser específica e inducida (57). Además tiene que haber células sensibles al antígeno, para que se lleve a cabo esta defensa del organismo (55 y 58).

Para que se inicie la respuesta inmune; los fagocitos capturan al antígeno, inactivándolo, a veces los destruyen y presentan ante los linfocitos.

Los fagocitos también tienen la capacidad de destruir células anormales y dañadas, las principales fagocitos son:

- a).- Macrófagos.
- b).- Neutrófilos.

Los macrófagos tienen receptores para la porción Fc de las IgG, IgM y porción C3b del complemento. Con esto los macrófagos usan las opsoninas para fagocitar fácilmente a los microorganismos recubiertos por estas sustancias

Los macrófagos se encuentran en el hígado (células de Kupffer) sistema nervioso (microglía), histiocitos (tejido conjuntivo) Macrófagos alveolares en pulmón.

Una de las funciones importantes de estas células, es la de sintetizar una sustancia llamada interleucina ⁻¹, la cual estimula la proliferación de los linfocitos. Una porción del material fagocitado lo pone en su membrana para que actúe como antígeno, para procesarlo los linfocitos locales e iniciando la respuesta inmune específica como anteriormente se dijo (13,20, 26,27,32,55,57 y 58).

Los macrófagos se pueden fusionar dando origen a células multinucleadas con alta capacidad fagocítica (36).

Los neutrófilos son la primera barrera de defensa por su rápido movimiento, estas células contienen enzimas lisosomales que actúan sobre lípidos, carbohidratos, proteínas, ácidos nucleicos.

Los neutrófilos son atraídos a los sitios de inflamación por agentes quimiotácticos como son: los productos de degradación bacteriana y viral, fracciones C3a, C5a, C5 67 y fragmentos de colágena. También estas células poseen receptores para porción C3b, Fc de IgG e IgM. Pero su desventaja es que no poseen (Ag) de superficie para iniciar la respuesta inmune como lo hacen los macrófagos (4,13,26,27,55 y 58).

Ahora bien esta respuesta inmune se divide en celular y humoral (20,32,37,55y57).

a).- Respuesta inmune celular

Esta respuesta está a cargo de los linfocitos "T" los cuáles maduran bajo la influencia del timo. Cuando empieza a trabajar esta respuesta celular, se van a encontrar en el organismo varios subgrupos de linfocitos "T", ej:

Células de memoria: Encargadas de guardar cierta información para que en un segundo contacto con el (Ag) la respuesta sea más rápida. Se encuentran en varios tejidos como por ejemplo: zona paracortical en el ganglio linfático (57).

Células efectoras y células citotóxicas. *

Las células efectoras se dividen en células "T" cooperadores, secretan sustancias que estimulan la proliferación de linfocitos "B" y de macrófagos. Y células "T" supresoras bloquean o suprimen la respuesta inmune.

Las células citotóxicas: Llamadas células asesinas tienen la función de atacar células neoplásicas por citotoxicidad celular o por Ag. de Histocompatibilidad, o por producción de linfotoxinas (35,57y58).

Células auxiliares: Ayudan a los linfocitos "B" a responder ante un antígeno por ej: la IgM fracción monomérica (55 y 57). También interviene en hipersensibilidad retardada y rechazo a injertos (56).

También se explicó que los linfocitos "T" secretan unas sustancias llamadas linfocinas, las cuáles actúan sobre los macrófagos, de otros linfocitos y células "Blanco".

Por ej:

Linfocinas que actúan sobre macrófagos:

- MIF Inhibe migración de macrófagos
- MAP Factor de agregación de macrófagos
- MDF Estimula adherencia de macrófagos a serosa
- CF Factor quimiotáctico de macrófagos
- MSF Estimula migración de macrófagos.

Linfocinas que actúan sobre otros linfocitos:

- MP Estimula la mitosis de linfocitos
- LAF Estimula la respuesta de linfocitos
- HF Requerido por linfocitos "T" ayudantes
- SF Requerido por linfocitos "T" supresores

Linfocinas: que actúan sobre células blanco:

- LT Mata células blanco
 IDS Inhibe la síntesis de DNA en células blanco
 PIF Inhibe proliferación de células blanco.

En conclusión se puede decir que los principales funciones de las linfocinas son:

- 1.- Atraer macrófagos al sitio dónde esta el Ag.
- 2.- Inmovilizarlo
- 3.- Estimulación de mayor fagocitosis y digestión del Ag.
- 4.- Estimular la división y activación de linfocitos.
- 5.- Matar e inhibir la proliferación de células blanco (células infectadas y deformadas por el antígeno).
- 6.- Provocar inflamación.
- 7.- Inhibir reproducción viral (55,56,57,58)

b).- Respuesta Inmune humoral

En esta respuesta participan principalmente los linfocitos "B" así como células plasmáticas, madurando estas células bajo la influencia de la bolsa de fabricio en aves y médula ósea en mamíferos. La característica principal de esta respuesta inmune es la intervención de las Inmunoglobulinas en contra de las antígenos (4,13,47,55,57 y 58).

Dentro de los linfocitos "B" tenemos 2 subgrupos.

- 1) Células de memoria: Su función es guardar la información hasta por varios años con la finalidad de que la respuesta inmune sea más rápida en un segundo enfrentamiento con el mismo antígeno (55 y 58)
- 2) Células plasmáticas: Las cuáles producen los anticuerpos (13, 27, 47, 55, 57 y 58)

Anticuerpos:

Son proteínas producidas por células plasmáticas, llamadas Inmunoglobulinas (Ig). Casi todas las inmunoglobulinas se encuentran en la fracción gamma, aunque no todas las gamma globulinas son anticuerpos.

Por ultracentrifugación, sedimentan las fracciones 7S con PM de 150 ó 200 mil Daltons y la fracción 19 S con PM de 900 mil Daltons.

Estas inmunoglobulinas están constituidas por 2 cadenas pesadas de proteínas unidas a 2 cadenas ligeras mediante puentes disulfuro.

Por acción de la enzima papaína se desocia la inmunoglobulina en 3 partes, 2 de los fragmentos de la molécula son idénticos con capacidad de fijar los antígenos llamándose Fab el tercer fragmento no fija Ag., pero es cristalizable denominándose Fc,

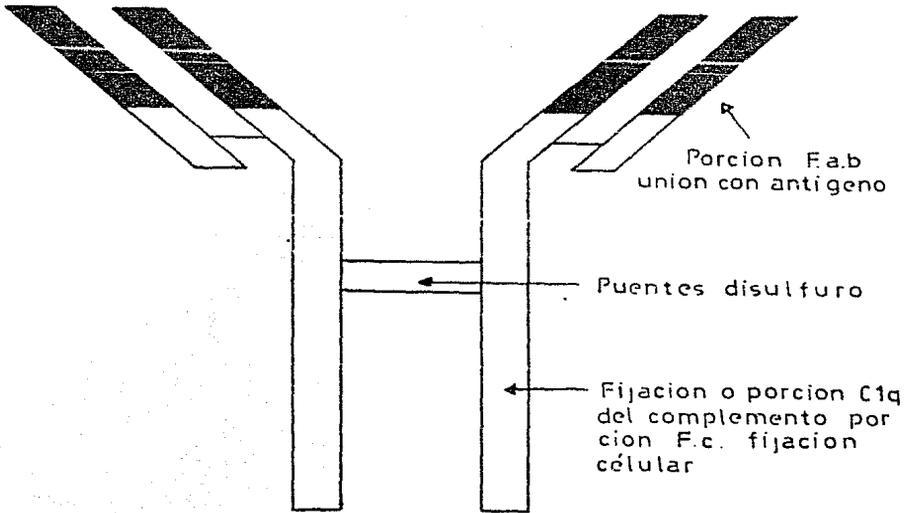
correspondiendo este al sitio de fijación de los factores del complemento siendo el lugar de complejos inmunes sobre macrófagos (17,20,55,57,58)

En el suero se han encontrado diversos tipos de inmunoglobulinas como IgM, IgG, IgA, IgE, e IgD, está última no se ha encontrado en los animales, sólo en el humano (Fig. 3). Además se han descubierto subclases como por ejemplo, en el cerdo de la IgG están las: IgG1, IgG2 e IgG3 y 2 subclases de IgA (IgA₁ e IgA₂).

Cuadro No. 1

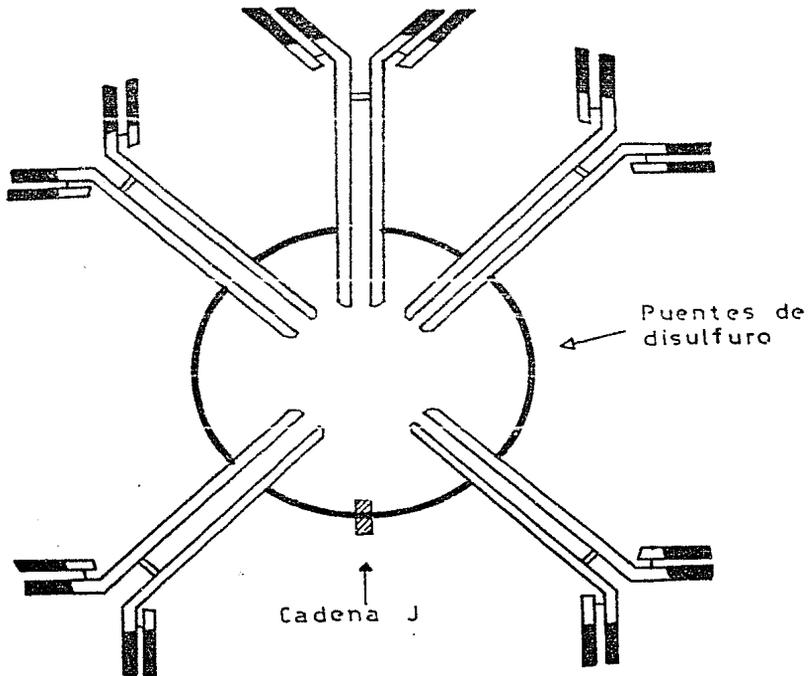
*Características fundamentales de las 4 principales clases de Igs. de los Animales Domésticos.				
	IgM	IgG	IgA	IgE
Coefficiente de sedimentación...	19S	7S	11S	8S
Peso molecular.	900 mil	180 mil	360 mil	200 mil
Movilidad electroforética....	Beta	gamma	Alfa	Epsilon
Antígeno característico de cadena pesada.	(μ)	gamma	Alfa	Epsilon
Sitio de síntesis.	Bazo y ganglio linfático.	Bazo y ganglio linfático.	Tejido Linfático.	intestino.

Fig. 3A-Modelo de la molécula IgG



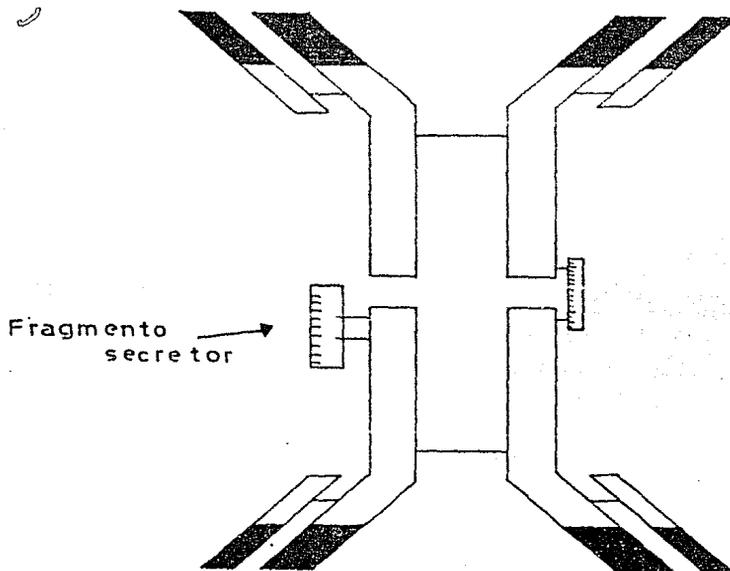
Tomado de inmunología veterinaria
Tizard - 1985.

Fig.3B- Modelo de la molécula IgM



Tomado de inmunología veterinaria
Tizard-1986.

Fig.3.C — Modelo de la molecula IgA



Tomado de inmunología
veterinaria Tizard
1986

IgG: Es la más abundante en el suero, por su tamaño llega a sitios de inflamación aguda. Participa en reacciones de aglutinación, opsonización y precipitación de diversos ag. (antígeno) Además activa al complemento y se fija en superficies de células cebadas en reacciones de anafilaxia (57 y 58).

IgM: Es la de mayor tamaño constituida por 5 unidades 7S, permanecen en el espacio intravascular, ocupa el 2o. lugar en abundancia en el suero de animales domésticos. Se activa en la respuesta inmune primaria, es más eficiente que la IgG para la activación del complemento, aglutinación, neutralización de virus y opsonización (20,57 y 58).

IgA: Es la más abundante en secreciones externas de los animales domésticos, protegen la glándula mamaria, intestino, aparato respiratorio, urogenital y conjuntiva. Es producida por células de las mucosas contra la acción de microorganismos (57). No activa complemento, ni opsoniza, pero neutraliza virus, aglutina diversos antígenos e impide la adhesión de virus, bacterias, a las células de los tejidos que protege y que son las mucosas. Se encuentra en forma de dímero, unida por proteína "J" en su estructura contiene una proteína producida por células epiteliales conocida como "Componente Secretor" previniendo así la degradación de IgA por enzimas proteolíticas como las pancreáticas (55,57y58).

IgE: Se encuentra en baja concentración en el suero, sin em
bargo es de gran importancia por ser el mediador químico de hiper
sensibilidad de tipo I, asociado además a la respuesta inmune en
infecciones parasitarias.

Tiene la fracción Fc que le permite fijarse a células ceba
das y basófilos y al entrar en contacto con el antígeno que indu
jo su formación, reacciona promoviendo la liberación de mediado
res químicos de las células cebadas y basófilos (57 y 58).

Junto con los anticuerpos, también son de gran importancia
en la respuesta inmune tanto los antígenos como el sistema del
complemento, por lo que nos referiremos a estos.

Antígenos (ag):

Son aquellas substancias y organismos que inducen una res
puesta inmune. Para que una sustancia actúe como Ag, se requie
re que:

a).- Sea extraña al organismo animal (de los tejidos del
animal la córnea y espermatozoides son considerados como anticuer
pos al entrar en contacto con el sistema inmune (como ocurre en
infecciones y traumatismos). Esto se debe a que esos tejidos no
están en contacto normalmente con el sistema inmune, por lo cual
no son reconocidos como propios (57).

b).- Que posea ciertas características físico químicas, entre mayor sea el P.M. tendrá mejor oportunidad de ser un buen antígeno, se considera que sustancias mayores a los 60,000 Daltons son fácilmente reconocidas como ag., también se sabe que una proteína es mejor Ag., que un lípido o un glúcido, se requiere que la sustancia ingerida pueda ser degradada para enseñarla al linfocito y así empezar la respuesta inmune (58).

Sistema del complemento (C')

Es un sistema complejo de proteínas séricas, las cuáles interactúan produciendo una respuesta biológica entre las que se incluyen lisis celular, activación y degranulación de células cebadas, quimiotaxis para neutrófilos y opsonización de partículas (13,47,55 y 58).

Cuando son activadas estas proteínas actúan como enzimas con una potente acción sobre su substrato específico.

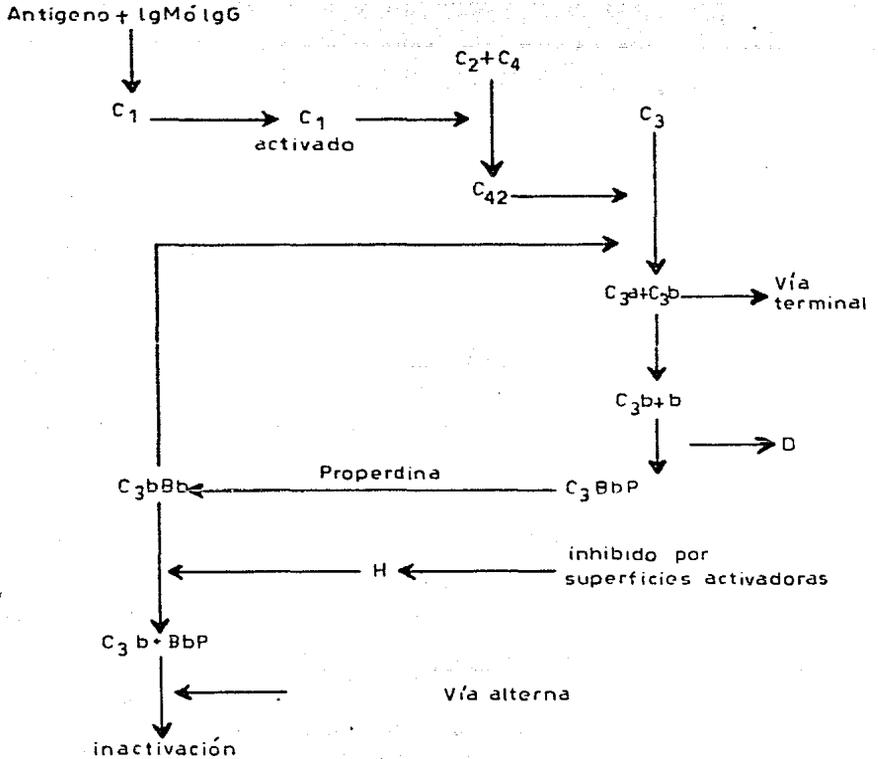
Existen 2 formas de activar al complemento (Fig. 4)

a).- Vía clásica

b).- Vía alterna (13,27,55,57,58).

Por medio del complemento se puede destruir a los gérmenes potencialmente patógenos, aunque no haya formación de anticuerpos específicos.

FIGURA 4 - Vía clásica y alterna de la cascada del complemento

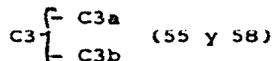


Tomado de Tizard 1986.
Inmunología Veterinaria.

Se sabe también que enzimas como la plasmina, trombina (enzima del sistema de coagulación), enzimas bacterianas y enzimas lisosomales de leucocitos, activan el sistema del complemento.

Las proteínas que componen al sistema del complemento son sintetizadas por hepatocitos y macrófagos y se les llama: P, B, D, Clq, Clr, Cls, C₂, C₃, C₄, C₅, 6789, las cuáles se encuentran en secreciones corporales y suero, aunque inactivos (4, 27 y 58)

Cuando los primeros componentes son activados, se desencadena la reacción en cascada. Por lo general al activarse el complemento se fracciona en diferentes porciones por lo cual se le añade la literal correspondiente a cada fracción, por ejemplo:



Vía clásica: (activación del C')

Se empieza a activar una vez que los anticuerpos IgG o IgM se adhieren a su Ag. (virus, bacterias, hongos). Ya unido Ac-Ag, se les une el componente del complejo Clq, Clr, Cls y constituyen el complejo Clq, r, s. Actuando sobre C₄, fraccionándolo en C_{4a} y C_{4b}, con el cual activan al C₂ quedando fraccionado en C_{2a} y C_{2b}. Quedando formado C_{4b} y C_{2a}.

El C4b actúa sobre C3, fraccionándose en C3a y C3b, el C3b se fija a varios sitios de la membrana afectada, amplificándose la reacción. Mientras otras porciones de C3b se unen al C4b - C2a formándose la enzima C4b - C2a - C3b (convertasa 5) y actúan sobre C5, separándola en C5a y C5b. Las fracciones de C5b se fijan en otros sitios de la membrana afectada, ampliándose la reacción inmune.

A la proteína C5b se le unen C6, C789; formando en la membrana afectada un orificio que permite la entrada de agua y electrólitos, provocando lisis celular (de bacterias, virus, células infectadas) (55 y 58).

Vía alterna: (activación del C')

Esta vía se activa por bacterias y productos de paredes de los microorganismos, siendo así un sistema inespecífico de defensa del hospedador. Es muy probable que esta sea la forma más común de activar el complemento en una infección, cuando aún no se han formado los anticuerpos.

La reacción empieza con una interacción entre bacterias y factores B,D,P, (properdina) y C3, formándose la enzima C3bB, la cual proviene de la división de C3a, y C3b y fragmentación de B en Ba y Bb. Esta enzima actúa sobre C5, fraccionándola en C5a y C5b. C5b se deposita en la membrana afectada permitiendo el depósito de C6, C789, concluyendo igual que la vía clásica, sin requerir la interacción de Inmunoglobulinas (13,47,55 y 58).

Funciones del Complemento:

- C3a: Degranula células cebadas liberando histamina, serotonina además actúa como quimiotáctico para neutrófilos, macrófagos y eosinófilos.

- C3b: Favorece la adhesión hacia macrófagos, neutrófilos, linfocitos B, y plaquetas, (tienen receptores para C3b), incrementan la opsonización.

- C5a: Lo mismo que C3a

- C567: Igual que C5a y C3a.

- C1q: participa en lisis de virus, bacterias, protozoarios células infectadas, células neoplásicas (13,55,58 y 58)

En las 3 siguientes unidades se describirán 3 diferentes procesos que son benéficos en cierta forma, pero que muchas veces la intensidad del proceso rebasa este aspecto provocando efectos negativos al huésped.

IX. TIPOS DE REACCIONES INMUNOPATOLÓGICAS

CUADRO No. 2

<u>CLASIFICACION:</u>			
<u>Tipo de reacción</u>	<u>Mediador Inmunológico</u>	<u>Mecanismo de daño</u>	<u>Ejemplo</u>
1 Hipersensibilidad tipo 1	I g E	Liberación de mediadores inflamatorios.	1.- Anafilaxia
2 Hipersensibilidad tipo II	I g G , I g M	Citotóxicidad	2.- Isoeritrolisis neonatal
3 Hipersensibilidad tipo III	I g G , I g M	Complejos Inmunes	3.- Glomérulo - Nefritis
4 Hipersensibilidad tipo IV	Linfocitos "T"	Liberación de linfocinas	4.- Tuberculosos
		Tomado de: Patología General Fco. Trigo 1986	

a).- Hipersensibilidad de tipo I o inmediata.

Sucede en segundos o minutos, posteriormente a la unión antígeno - célula cebadas a través de IgE. El Ag pudo haber entrado por piel (contacto directo), aparato respiratorio o digestivo; y encontrar en estos sitios a las células cebadas que al estar sensibilizadas por las IgE en sus membranas, degranulan sus mediadores químicos al unirse con el Ag (Fig.5) (55,57 y 58)

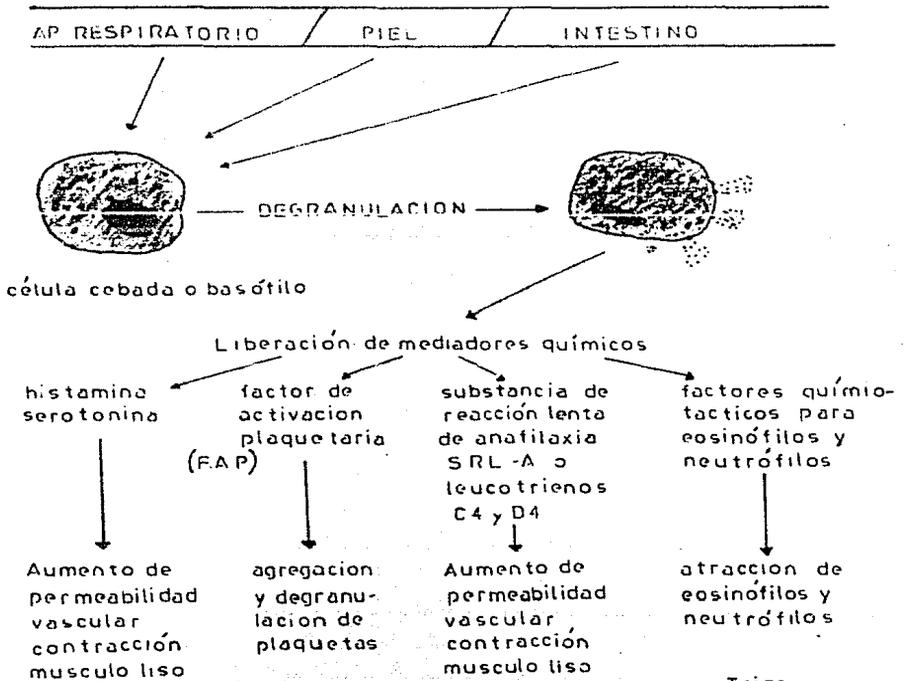
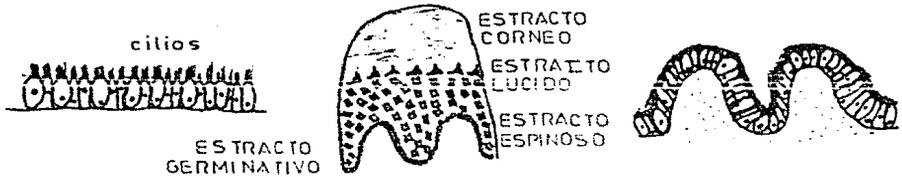
Células cebadas

+ IgE + Ag → Degranulación y liberación de Mediadores químicos.

- a).- Histamina y serotonina
- b).- F.A.P. (Activación plaquetaria).
- c).- Factor quimiotáctico para eosinófilos y neutrófilos
- d).- Sustancia de reacción lenta de anafilaxia (SRL/A) o Leucotrienos C4 - d4.

- 1) Aumentan la permeabilidad vascular y contraen los músculos lisos (bronquios, bronquiolos, vejiga, útero, aparato digestivo glándulas exócrinas).
- 2) Atracción de eosinófilos y neutrófilos.
- 3) Agregación y degranulación de plaquetas (contienen serotonina e histamina). Los alérgenos como la penicilina actúan como ag para la producción de IgE.

Fig. 5- HIPERSENSIBILIDAD TIPO I



Trigo
Tomado de Patología general veterinaria 1980

Los factores C3a y C5a tiene la propiedad de degranular también a las células cebadas.

La histamina es destruida por la enzima histaminasa de los eosinófilos. En sí el eosinófilo modera la respuesta inflamatoria (55). Por otro lado; cuando la hipersensibilidad de tipo I es a nivel sistémico se habla de Anafilaxia sistémica aguda, en estos casos la patogenia observada puede causar la muerte del paciente, a menos que se interfiera con fármacos (antihistamínicos) para evitar vasodilatación y contracción del músculo liso (58).

CUADRO 3. REACCION DE ANAFILAXIA EN DIFERENTES ESPECIES ANIMALES

ESPECIE	SIGNOS	ORGANOS PRINCIPALES	LESIONES
Perro	Vómito, diarrea disnea y colapso.	Venas hepáticas	Congestión hepática hemorragias viscerales.
Gato	Vómito, disnea prurito.	Aparato respiratorio e intestino.	Edema pulmonar e intestinal.
Caballo	Tos, disnea y -diarrea.	Aparato respiratorio e intestino.	Enfisema pulmonar, -hemorragias.
Cerdo	Prurito, cianosis y colapso.	Aparato respiratorio e intestino.	Congestión general.
Bovinos y ovino	Tos, disnea y -colapso.	Aparato respiratorio.	Edema, enfisema y -hemorragias en pulmón.

Tomado: De Patología General
 Fco. Trigo
 1986.

b).- Hipersensibilidad de tipo II o citotóxica:

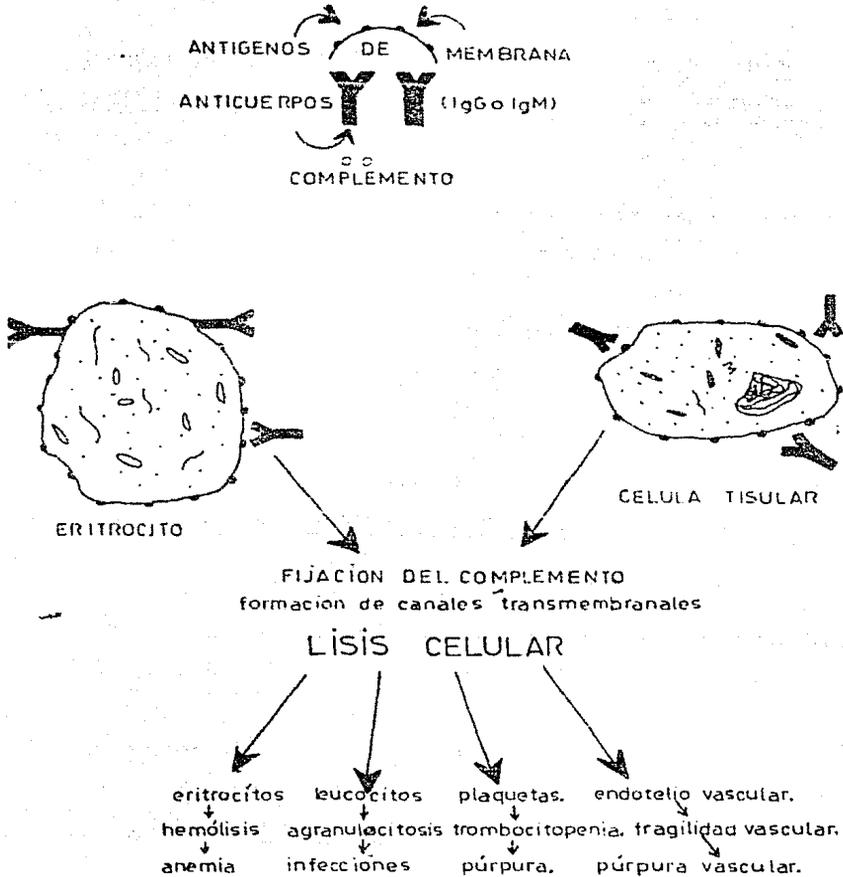
Es llamada así por provocar lisis celular en tejidos afectados. En esta reacción la IgG o IgM se adhieren al Ag. (componentes de la membrana presentes en diversos tipos de células como eritrocitos, leucocitos, plaquetas y endotelio vascular) ya que ocurrió la unión Ac - Ag., estos anticuerpos fijan al complemento, concluyendo con la destrucción de la célula afectada (55 y 58) (Fig.6).

Existen diversas formas para que se desarrolle la hipersensibilidad de tipo II.

- 1.- El animal forma inmunoglobulinas contra sus propios eritrocitos.
- 2.- Acs, en contra de células de otro animal, ej: eritrocitos del donador (en transfusiones).
- 3.- La penicilina unida a la membrana de eritrocitos provoca la formación de inmunoglobulinas y lo destruyen.

Una de las causas de que se lleve a cabo esta hipersensibilidad es cuando los linfocitos "T" supresores fallan. No reprimiendo la intensidad de la respuesta inmune y formándose autoanticuerpos en contra de las células del organismo como eritrocitos, hepatocitos, tiroides, (47,57 y 58).

FIGURA 6. HIPERSENSIBILIDAD TIPO II



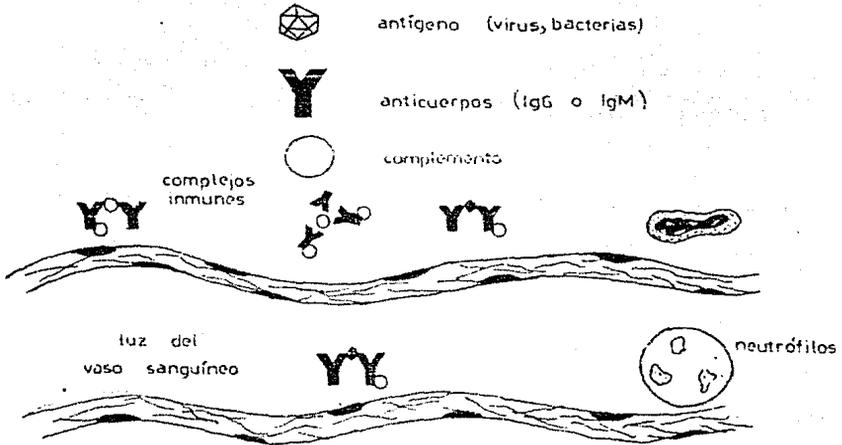
c).- Hipersensibilidad de tipo III:

Conocida también como enfermedad de complejos inmunes, siendo la unión de Ag.(virus, bacterias) Ac. correspondientes y complemento (Fig.7).

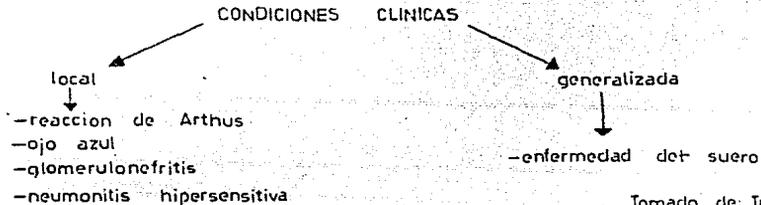
Si estos complejos persisten por largo tiempo en circulación sanguínea pueden ser atrapados por células endoteliales provocando procesos patológicos mediante la activación del complemento, atrayendo neutrófilos, degranulan células cebadas y se activan plaquetas iniciando la inflamación causando vasculitis y necrosis (55 y 58)

Existen 2 tipos de hipersensibilidad III de acuerdo al sitio de localización, grado de severidad y cantidad de complejos inmunes.

- 1).- Reacción de Arthus: Cuando los complejos inmunes se depositan localmente en tejidos.
- 2).- Hipersensibilidad de tipo III generalizada: Se lleva a cabo cuando los complejos inmunes se generalizan en circulación sanguínea ayudando así a depositarse en múltiples tejidos (47,55 y 58).



- quimiotaxis neutrófilos (C3a, C5a, C567)
- activación plaquetaria (C3a C5a → célula cebada → FAP)
- endotelio vascular adhesivo (plaquetas)
- permeabilidad vascular aumentada (C3a, C5a)
- infiltración neutrófilos (C3a, C5a, C567)
- vasculitis (neutrófilos, plaquetas, célula cebada)
- trombosis (plaquetas)
- necrosis



Tomado de: Trigo Pa-
tología General Vete-
rinaria 1986

REACCIONES TISULARES

- Quimiotaxis de neutrófilos (C3a, C5a, C5a, C567).
- Activación plaquetaria (C3a, C5a, célula cebada PAP)
- Endotelio vascular adhesivo (plaquetas)
- Infiltración de neutrófilos (C3a, C5a, C567)
- Vasculitis (neutrófilos, plaquetas, células cebadas)
- Trombosis (plaquetas)
- Necrosis

Los neutrófilos liberan enzimas como lipasas, proteasas, colagenasas, habiendo necrosis celular en zonas donde están los complejos inmunes siempre y cuando haya frustración fagocitaria (58).

d).- Hipersensibilidad de tipo IV o retardada:

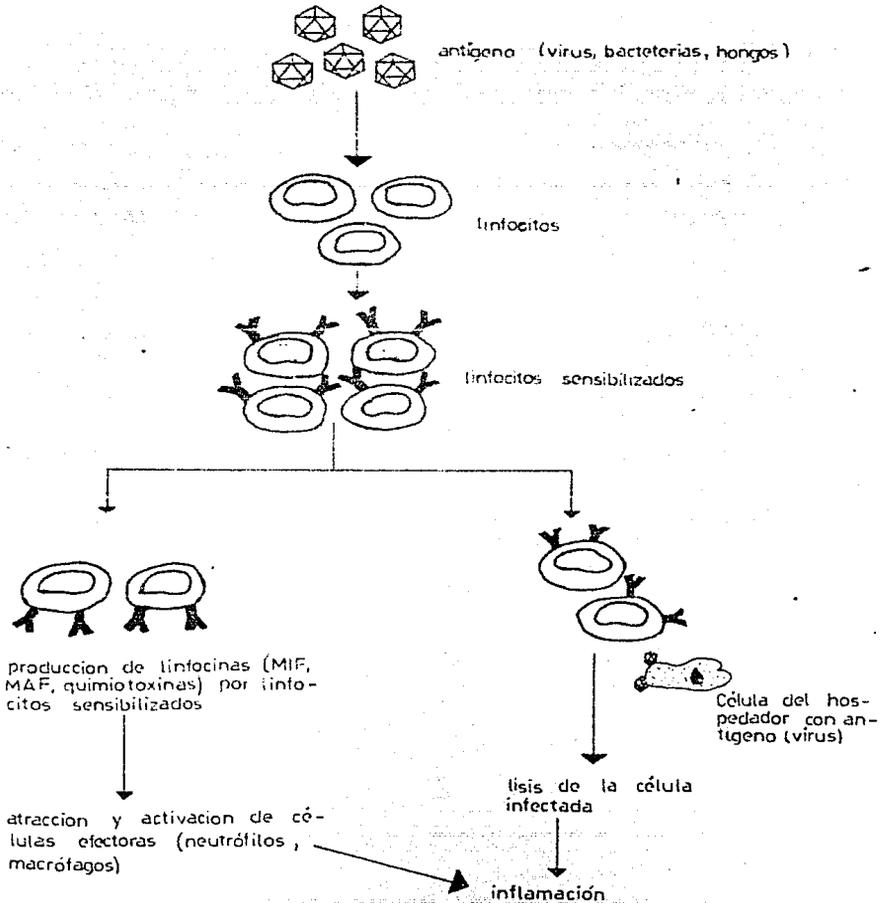
Lleva este nombre porque entre las 24 - 72 hrs., después del contacto con el Ag. se observa la máxima expresión, esta reacción del tipo IV está mediada por linfocitos sensibilizados (Fig.8) (55).

Los antígenos involucrados comúnmente son agentes intracelulares como virus, bacterias, hongos y protozoarios. Estos microorganismos al entrar en contacto con los linfocitos sensibilizados, estimulan la liberación de linfocinas las cuales como se había dicho anteriormente tienen diversas funciones, lisan célu

Fig. 8

HIPERSENSIBILIDAD

TIPO IV



Tomado de Trigo Patología General Veterinaria 1986.

las infectadas y otras regulan la respuesta inflamatoria (58).

Los elementos que intervienen en la respuesta de hipersensibilidad de tipo IV son linfocitos, linfocinas, células efectoras y microorganismos intracelulares como Mycobacterium tuberculosis, M. avium, M. paratuberculosis, Brucella spp, hongos como Cryptococcus, Blastomyces, Coccidioides y protozoarios como Toxoplasma gondii.

Las neoplasias y tejidos de trasplante son destruidos por este mecanismo de hipersensibilidad de tipo IV.

Así que uno de los principales objetivos de esta reacción de hipersensibilidad de tipo IV es combatir a los parásitos intracelulares por inmunidad celular (13,27,55,57, y 58).

X. F I E B R E

La fiebre es la elevación de la temperatura del cuerpo por encima de los límites normales debido a sustancias que provocan un desequilibrio en los mecanismos de termorregulación ocasionando con esto que el organismo gane calor por medio de escalofríos. Y así el calor producido supera el calor eliminado aumentando automáticamente la temperatura corporal (2,5,14,16,18, 28 y 37).

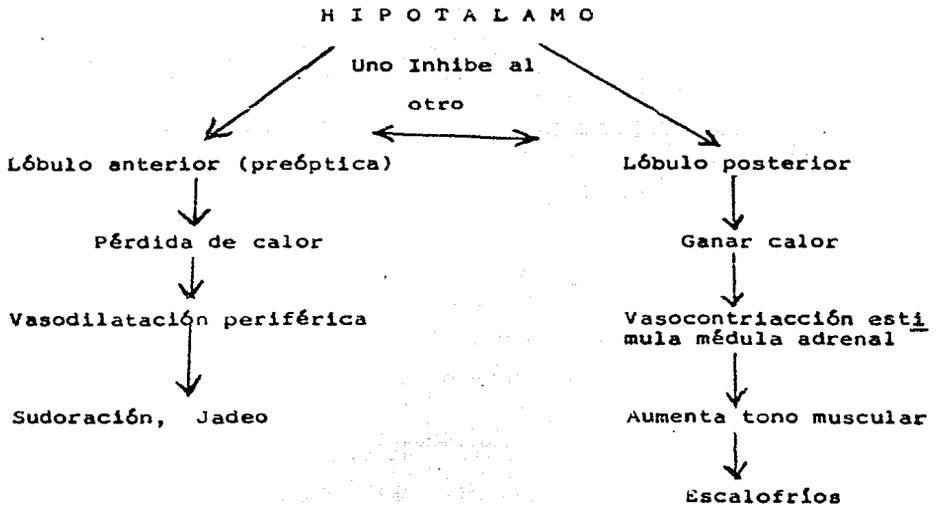
Para comprender mejor este proceso, a continuación se mencionarán los mecanismos que intervienen en la ganancia o pérdida de calor corporal así como la forma en que se regula la temperatura en el organismo. Por último se describirá el mecanismo mediante el cual se produce la fiebre y algunas características clínicas así como los aspectos benéficos o perjudiciales de este proceso.

Ganancia de calor: Esta se obtiene por medio del metabolismo basal particularmente en hígado y músculo (18,22,28 y 48). Otra forma de ganar calor es al tener contacto con el medio ambiente, en el día un organismo puede sufrir elevaciones de su temperatura corporal desde 0.3 a 1°C sobre el nivel normal (5 y 48)

Pérdida de calor: Esta se da por medio de los fenómenos de radiación, conducción, convección y evaporación, sudor, respiración, orina (18 y 37)

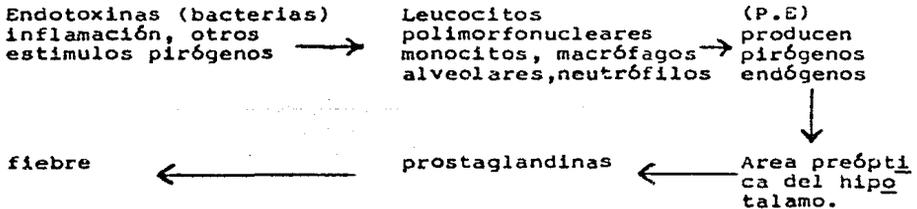
El equilibrio entre producción y pérdida de calor está controlado por el sistema nervioso central a nivel del hipotálamo (2,5,14,16,18,22,28,37 y 48).

La temperatura corporal es controlada parcialmente por reflejos iniciados en terminaciones termosensitivas periféricas (a nivel de piel) y parcialmente por un mecanismo de control central localizado en el hipotálamo anterior el cual actúa como termostato, respondiendo a variaciones de la temperatura a través del flujo sanguíneo, dando las siguientes respuestas (2,5, 37,48 y 61).



Tomado: Tratado de fisiología Médica
Guyton 1981

La fiebre puede ser el resultado de infecciones por bacterias Gram negativas las cuáles producen endotoxinas (lipopolisacáridos de la pared celular). Estas estimulan la biosíntesis y liberación por parte de los neutrófilos y otras células de un pirógeno endógeno que corresponde a una proteína de 10 a 20 mil Daltons de P.M. el cual una vez liberado pasa a nivel de S.N.C. y estimula la liberación de prostaglandinas, que son derivadas del ácido araquidónico y son las responsables directas de estimular al hipotálamo para que se incremente el calor corporal



La prostaglandina más potente es la E_2 (PGE_2), y el ácido acetil salicílico (aspirina) realiza su acción antipirética bloqueando el sitio de producción de esta prostaglandina (2,16 y 25)

Además de las endotoxinas existen otros factores que favorecen la producción del pirógeno endógeno, ej: necrosis masiva de tejidos, hemorragias, hemólisis aguda, daño cerebral, infarto al miocardio, rechazo a injertos y otros agentes más (16 y 61). Por lo anterior, la fiebre se podría clasificar como séptica o aséptica. (5)

Fiebre séptica: Es debida a infecciones virales, bacterianas, por hongos y/o protozoarios, provocando así que los leucocitos activos produzcan el pirógeno endógeno que iniciará la fiebre.

Fiebre aséptica: Generalmente son de origen químico causadas por inyección de proteínas extrañas al organismo o por substancias que causan lesiones tisulares. Aquí el proceso se debe a la reacción con los productos de degradación de las proteínas.

La acción de los pirógenos bacterianos y tisulares es ejercida sobre el centro termorregulador del hipotálamo, elevando el punto termostático y se ocasiona así la fiebre (5,22,23 y 53).

Clínicamente la fiebre se puede manifestar inicialmente con unos signos muy vagos como son: dolor de cabeza, hasta ser activados los mecanismos de ganancia de calor lo que puede manifestarse con escalofríos y posteriormente se produce una vasodilatación cutánea caracterizada por un incremento de la sudoración (2,5,22,33,53 y 61).

También clínicamente se pueden presentar diferentes tipos de fiebre en base al tiempo de presentación (continua, intermitente, recurrente). Lo cual nos puede dar idea de algún tipo de agente causal. Por último esto es importante ya que las temperaturas altas que persisten por periodos largos, pueden ser nocivas ya que incluso pueden afectar al encéfalo (5,9 y 18). Sin embargo la fiebre también presenta aspectos favorables para com

batir a los agentes que la causan mediante un incremento en la actividad de los fagocitos así como inhibiendo el crecimiento de ciertos microorganismos que no son capaces de desarrollarse a temperaturas corporales altas como por ej: el Bacillus anthracis (26).

La fiebre se debe diferenciar de otros procesos caracterizados por un incremento en la temperatura corporal tales como la hipertermia maligna la cual se puede presentar por la acción continua de los altos niveles del cortisol en los animales expuestos a estrés constante (1,10 y 45). Hay que considerar también que cualquier tipo de fiebre solo corresponde a las reacciones generales de un huésped que presenta infección (33).

XI. ESTRES

Este término ha sido definido de muy diversas maneras destacando el significado médico que Hans Selye (1936) dió al estrés ubicandolo como un "Síndrome de adaptación general" basado en la hipótesis de los cambios en el eje hipófisis - glandula adrenal (10,19 y 42). Sin embargo, ni este ni otros conceptos asignados al estrés han encontrado aceptación general en virtud de que durante este estadio se presentan una serie de cambios fisiológicos, metabólicos y de comportamiento los cuales no siempre traen como consecuencia efectos negativos en el organismo que los presenta, además se ha observado que algunos grados de estrés pueden ser benéficos. Por ej: en términos de resistencia a una infección bacteriana común (E. Coli) en aves se ha demostrado que el estrés moderado incrementa la resistencia. Otro ejemplo es el que ha observado en ratones socialmente estresados, se ha encontrado una resistencia a la Tripanosomiasis.

Por lo anteriormente expuesto se podría definir al estrés como una respuesta fisiológica y/o un estado de comportamiento inespecífico en un organismo viviente que resulta de la interacción del organismo con los agentes estresantes.

Los agentes ó factores estresantes son estímulos anormalmente intensos o prolongados indeseables en circunstancias particulares.

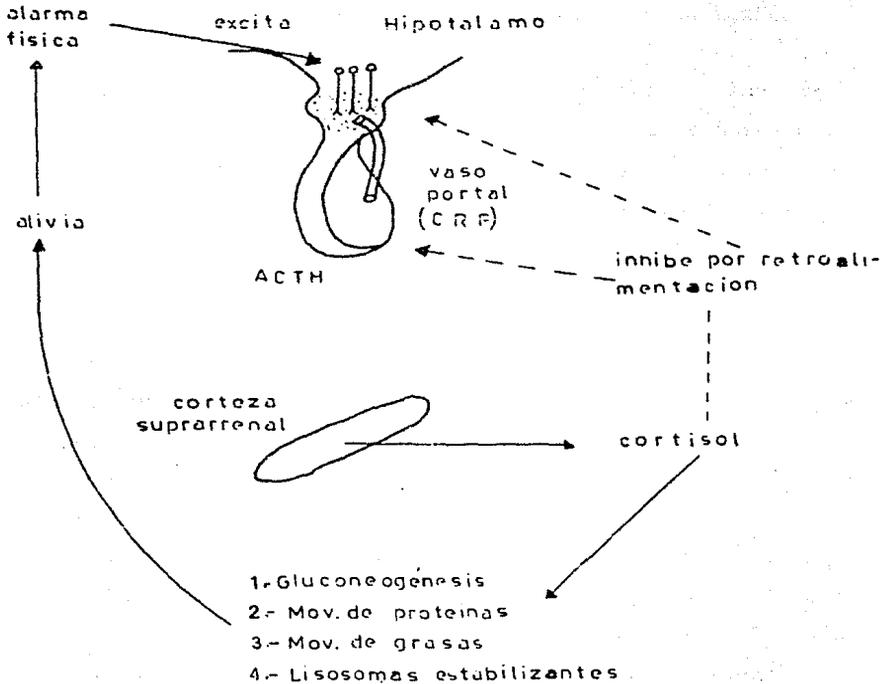
Entre los cambios fisiológicos y metabólicos que se presentan en un organismo en estado de estrés está en una etapa inicial una respuesta nerviosa mediada por el sistema simpático con liberación de catcolaminas lo cual trae como consecuencia una serie de modificaciones en el funcionamiento de algunos sistemas orgánicos. Posteriormente se activa el eje hipotálamo - hipófisis - glándula adrenal (Fig.9). Por lo que se presentan cambios metabólicos debidos al incremento del cortisol plasmático (1,10,11,12,16,18,24,42,48,50 y 61). Esto es más evidente en animales sujetos a un estrés constante como por ej: en explotaciones intensivas (1,10,12,42 y 45).

Sin embargo, a pesar de los cambios bioquímico-fisiológicos en el organismo, en ocasiones el primero y quizás el único signo de estrés mostrado por los animales criados en un sistema de manejo intensivo puede ser la alteración en su comportamiento; por lo que habría que considerar lo anterior para tener un significado más objetivo del estrés.

Los cambios de comportamiento se pueden dividir en:

Tipo I .- Aquí se presentan cambios de comportamiento anormal evidente asociado a cambios patológicos y pérdidas económicas obvias. Como ej: se tiene la mordedura de cola de cerdos en engorda.

Fig 4 Cambios asociados al estrés



Tipo II .-- Patrones de comportamiento anormal con pocos o sin coexistencia de cambios patológicos y no hay evidencia de pérdidas económicas.

Ej: la no posibilidad de rascar el piso con la trompa o revolcarse en los cerdos en confinamiento.

Tipo III .-- Cambios cualitativos y/o cuantitativos en los patrones de comportamiento normal detectables únicamente por observación sistemática: Por ej: cuando hay un incremento en la agresión normal (la cual aparentemente es necesaria para mantener el orden social) vista en grandes engordas de cerdo para abasto.

Se ha visto también que estos animales tienen una desventaja muy grande ya que, para eliminar el calor les es difícil por tener una dermis pobremente vascularizada, aunado a esto las pocas glándulas sudoríparas ecrinas, y la gruesa capa de grasa la cual interfiere en la pérdida de calor aumentando así su temperatura corporal. Además adjunto a esto están los tipos de selección, las razas de cerdos, su crianza y el sistema de mercado provocando que entren en estrés y si es continuo será de fatales consecuencias ya que puede causarles hasta la muerte (1 y 10).

XII. BIBLIOGRAFIA

- 1) Aberle, E.D.; Merkel, R.A.; Forrest, J.C. and Alliston. C.W. Physiological responses of Stress susceptible and Stress resistant pigs to Heat Stress. J. Anim. Sci. 38:5, 954-959, (1974).
- 2) Anderson, J.R.: Muir's Textbook of Pathology. Eleventh Edition Edward Arnold (Publishers) Ltd.; London (1980).
- 3) Appel, M.J.G.: Pathogenesis of Canine Distemper Am.J.Vet.Res. 30: 7, 1167 - 1182 (1969)
- 4) Austen, K.F.: Homeostasis of effector systems which can also be recruited for Immunological reactions. Jour. Inmu. 121: 793 - 805 (1978)
- 5) Blood, D.C.; Henderson, J.A. y Radostits, O.M.: Medicina Veterinaria. 5a. Edición, Editorial Interamericana, México, D. F. (1983).
- 6) Bruner, D.W. and Gillespie, J.H.: Hagan's Infectious Diseases of Domestic Animals. Sixth Edition University, New York U.S.A. (1973).
- 7) Buxton, A. and Fraser, G.: Animal Microbiology. Volume 1, Blackwell Scientific Publications Ltd. London (1977).

- 8) Collins, F.M.: Mechanisms of Acquired resistance To Pasteurella Multocida infection. A review, Cornell vet., 67: 103-138 (1977)
- 9) Cuarnot, G.: Les Fièvres récurrentes en Borrelioses, Path.Exo. 337 - 342 (1971).
- 10) Dantzer, R.: El stress en los animales de Cría. Cien. des. 42: 117 - 127 (1982)
- 11) Dillman, R.C. and Dennis, S. M.: Sequential sterile autolysis in the ovine fetus: Macroscopic changes. Am. J. Vet. Res. 37: 4, 403 - 407 (1976).
- 12) Eikelenboom, G. and Van den Bergh, S. G.: Mitochondrial metabolism in stress susceptible Pigs. J. anim. Sci. 37:3,692-696 (1973)
- 13) Foreman, J.C.: The pharmacologic control of immediate hypersensitivity. A.Rev.Pha.T. 21: 63-71 (1981).
- 14) Ganong, W.F.: Manual de Fisiología Médica. 7a. Edición Editorial El Manual Moderno, México, D.F. (1980).
- 15) Giambrone, J.J.; Eckroade, R.J. and Rosenberg, J.K. A comparative Pathogenesis of two Marek's Disease virus isolates. Poultry Sci. 57:897-906 (1978)

- 16) Goodman, G.A., Goodman, L. S. y Gilman, A.: Las bases Farmacológicas de la Terapéutica. 6a. Edición, Editorial Médica Panamericana, México, D.F. (1982).
- 17) Gordon, B.L.: Lo esencial de la Inmunología. 2a. Edición Ed. El Manual moderno, México (1975)
- 18) Guyton, A.C.: Tratado de Fisiología Médica. 5a. Edición, Editorial Interamericana, México (1981).
- 19) Hafez, E.S.E.: Adaptación de los animales de granja. La edición, Editorial Herrero, México, D. F. (1972).
- 20) Herbert. W.J.: Veterinary Immunology Reimpression, Blackwell Scientific Publications, U.S.A. (1974)
- 21) Hill. M.W.M.: Whiteman, C.E.: Benjamín, M.N. and Ball, L.: Pathogenesis of experimental bovine mycotic Placentitis produced by *Aspergillus fumigatus*. Vet. Phat. 8 :175 - 192 (1971).
- 22) Houssay, B.A.: Fisiología Humana. 4a. Edición, Editorial El Ateneo México, (1974).
- 23) Jawetz, E.; Melnick, J.L. y Aderberg, A.E.: Manual de Microbiología Médica. 9a. Edición, Editorial El Manual Moderno, México, D.F. (1981)

- 24) Johansson, G.: An experimental approach to the porcine stress syndrome. Acta Vet. Scand. 14: 764-766 (1973)
- 25) Jones, E.W.: Inflammation, Pain, Pyrexia, Prostaglandins, and Antiprostaglandins. J. E. M. Surg. 1: II, 364-369 (1977)
- 26) Jones, T.C. and Hunt, D.R.: Veterinary Pathology. 5Th. Ed. Lea and Febiger, Philadelphia (1983).
- 27) Kitt, T. y Schulz, L.C.: Tratado de Anatomía Patológica General. 2a. Edición, Ed. Labor, Barcelona, España (1985).
- 28) Klainer, A.S. and Gais, I.: Agents of Bacterial Disease. First Edition, Ed. Harper and Row Publishers, U.S.A. (1973).
- 29) Lapage, G.: Parasitología Veterinaria. 6a. Impresión, Ed. C.E.C.S.A. México (1981).
- 30) Lehninger, A.L.: Curso breve de Bioquímica. 3a. Reimpresión, Ed. Omega, España (1979).
- 31) Miller, R.B.: A summary of some of The Pathogenetic Mechanisms involved in bovine abortion. Can. Vet. Journal. 18:4,87-95 (1977)
- 32) Mims, C.A.: The pathogenesis of Infectious Disease. Second Impression, Academic Press, London (1977).

- 40) Phillipson, A.T.: Hall, L.W. and Fritchard, W.R. Scientific Foundations of Veterinary Medicine First Published. William Heinemann Medical Books Limited, Londo, (1980).
- 41) Rayfiel, E.J. and Seto, y.: Viruses and The Pathogenesis of Diabetes Mellitus. Diabetes 27: 11, 1126-1136 (1978).
- 42) Robbins, S.L. Patología Estructural y funcional. 1a. Edición, Ed. Interamericana, México (1975).
- 43) Roitt, I.: Essential Immulogy. 5th Ed. Blackwell Scientific Publications, Oxford (1984).
- 44) Ronéus, O.: Studies on The Aetiology and Pathogenesis of White Spots in The liver of Pigs Acta Vet. Scand. 7: 16 (1966)
- 45) Sawyer, D.C.: Malignant Hypertermia. J.A.V.M.A. 179: 4, 341 - 344 (1981).
- 46) Sells, S.: Immunopathology Am. Jour Patho. 90:215-279 (1978).
- 47) Slauson, D.O. and Cooper, B.J.: Immunopathology, In Mechanisms of Disease. Williams and Wilkins, Baltimore (1982).
- 48) Sodeman, W.A. Jr. y Sodeman, W.A.: Fisopatología Clínica 5a. Edición, Ed. Interamericana, México (1978)

- 49) Soulsby, E.J.L.: Helminths, Arthropods and Protozoa of Domesticated Animals. Seveth Edition. Lea and febiger, philadelphia, U.S.A. (1982).
- 50) Sporri, H. y stünzi, H.: Fisiopatología Veterinaria. Ed. Acribia, España (1977).
- 51) Storz, J.: Parvovirus infection of the bovine-fetus: Distribution of infection. Antibody response, and age related susceptibility. Am. Jour. Vet. Res. 39: 7,1099-1102 (1978).
- 52) Stott, G.H.: what is Animal Stress and How is it Measured. J. Anim. Scien. 52: 150-153 (1981).
- 53) Tamayo, P.R.: Patología Molecular, subcelular y Celular. Ed. La Prensa Médica Mexicana, México, U.F. (1975).
- 54) Thomson, R. G.: General Veterinary Pathology. Second Edition W.B. Saunders Co. Philadelphia, U.S.A. (1984).
- 55) Tizard, I.R.: Inmología Veterinaria. 2a. Edición, Nueva Editorial Interamericana, México (1986).
- 56) Timms, L.M. Correlation of the lymphocyte Transformation. Leucocyte migration inhibition and delayed cutaneous hypersensitivity Tests in chickens sensitised to Mycobacterium Tuberculosis. Res. vet. Sci. 27: 347-353 (1979)

- 57) Trautwein, G.: Curso de Inmunopatología, F.M.V.Z. México (1981).
- 58) Trigo, F.J. y Mateos, P.A.: Patología General Veterinaria. 1a. Edición, Editorial U.N.A.M. (1986)
- 59) Valli, V.E.O.: Forsbergh, C.M. and MC. Sherry, B.J.: The pathogenesis of Trypanosoma congolense infection in calves. II.- Anemia and erithroid response. Vet. Pathol. 15:732-745 (1978).
- 60) Verelizier, J.L. and Gresser, I.: Role of interferon in the pathogenesis of viral diseases of mice and demonstrated by the use of antiinterferon Serum. V.- Protective role en Mouse Hepatitis Virus Type 3 infection of susceptible and resistant strains of Mice. Jour Immu 120:5, 1616-1618, (1978)
- 61) Walter, J.B. and Israel, W.S.: General Pathology. Fifth Edition Churchill Livingstone Medical Division of Logman Group Limited, Great Britain (1979)
- 62) Warrel, D.A. Pathophysiologic studies in human dobles Am. Jour Med 60: 180-190 (1976)
- 63) wolff. M.S. Biological effects of Bacterial endotoxins in man. Jour inf. dis. 128: 7,259-263 (1973).