

MÓDULO DE CLÍNICA DE BOVINOS

ENFERMEDADES BACTERIANAS ENDÉMICAS



M.C. J. GUADALUPE MICHEL PARRA
DR. JOSE ANDRES REYES GUTIERREZ
M.C. HECTOR CRUZ MICHEL PARRA
MTO. RAUL DAVILA LEON
M.C. FRANCISCO JAVIER CHAVOYA MORENO
DR. GONZALO ROCHA CHAVEZ
M.V.Z. ANA LIZETH INIGUEZ CHAVEZ
E.M.V.Z. ANDRES EMMANUEL MICHEL HERNANDEZ
DR. RAMIRO RIVERA



MÓDULO DE CLÍNICA DE BOVINOS

ENFERMEDADES BACTERIANAS ENDÉMICAS



Universidad de Guadalajara

Centro Universitario del Sur

DIVISIÓN DE BIENESTAR Y DESARROLLO REGIONAL
DEPARTAMENTO DE DESARROLLO REGIONAL
DEL CENTRO UNIVERSITARIO DEL SUR
CENTRO DE INVESTIGACIÓN LAGO DE ZAPOTLÁN Y CUENCAS

© **D.R. Universidad de Guadalajara**

Centro Universitario del Sur

Av. Enrique Arreola Silva No. 883

C.P. 49000

Ciudad Guzmán, Municipio de Zapotlán el Grande, Jalisco, México.

Primera Edición: Julio 2013.

Todos los derechos son reservados.

Ninguna parte de esta publicación debe de ser reproducida, almacenada en sistema alguno, o transmitida por algún otro medio electrónico, mecánico, fotocopiado etc., sin previa autorización de los autores.

ISBN: 978-607-450-810-9



9 7 8 6 0 7 4 5 0 8 1 0 9

PRESENTACIÓN

Este libro es el resultado de una compilación, discusión y organización de materiales relacionados con la clínica de bovinos en el tema de las enfermedades bacterianas endémicas, lo cual se inició en el año de 1980 cuando se descentralizó la carrera de medicina veterinaria y zootecnia en la Universidad de Guadalajara con sede en Ciudad Guzmán, Jalisco. En las cuales los autores hemos ido escribiendo y agrupando los conocimientos y vivencias para generar un instrumento de divulgación, docencia, investigación y extensión, lo cual está permitiendo ampliar los horizontes de los conocimientos útiles, las habilidades y destrezas y valores para desarrollar tecnologías innovadoras en la prevención de las enfermedades bacterianas y buscar los tratamientos idóneos para la resolución de las enfermedades trascendentes que aquejan a los productores pecuarios y la salubridad e higiene de los alimentos que se obtienen de los bovinos, lo cual permite al estudiante y Médico Veterinario y Zootecnista desarrollar una mejor gestión, vinculación y servicios, para ofrecer mejores prácticas en los sistemas de producción de bovinos, sumándonos a los diversos sectores pecuarios productivos y gubernamentales progresistas y participativos que van haciendo una realidad pertinente y trascendente la mejora en estos sistemas de producción tan demandados.

La visión que se tuvo en el milenio pasado sobre el manejo, control y erradicación de enfermedades bacterianas endémicas es diferente, ya que hoy se tienen nuevos conocimientos y tecnologías al alcance de los profesionales de la medicina veterinaria y zootecnia para hacer más eficientes las soluciones a estas problemáticas que han diezmando considerablemente la producción bovina en sus diferentes facetas de desarrollo.

El contenido de este libro es una herramienta de apoyo para el estudiante y profesionista de la medicina veterinaria y zootecnia, para las diferentes prácticas profesionales como; realización del examen clínico físico, diagnóstico clínico, la aplicación de la terapéutica y conjuntamente con un buen manejo y bioseguridad para mantener a los bovinos dentro del marco productivo normativo y de confort y con el apoyo de la medicina preventiva y curativa para controlar y erradicar las enfermedades bacterianas endémicas y por ende mejorar los parámetros de producción de animales sanos y alimentos higiénicos, inocuos y sanitarios para el consumo humano y la industria alimentaria.

Es así como los autores hacen una contribución al cumplimiento de la docencia, investigación y extensión en el Centro Universitario del Sur de la Universidad de Guadalajara para la mejora de la formación integral del estudiante en el ámbito de la sanidad, salud pública y producción pecuaria de los bovinos.

La puesta en circulación del libro de clínica de bovinos, en enfermedades bacterianas endémicas no deja de despertar dudas sobre los propios autores, ya que una de ellas, es lo que este tipo de libro intenta de forma accesible y aproximada dar a conocer las fortalezas, debilidades, riesgos y oportunidades que se tienen con los recursos pecuarios de los bovinos, que se están desarrollando en el Estado de Jalisco y el país, con el afán de contribuir en la riqueza pecuaria y la seguridad alimentaria básica (leche, carne y fuerza de trabajo) que la sociedad actual demanda, y obedece a los aspectos culturales y educativos para poder contribuir a reducir el 54% de pobreza actual en México.

Los Autores.

ÍNDICE

	PÁGINA
INTRODUCCIÓN.	1
CAPÍTULO I Formas de realizar el examen clínico en bovinos.	3
1.- Forma de realizar el examen clínico en los bovinos.	4
2.- Historia clínica.	8
<i>i.-</i> Determinación del estado del paciente.	8
<i>ii.-</i> Historia (anamnesis).	8
<i>iii.-</i> Examen físico.	10
3.- Examen general.	12
<i>i.-</i> Constantes fisiológicas.	12
<i>ii.-</i> Movimientos ruminales.	14
<i>iii.-</i> Exploración de mucosas.	14
<i>iv.-</i> Exploración de ganglios.	15
<i>v.-</i> Exploración de la piel.	15
<i>vi.-</i> Exploración del pelo.	16
CAPÍTULO II Enfermedades bacterianas que afectan a bovinos.	17
1.- ACTINOBACILOSIS.	18
2.- ACTINOMICOSIS.	23
3.- BOTULINISMO.	28
4.- BRUCELOSIS.	35
5.- CARBON SINTOMATICO.	48
6.- COLIBACILOSIS.	53
7.- DIFTERIA DE LOS TERNEROS.	61
8.- EDEMA MALIGNO.	65
9.- ENTEROTOXEMIA.	69
10.- ESTAFILOCOCCOSIS.	74
11.- ESTREPTOCOCOSIS.	82
12.- FIEBRE CARBONOSA.	89
13.- GANGRENA CASEOSA.	99
14.- HEMOGLOBINURIA BACILAR.	103
15.- LEPTOSPIROSIS.	107
16.- LISTERIOSIS.	115

17.- MASTITIS.	121
18.- PARATUBERCULOSIS.	142
19.- PIELONEFRITIS INFECCIOSA DEL BOVINO.	147
20.- PLEURONEUMONÍA CONTAGIOSA DEL GANADO BOVINO.	151
21.- PODODERMATITIS.	156
.	
22.- QUERATITIS INFECCIOSA.	162
23.- PASTEURELOSIS.	167
24.- SALMONELOSIS.	190
25.- TÉTANOS.	195
26.- TUBERCULOSIS BOVINA.	201
27.- VIBRIOSIS GENITAL BOVINA.	220
BIBLIOGRAFÍA.	225

INTRODUCCIÓN

Clínica (del gr. Kliné, Lecho): Enseñanza práctica de la medicina, que se ejerce por el contacto estrecho entre médico y paciente, donde el primero pone en práctica sus conocimientos, habilidades y destrezas, recurriendo a algunos instrumentos con el objetivo de remediar el mal causado por la enfermedad.

La **Clínica de Bovinos** es una disciplina que comprende el conocimiento de las causas directas e indirectas de la enfermedad; definiéndose ésta como cualquier alteración estructural y/o funcional de los órganos o tejidos de un organismo (5, 11, 15, 16, 19, 27, 33).

La integración del concepto salud-enfermedad, está basado en un concepto metodológico, que comprende dos enfoques filosóficos conceptuales dentro de la filosofía positivista:

La medicina preventiva.

En ésta, el médico aborda los métodos y técnicas, que le permiten prevenir y controlar las enfermedades que afectan a los animales (bovinos) mediante la aplicación de modelos culturales, zootécnicos, nutricionales, genéticos y profilácticos con el afán de que el animal encuentre una calidad de vida en su ecosistema que le evite el estrés, así mismo, estimulándole su actividad inmunológica la cual logra inducirle las barreras de defensa orgánica contra las múltiples enfermedades que lo atañen, procurando establecer las máximas medidas de bioseguridad en los sistemas de producción pecuarias para evitar el ingreso de enfermedades (11, 16, 19, 22, 27, 33).

La medicina curativa. Es una actividad secundaria a la medicina preventiva, se presenta como el resultado de la ignorancia o negligencia de muchos ganaderos y

profesionales, por no apegarse a una verdadera metodología de las actividades bueíátricas, en la cual el *Médico Veterinario y Zootecnista* tiene que instrumentar una serie de actividades con el propósito de obtener el diagnóstico, pronóstico y tratamiento, cuando el caso lo requiere, de la enfermedad que padece el animal (bovino), en muchos de los casos, los tratamientos son caros y baja certidumbre, lo que solo le permite dar sugerencias y/o aplicar medidas de control y erradicación de la enfermedad (12, 13, 22, 29, 43, 49).

Para ello cuenta con la *clínica propedéutica*, que es la parte de la medicina que estudia las técnicas y procedimientos médicos, quirúrgicos, físicos, químicos y biológicos, necesarios para explorar a los animales (bovinos). Es además, la introducción a la clínica, ya que mediante esos métodos y técnicas se establecen los diagnósticos, pronósticos y, en su caso, el tratamiento correspondiente (22).

Los bovinos pertenecen a las especies convencionales que el hombre ha domesticado con el objetivo de obtener de ellos, alimentos básicos como la proteína animal (leche y carne), además de una gran cantidad de subproductos para la alimentación e industria, entre otros.

La clínica de bovinos constituye una “herramienta” valiosa, que permite al **Médico Veterinario y Zootecnista** dar solución a la problemática planteada por las enfermedades directas e indirectas que afectan a los bovinos (ya que cuando inciden directamente, diezman la producción pecuaria y la salud pública), proporcionando el apoyo metodológico para las prácticas profesionales, donde se realiza el examen clínico, diagnóstico, pronóstico, tratamiento, prevención, control y/o erradicación de las enfermedades enzoóticas y exóticas que afectan a los bovinos, así como el apoyo para la calidad e higiene de los productos.

CAPÍTULO I

“Formas de realizar el examen clínico en bovinos”

1.- FORMA DE REALIZAR EL EXAMEN CLÍNICO EN LOS BOVINOS.

2.- HISTORIA CLÍNICA:

- i DETERMINACIÓN DEL ESTADO DEL PACIENTE
- ii HISTORIA (ANAMNESIS).
- iii EXAMEN FÍSICO

3.- EXAMEN GENERAL.

- i CONSTANTES FISIOLÓGICAS.
- ii MOVIMIENTOS RUMINALES.
- iii EXPLORACIÓN DE MUCOSAS.
- iv EXPLORACIÓN DE GANGLIOS.
- v EXPLORACIÓN DE LA PIEL.
- vi EXPLORACIÓN DEL PELO.

1.- FORMA DE REALIZAR EL EXAMEN CLÍNICO EN LOS BOVINOS.

En toda intervención sobre una enfermedad, el primer objetivo es obtener un diagnóstico, mismo que debe entenderse como la determinación de la(s) causa(s) de una enfermedad y de que éste sea correcto, depende el éxito del Médico Veterinario quien deberá tomar las medidas para evitar la diseminación, si el mal es de naturaleza infecciosa y en todo caso, para instituir el tratamiento racional. Así pues, la función y responsabilidad del Veterinario es precisar la naturaleza de la enfermedad mediante la interpretación de los signos clínicos. En la mayoría de los casos las fases para llegar al diagnóstico correcto será la detallada historia clínica y el minucioso examen físico, con ayuda en los casos necesarios, de las pruebas de laboratorio (11,19, 22, 27, 33).

“El Médico que confía sólo en el laboratorio para sus diagnósticos, probablemente en el caso de cuando no tiene experiencia, o bien, cuando él decide que no necesita del laboratorio, porque carece de conocimientos. En uno y otro caso, el paciente está en peligro” (Wells). Este criterio se aplica en la práctica de la Medicina Veterinaria (19, 20).

Otra de las responsabilidades de Médico Veterinario es formular un pronóstico, es decir, expresar una opinión respecto a la probable curación y desenlace de la enfermedad. Los dueños de los animales están interesados principalmente en el pronóstico; ya que desean conocer si se puede esperar una pronta mejoría, si el animal se restablecerá totalmente y cuando, dada la importancia económica que representa para el sistema de producción (27, 29).

Dos motivos que justifican la vigilancia de la salud de los bovinos: **primero**, el animal sano rinde mayores beneficios que el enfermo; **segundo**, ciertas enfermedades de los animales se transmiten al hombre, como son la *brucelosis* y

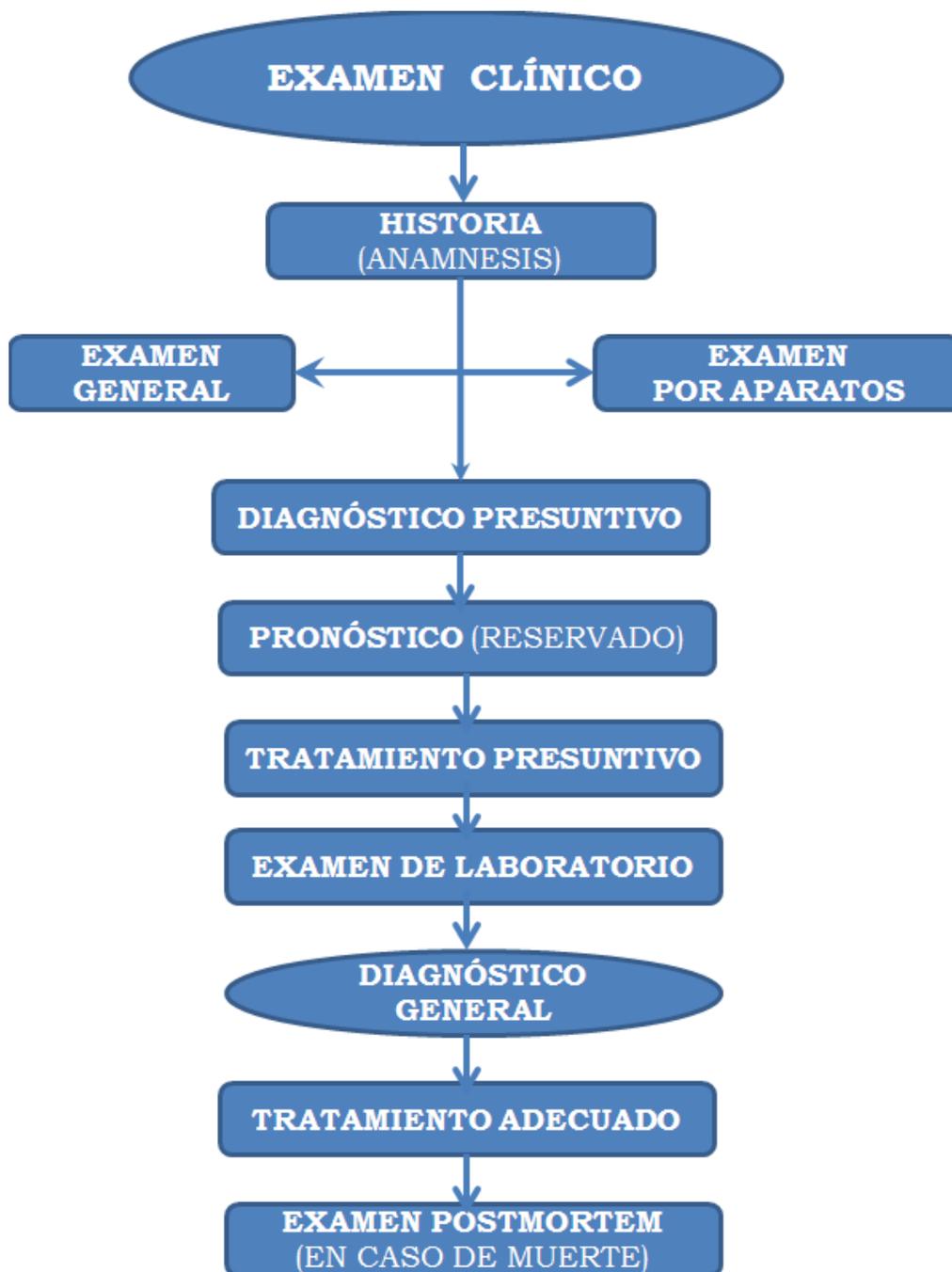
tuberculosis, por lo que es necesario establecer métodos preventivos de control para evitar epizootias.

La **enfermedad** se define como cualquier alteración estructural o funcional de órganos y sistemas de un organismo. Las causas directas o indirectas de la enfermedad son numerosas, pero en general pueden clasificarse por las acciones respectivas del padecimiento, tales como: traumas, carencias nutritivas, venenos, parásitos internos o externos, bacterias, virus, hongos y estados congénitos (5, 6, 9, 10, 11, 14, 26, 35, 40, 44, 45).

El **examen clínico** tiene por objetivo determinar los síntomas. Se le llama **síntoma** a una alteración perceptible de un órgano o sus funciones. Los signos clínicos comprenden los síntomas de la enfermedad, periodo de incubación, frecuencia, morbilidad y mortalidad (11, 16, 21, 31, 44).

El mejor sistema de examen es comenzar por la historia clínica (**anamnesis**), determinar el estado presente del paciente utilizando métodos de examen físico, después de descubrir el estado presente del animal enfermo, debe procederse a un examen general más preciso. Una vez obtenida la historia (**anamnesis**) y completado el examen general, el examinador en muchos casos ya podrá **determinar un diagnóstico** correcto de la enfermedad y del aparato afectado, según lo evidente del caso. Por otra parte, en numerosos casos se requerirá del examen por aparatos, que consiste en la exploración más detallada de un determinado aparato, sin olvidar los demás que no aparecen comprometidos, pues siempre debe sospecharse de ellos, complicaciones o secuelas (2, 4, 5, 16, 19, 27, 28, 31, 33, 46).

En ocasiones también será necesario el uso de exámenes especiales, los cuales son de ayuda al diagnóstico de algunas enfermedades de los aparatos respiratorio, circulatorio y sistema nervioso.



La historia clínica y la exploración completa por aparatos deberán efectuarse en la primera visita. En la siguiente se comprobará el regreso o progreso del mal. Si se puede precisar el diagnóstico, deberá examinarse el órgano afectado, así como el estado general

del paciente. El Médico Veterinario debe estar atento a la posibilidad de complicaciones o secuelas de ocurrencia en otros órganos. Entre los exámenes especiales estarán comprendidos las inoculaciones diagnósticas y los procedimientos de laboratorio clínico, necesarios únicamente para confirmar el diagnóstico o para precisarlo en casos dudosos (11, 27, 33).



Exploración clínica en bovinos.

2.- HISTORIA CLINICA (ANAMNESIS).

1.- DETERMINACIÓN DEL ESTADO DEL PACIENTE.

Examen general.

- 1.- Descripción (identificación).
- 2.- Aspecto general (conducta).
- 3.- Piel.
- 4.- Mucosas.
- 5.- Temperatura del organismo.

Examen por aparatos.

- 1.- Circulatorio.
- 2.- Respiratorio.
- 3.- Digestivo.
- 4.- Urinario.
- 5.- Genital.
- 6.- Nervioso.

Exploraciones especiales.

- 1.- Posición y paso.
- 2.- Ocurrencia del movimiento ruminal.
- 3.- Ocurrencia de ronquido.
- 4.- Palpación de nódulos y ganglios linfáticos.
- 5.- Inoculación diagnóstica.
- 6.- Procedimientos clínicos de laboratorio.

ii.- HISTORIA CLÍNICA (ANAMNESIS)

Es el conjunto de antecedentes del enfermo. En Medicina Veterinaria sólo se puede obtener interrogando al dueño o encargado de los animales. No se le debe dar un valor absoluto, ya que muchas veces se consignan datos falsos debido a

los errores de observación del informador o cuando éste se cree culpable, por lo tanto, se debe ser capaz de interpretar la anamnesis.

Es básico antes de comenzar el interrogatorio tener un conocimiento epizootiológico acerca de las enfermedades que prevalecen en la zona; además, hay que considerar la época del año, medio ambiente y circunstancias que rodean a la explotación (4, 11, 24, 27, 33, 38).

Para iniciar el interrogatorio es necesario hacer algunas consideraciones:

- a).- Invitar, permitir, pedir al encargado refiera sus observaciones.
- b).- De esta relación escoger o tomar en cuenta solo lo útil.
- c).- Insistir en lo que tenga utilidad.
- d).- Preguntar en forma comprensible al interrogado (no utilizar términos científicos).
- e).- Dirigir el interrogatorio de acuerdo con la signología de las enfermedades que puedan causar el estado actual del animal.

Por último, hacer las preguntas siguientes en secuencia:

- 1.- ¿Cuál es la función o propósito del animal? *Carne, leche, doble propósito, de trabajo, etc.*
- 2.- Inspeccionar e investigar las condiciones del albergue del (o los) animal(es).
- 3.- ¿Desde cuándo está enfermo o inició la enfermedad? (es muy importante para el pronóstico y tratamiento).

- 4.- Signos que presentó al manifestarse la enfermedad, se aparecieron en forma súbita o gradual, aumentaron o disminuyeron con rapidez o si ofrecen interrupciones o remisiones.
- 5.- ¿Come, bebe, rumia, hay evacuaciones, orina, permanece echado, camina, tiene tos, etc.?
- 6.- Cantidad y calidad de los alimentos que recibe.
- 7.- ¿Qué enfermedades ha padecido? (algunos padecimientos conducen a otros.).
- 8.- ¿Han enfermado simultánea o sucesivamente de modo análogo varios animales? (puede indicar enfermedades infectocontagiosas, parasitarias e intoxicaciones).
- 9.- ¿A qué atribuye la enfermedad el encargado o dueño del animal?
- 10.- ¿Se ha empleado ya algún tratamiento? ¿Cuál? (No son raras las indicaciones perjudiciales, además se evita la repetición de medicamentos).
- 11.- Si han realizado algún movimiento o manejo reciente del ganado.

De cada una de estas manifestaciones se debe interrogar: *cantidades, consistencia, olor, color, frecuencia, manifestaciones de dolor, visión, audición, etc.*

Después de esto se realiza la exploración mediante un examen físico del animal para conocer su estado.

iii.- EXAMEN FÍSICO.

Para formular un diagnóstico concreto es esencial el examen físico completo y cuidadoso, a fin de detectar las alteraciones patológicas en el organismo animal.

Un buen examen físico requiere de cuatro componentes:

- Inspección
- Palpación
- Auscultación
- Percusión

Los órganos de los sentidos del clínico actúan como medio necesario para realizar el examen; también se usan instrumentos como *estetoscopio, termómetro, reloj con segundero, plesímetro, instrumental de manejo de animales, otoscopio, oftalmoscopio, lámpara de exploración y algunos reactivos para medir cuerpos cetónicos y pH*, que aunque es trabajo de laboratorio, en la clínica bovina de campo son de mucha utilidad (4, 22, 49).

Como métodos complementarios para realizar el examen físico se tiene: *punción, biopsia y endoscopia*.



Toma de constantes fisiológicas (temperatura) y sangre para exámenes clínicos.

3.- EXAMEN GENERAL.

Un examen clínico general correcto, junto con los antecedentes, pueden guiar al diagnóstico o identificación del sistema afectado. Sin embargo, el examinador tendrá cuidado de no llegar a conclusiones precipitadas ni diagnósticos inmediatos, sin antes realizar un examen sistemático completo.

1.- CONSTANTES FISIOLÓGICAS.

El examen del animal debe realizarse de modo que en la exploración no se omita ningún aparato o sistema. Es recomendable examinar primero aspectos, como son: *temperatura, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, movimientos ruminales*; esto antes de que el animal se excite, y no examinar poco después de que el animal haya comido o realizado ejercicio, puesto que podría dar variaciones equivocadas; después, continuar con la *exploración de mucosas y ganglios*, para continuar con la *exploración sistemática por aparatos* o sistemas en un orden dado por la experiencia o el probable problema por investigar; aunque todas las regiones y sistemas deben explorarse a fondo para evidenciar cualquier signo de algún otro padecimiento (22, 47).

Temperatura Corporal Normal.

La temperatura corporal depende de la diferencia entre la cantidad de calor producida y la cantidad de calor perdida.

Temperatura normal.

	<i>MÍNIMA</i>	<i>MEDIA</i>	<i>MÁXIMA</i>
ADULTOS	37.7 °C	38.5 °C	39 °C
BECERROS	38.5 °C	39.0 °C	39.5 °C

Frecuencia Cardíaca y Pulso.

La frecuencia cardíaca es el número de latidos del corazón por minuto. El número de pulsaciones también se determina durante un minuto. El lugar de elección para un bovino es la arteria maxilar externa, en el punto donde rodea al borde inferior de la mandíbula; también sobre la arteria coccígea media, delante de los pliegues anales. Otra manera es mediante la palpación de la última porción de la aorta durante un examen rectal (22, 47).

La frecuencia del pulso se fija por el número de latidos cardíacos durante un minuto; en condiciones normales el pulso es igual a la frecuencia cardíaca.

Frecuencia cardíaca normal. (Pulsaciones/min)

	<i>MÍNIMA</i>	<i>MEDIA</i>	<i>MÁXIMA</i>
ADULTOS	40	60	80
BECERROS	80	95	110

Frecuencia respiratoria.

La respiración es el intercambio gaseoso entre un organismo y su medio ambiente circundante. La frecuencia respiratoria se expresa por el número de movimientos respiratorios por minuto, en ciclos completos inspiración y expiración.

La frecuencia respiratoria se toma con la ayuda de un estetoscopio en la región pulmonar, de preferencia entre el sexto y séptimo espacio intercostal, donde el ruido inspiratorio y espiratorio es más audible o nada más contando los tiempos respiratorios por expansión toracoabdominal, esto sólo cuando se desea conocer la frecuencia (22, 47).

Frecuencia respiratoria (Respiraciones/min)

	<i>MÍNIMA</i>	<i>MEDIA</i>	<i>MÁXIMA</i>
ADULTOS	10	23	30
BECERROS	15	30	40

ii.- MOVIMIENTOS RUMINALES.

La técnica empleada para la toma de movimientos ruminales puede ser *directa o indirecta*.

- *Directa:* Con el puño de la mano, el clínico presiona firmemente en el flanco izquierdo del animal durante dos minutos.
- *Indirecta:* Con el estetoscopio en la fosa paralumbar izquierda (*flanco*), se revelan los movimientos rítmicos de agitación normales. Para su cuantificación se toma el ruido de mayor intensidad, semejante a la caída de agua en una catarata; además, en ese momento se siente una ligera elevación de la fosa paralumbar (22).

Los movimientos digestivos normales en el bovino a nivel ruminal son de 2 a 3 por cada 3 minutos.

Los becerros lactantes de 1 mes a menos de nacidos no presentan movimientos ruminales.

iii.- EXPLORACIÓN DE MUCOSAS.

Es importante el examen de mucosas, ya que por lo general reflejan estados patológicos en la sangre y sistémicos.

Las mucosas observables con facilidad son: *conjuntival, nasal, bucal y vulvar o prepucial* en el macho. Al examinarlos, el clínico debe considerar su *color, humedad e integridad, observando a la vez los tejidos que las rodean* (22).

iv.- EXPLORACIÓN DE GANGLIOS.

Los ganglios y nódulos linfáticos forman parte del sistema linfático y tienen la función de servir como barrera defensiva contra infecciones, sin olvidar que también puede deberse a la presencia de tumores.

El examen de los ganglios se realiza por ***inspección y palpación***. En determinados casos pueden enviarse muestras de tejido (*biopsia*) para el examen histológico o líquido obtenido por punción para el aislamiento de bacterias (22, 37).

Los ganglios explorables y de fácil acceso en bovinos son:

- Mandibulares.
- Parotideos.
- Retrofaríngeos mediales.
- Preescapulares.
- Precurrales.
- Supramamarios.
- Inguinales en el macho.
- Internos del íleon.
- Lumbares aórticos.

v.- EXPLORACIÓN DE LA PIEL.

El examen de la piel es muy importante en la integridad del diagnóstico, ya que su apariencia ayuda a conocer el estado de salud o enfermedad, porque no sólo se modifica su aspecto en el curso de los trastornos, sino también, como consecuencia de enfermedades sistémicas de otros órganos. La piel se examina por inspección y palpación (22, 30, 40, 45).

vi.- EXPLORACIÓN DEL PELO.

Para la exploración del pelo se debe considerar la especie, raza, nutrición, clima y cuidados que se proporcionan al animal. En condiciones normales, el pelo está liso y aplanado sobre la superficie de la piel, brillante y elástico.

En primavera y otoño se muda parte del pelo, por lo que el pelo de verano es más fino y corto que en el invierno, cuando es más grueso y largo (22, 30, 40, 45).



Color, textura y longitud en aspectos normales y anormales del pelo.

CAPÍTULO II

“Enfermedades bacterianas que afectan a bovinos”

- * NOMBRE
- * SINÓNIMOS
- * DEFINICIÓN
- * HISTORIA
- * EPIZOOTIOLOGÍA
- * ETIOLOGÍA
- * PATOGENIA
- * CUADRO CLÍNICO
- * INMUNIDAD
- * ANATOMÍA PATOLÓGICA
- * DIAGNÓSTICO
- * PRONÓSTICO
- * TRATAMIENTO
- * PREVENCIÓN
- * SALUD PÚBLICA
- * CICLO BIOLÓGICO

1.- ACTINOBACILOSIS.

Sinónimos:

Lengua de Madera

Definición:

La **Actinobacilosis** es una enfermedad infecciosa, bacteriana, producida por el *Actinobacillus lignieresii*, enfermedad no contagiosa, de curso crónico que afecta al ganado bovino y a veces al porcino.

Historia:

Fue confundida antiguamente con la Actinomicosis, *Lignieres* en Argentina en 1902, aísla y diferencia al germen en colaboración con *Spitz* (5).

Epizootiología:

La enfermedad se ha diagnosticado en todo el mundo; en México existe, sobre todo, en regiones costeras y del norte; en la zona sur de Jalisco ha sido diagnosticada, tanto en ganado europeo como cebú. Puede presentarse en cualquier época del año. Las especies más frecuentemente afectadas son la *bovina y porcina*; ocasionalmente se ha aislado de las *ovejas*. Los animales jóvenes son más susceptibles que los viejos. Se considera que el germen es normal en la boca de los animales sanos y penetra a los tejidos a través de heridas y laceraciones ocasionadas por el consumo de alimentos fibrosos, como punta de caña y esquilmos de gramíneas (5,12, 13, 17, 18, 23).

Etiología:

Es de origen bacteriana. El *Actinobacillus lignieresii* es un bastón pleomórfico, muchas veces filamentosos Gram negativo; que no tiene

cápsula ni flagelos. Es aerobio y se cultiva en medios que contengan sangre o suero. No produce toxinas (5, 17, 37).

Patogenia:

La enfermedad se trasmite a través de las heridas que producen los forrajes fibrosos y espinas; el germen penetra la mucosa de la lengua y carrillos hasta llegar al músculo, donde se instala produciendo una inflamación purulenta progresiva hasta formar un absceso. Éste frecuentemente fistuliza hacia el interior o afuera de la boca. El sistema de vasos linfáticos acarrea los gérmenes hacia los ganglios linfáticos regionales; que también se inflaman produciéndose un granuloma. La dificultad para la ingestión de alimentos y rumia, produce la desnutrición con caquexia progresiva. No es raro que esta enfermedad esté combinada con la Actinomicosis.

Cuadro Clínico:

La enfermedad es crónica. El animal enflaquece progresivamente en las regiones de cara y cabeza, presentándose tumefacciones, abscesos y fistulas; sobre todo en las partes blandas como la lengua, carrillos y piso de la lengua. Los ganglios linfáticos se inflaman y se forman abscesos, hay dificultad para la aprehensión de los alimentos, masticación y, por supuesto, la rumia; puede presentarse elevación de la temperatura e incluso fiebre. (15, 49).

Inmunidad:

El germen es mal antígeno; y aunque se recupere el sujeto, podría volver a enfermar, por tanto, no hay inmunógenos artificiales.

Anatomía Patológica:

El cadáver está caquéxico, en él se observan tumores (granulomas) y abscesos en algunas partes de la cara y cuello. En la secreción purulenta (pus) se observan también los llamados gránulos de azufre.

Diagnóstico:

Los antecedentes epizootiológicos orientan al diagnóstico. La observación clínica es útil pero a veces se confunde con actinomicosis, tuberculosis u otra afección purulenta crónica. La anatomía patológica puede orientar mejor al localizar las lesiones en los tejidos blandos. El diagnóstico es más seguro, con la observación y el cultivo del germen (11, 27, 33).

Pronóstico:

La enfermedad es progresiva; si no se atiende, el animal puede enflaquecer hasta morir por inanición.

Tratamiento:

i. *Medico:*

Puede ser general; aplicando *yoduro de sodio endovenoso* o antibióticos como *estreptomicinas* por vía intramuscular.

ii. *Localmente:*

Se pueden aplicar antisépticos como *lugol, yodoformo, etc.*

iii. *Quirúrgico:*

Consiste en la debridación del absceso y extirpación del granuloma, así como la canalización y aplicación de apósitos (3, 7, 33, 47).

Actualmente se está utilizando la *ivermectina* con resultados satisfactorios.

Prevención:

Debido a que en el caso de la Actinobacilosis, no hay una prevención eficaz, se tiene que hacer un manejo adecuado de la alimentación de los bovinos y mantener constante observación en algunas alteraciones de la boca y áreas adyacentes (17, 32).

Salubridad Pública:

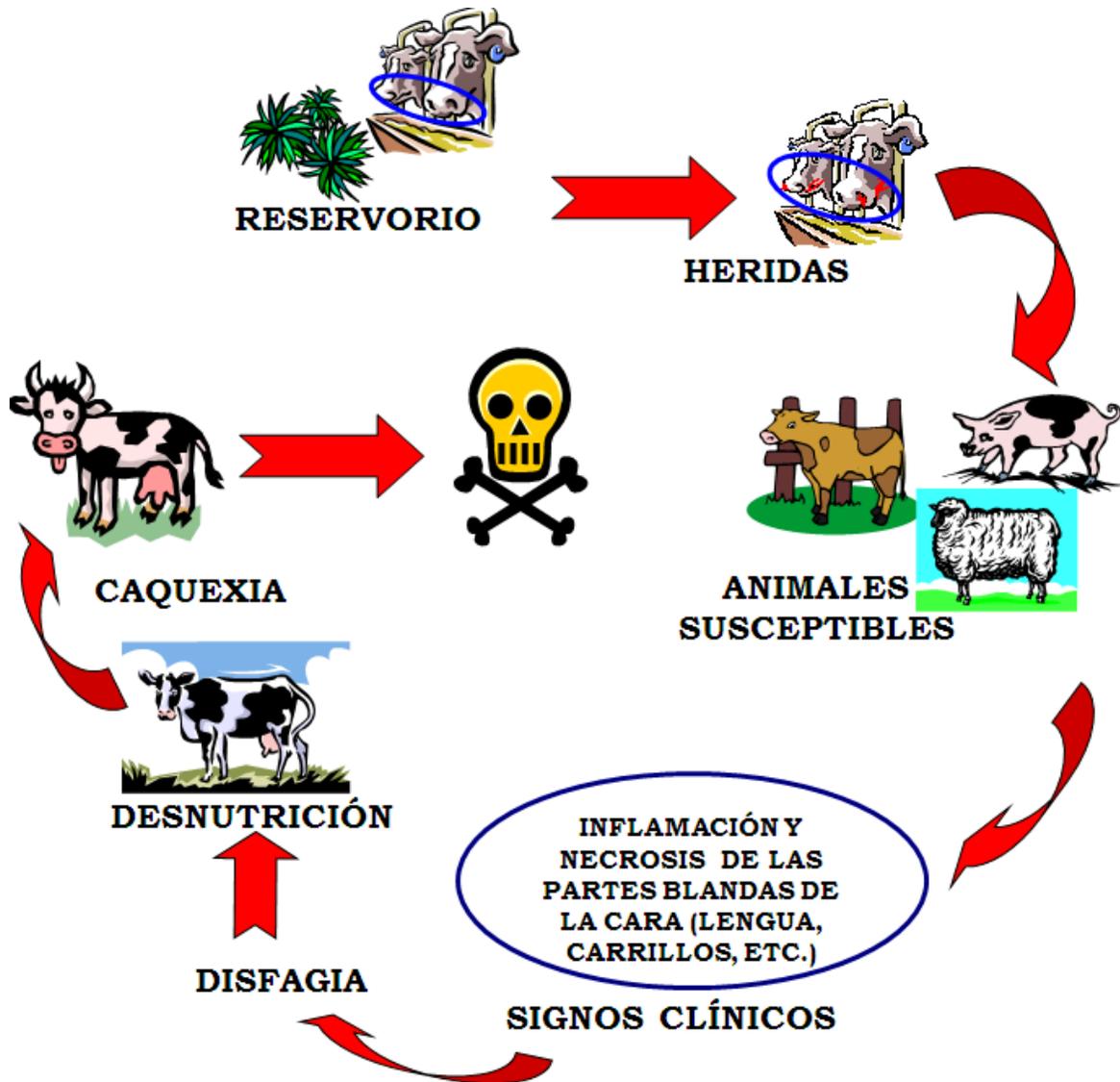
Este germen a veces se presenta en el hombre pero no procede de los animales (1).



Punción para drenar las alteraciones anatomopatológicas de la Actinobacilosis.

CICLO DE LA ACTINOBACILOSIS.

Actinobacillus lignieresii



2.-ACTINOMICOSIS.

Sinónimos:

Mandíbula de caucho, quijada hinchada o lengua de palo.

Definición:

Enfermedad infecciosa, bacteriana, no contagiosa producida por el *Actinomyces bovis*. Enfermedad de curso crónico que afecta principalmente al ganado bovino y en forma secundaria a cerdos y otras especies (5, 17, 37).

Historia:

En 1887, Wolf e Israel descubren al organismo causante de la mandíbula de caucho (17, 37).

Epizootiología:

La enfermedad se ha descrito en todo el mundo, principalmente en las regiones desérticas donde los pastos son duros y fibrosos. En México es frecuente en los estados del norte. Puede presentarse durante todo el año, principalmente en las épocas de sequía (estiaje). El germen se encuentra viviendo en forma saprofita en la boca sana de los animales.

Para que la infección se produzca, es necesario que exista una solución de continuidad en la boca, como es el traumatismo producido por forrajes, espinas, etc. El germen ingresa al organismo y produce entonces sus efectos patógenos. El germen se ha aislado de la mastitis en las cerdas, y ocasionalmente, se ha encontrado en el hombre (18, 29, 34, 38).

Etiología:

El *Actinomyces bovis* es una bacteria que durante mucho tiempo se ha tenido por hongo. Es de forma variable (pleomórfico), generalmente de

clava, bastón o esferoidal. No tiene cápsula, flagelos ni esporas. Es Gram Positivo y se agrupa en forma de rosetas. Su tamaño varía entre 5 y 15 micras. El microorganismo crece en medios simples que contengan azúcares, suero, sangre y en atmósfera aerobia, sin embargo crece mejor en un 5% de CO₂. En las secreciones mucopurulentas (pus) de las lesiones produce gránulos amarillos dorados comparados a los de azufre (17).

Patogenia:

La infección se origina por una herida en la mucosa de la boca. El germen penetra y produce inflamación y necrosis de los tejidos, principalmente de los duros como el hueso y cartílago. Esta inflamación es crónica, produce la pérdida de sales calcáreas del hueso, por lo que la mandíbula se reblandece. A veces el exudado purulento de la osteítis es eliminado al exterior a través de una fístula. El animal reduce su ingesta, enflaquece y en casos extremos puede morir. En la cerda produce inflamación de la mama, posiblemente inoculado por los colmillos del lechón; en los caballos se le ha encontrado en el llamado “mal de cruz” asociados con *Brucella* y otros gérmenes (5, 15, 23, 26).

Cuadro clínico:

En el ganado bovino, la enfermedad se manifiesta por inflamación de la mandíbula, generalmente la inferior, con deformación de la cara; los dientes se aflojan, el animal tiene dificultad para masticar, come poco y enflaca. A veces se nota una fístula hacia el exterior o hacia la cavidad bucal por donde fluye pus, en él se pueden observar los “*Gránulos de azufre*”, la mandíbula puede estar blanda y dolorosa (5, 15, 23, 26, 35, 47, 49).

Inmunidad:

El germen es mal antígeno y no estimula la producción de anticuerpos. La lesión evoluciona constantemente sin límite (32, 48).

Anatomía Patológica:

A la necropsia el animal aparece emaciado y a veces caquéxico. La mandíbula deformada contiene pus abundante, el hueso presenta inflamación y pérdida de sustancia (caries ósea), los ganglios linfáticos regionales están inflamados. Pueden presentarse fístulas además del absceso. En el pus se pueden observar los gránulos de azufre. Alrededor del absceso se presenta una inflamación crónica considerada como granuloma.

Diagnóstico:

La epizootiología ayuda mediante la observación de la climatología, la vegetación y tipo de explotación, pues esta enfermedad se presenta más en zonas donde el ganado pastorea, por ello, el diagnóstico más importante es el clínico, debido a que es importante descubrir la enfermedad a tiempo para establecer el tratamiento oportunamente. El diagnóstico anatomopatológico sirve para hacer decomisos parciales o totales en los rastros. Puede recurrirse al diagnóstico microbiológico, observando en fresco los “gránulos de azufre”, que son colonias de gérmenes en las que se puede descubrir a los *Actinomyces bovis*. Puede hacerse también siembras y cultivos para identificación bacteriológica (11, 16, 19, 22, 27).

Pronóstico:

Cuando las lesiones se tratan a tiempo, pueden recuperarse; pero cuando están muy avanzadas, el tratamiento puede ser ineficaz (3).

Tratamiento:

Puede ser médico y quirúrgico. Se aplican antibióticos, como penicilina por vía general o se aplican yoduros de sodio o potasio por vía endovenosa. Localmente pueden aplicarse yoduros como lugol, yodoformo, tintura de

yodo, etc. Los abscesos deben debridarse y permitir su drenaje. La aplicación ivermectina ha proporcionado resultados satisfactorios(2, 3, 7, 20, 22, 33, 41, 43, 46, 49).

Prevención:

No existen inmunógenos, ni hay forma absolutamente eficaz para prevenir esta infección. Se sugiere suministrar forrajes frescos y blandos, concentrados, etc., aunque en la mayoría de las veces es inútil (36, 39, 48).

Salubridad pública:

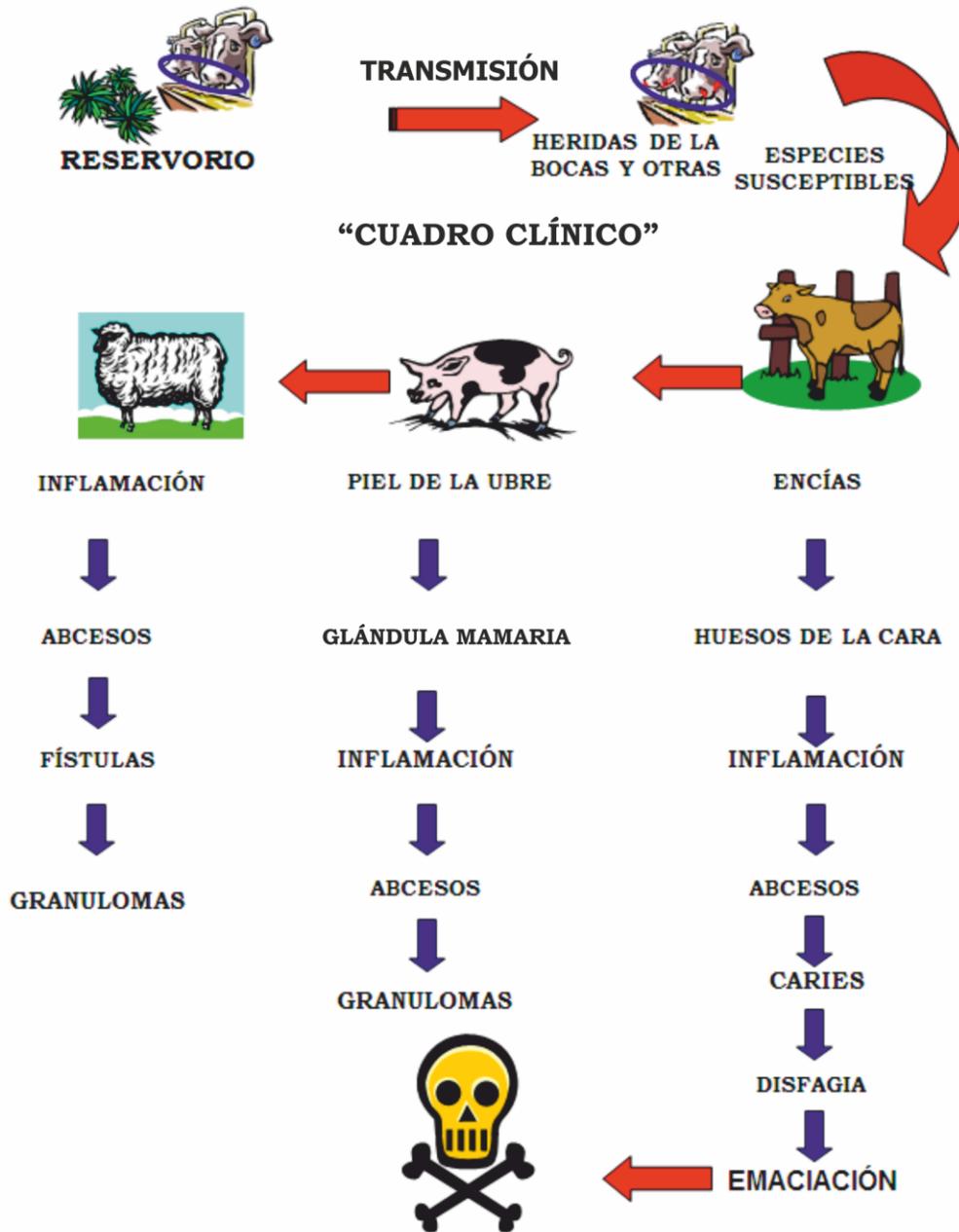
Este germen ha sido aislado de los humanos, pero no parece proceder de los animales (1).



Cuadro clínico pato-neumónico de actinomicosis.

CICLO DE LA ACTINOMICOSIS

Actinomyces bovis



3.- BOTULINISMO.

Sinónimos:

Enfermedad de los lomos, enfermedad del cuello flácido.

Definición:

El botulismo es una enfermedad infecciosa bacteriana producida por el *Clostridium botulinum*; no es contagiosa, es de curso agudo, subagudo y sobreagudo, que afecta a varias especies de mamíferos y aves, incluyendo al hombre por lo que es una zoonosis (1, 17, 37).

Historia:

En el siglo IX, el emperador León VI, del Imperio Bizantino prohibió la elaboración e ingestión de embutidos de sangre (moronga, morcilla). En 1820, Justino Kerner publicó dos monografías reuniendo 230 casos de muerte por botulismo. En 1870, Müeller describe el síndrome “*intoxicación por salchichas*” y da a la enfermedad su nombre actual. En 1897, Van Ermengem, profesor de la Universidad de Gante, estudia el caso de los músicos de Ellezelles, Bélgica, que murieron después de haber tocado en un funeral. De los restos de jamón ingerido y el hígado de los cadáveres aisló el germen y lo inoculó en animales. Propuso el nombre de “*bacillus botulinus*”, que se cambió a *Clostridium*, posteriormente. También reportó la presencia de la toxina. De 1928 a 1950, Karl F Meyer y colaboradores estudiaron cuidadosamente la enfermedad en los Estados Unidos (5, 17, 37).

Epizootiología:

La enfermedad se ha descrito en todo el mundo. No parece tener variaciones estacionales. El germen es telúrico, cuando las esporas se depositan sobre los alimentos y éstos presentan un ambiente de

anaerobiosis y cierta temperatura (enlatados, embutidos almacenados deficientemente), se reproduce al germen y se produce la toxina, la cual al ser ingerida por una especie susceptible, produce la enfermedad. Las especies susceptibles son: aves, caballos, cobayos, ratones, vacas, ovejas, cabras y desde luego el hombre. El cerdo es bastante resistente. En la práctica se han observado los casos de botulismo en personas que han comido productos enlatados, sobre todo en conservas caseras, embutidos ya sea de carne, sangre y aún en productos vegetales y frutas.

En los animales se ha presentado en aves acuáticas domésticas y silvestres. En gallinas se presenta cuando el alimento ha sido mal almacenado en bodegas oscuras, húmedas, calientes, mal ventiladas y llenas de ratas. Se han reportado casos en faisanes que han comido larvas de moscas criadas con sangre de mataderos, en visones alimentados con cabezas de pollo mal refrigeradas, y frecuente, las vacas en pastoreo, cuando padecen deficiencias minerales, adquieren el vicio de roer huesos y éstos pueden contener botulina, por lo que se les produce la enfermedad.

En realidad, puede decirse que el botulismo es más frecuente que un accidente en granjas y ranchos, pero se produce como brotes epizootiológicos en aves migratorias. En las personas también se consideran accidentes aislados (18, 29, 37, 38).

Etiología:

El *Clostridium botulinum* es una bacteria en forma de bastón que mide de 4 a 6 micras de largo por una de ancho, posee esporas ovals más anchas que el bacilo y generalmente subterminales, posee flagelos peritricos, se tiñe de azul con el Gram, es anaerobio estricto, se han descrito los serológicos A, B, C, D, E, y F.

Produce una toxina llamada *Botulina* que es el veneno más poderoso que se conoce, pues se dice que un miligramo de la misma puede matar a 40'000,000 de ratones. El germen se cultiva en agar con inclusiones de tejidos (6, 17, 37).

Patogenia:

No es imprescindible que se ingiera el germen, pero frecuentemente penetra junto con la toxina, así que la infección es por vía oral. La absorción de la toxina puede ser aún en la boca, pero la mayor parte se absorbe en el intestino delgado. La toxina circula por el torrente sanguíneo y va a ejercer su principal efecto a nivel de la sinapsis neuromuscular, inhibiendo la producción de acetilcolina lo que se traduce en una parálisis. En algunos casos la evolución de la enfermedad es sumamente rápida, del orden de pocos minutos. En otros casos, la enfermedad puede presentarse en horas y hasta días después de ingerir la toxina. La muerte se presenta por parálisis de los músculos respiratorios y la consecuente anoxia (5, 15, 23, 26).

Cuadro clínico:

En el hombre, la enfermedad inicia como una dificultad para enfocar la vista, después se siente dificultad para deglutir, para moverse hasta llegar a una parálisis total. En los animales se observan trastornos locomotores que pueden ser confundidos al principio con el derriengue, después se presenta la postración, para terminar con la parálisis total; el cuadro clínico puede durar desde pocas horas hasta 6 u 8 días (5, 15, 23, 26, 35, 47).

Inmunidad:

Se han hallado 5 tipos serológicos del *Cl. Botulinum*: A, B, C, D, y E, no producen inmunidad cruzada. Se elaboran toxoides agregando formalina a la toxina; inyectando toxoide a los animales se produce la antitoxina que se

usa en el hombre para su tratamiento. La antitoxina se puede utilizar para tipificar los gérmenes por medio de reacciones serológicas como inmunofluorescencia, inmunolectroforesis, inmunodifusión en gel, etc. No se acostumbra vacunar contra el botulismo a las personas o animales, excepto en circunstancias excepcionales o con fines experimentales. La enfermedad, por ser tan aguda, no permite que se formen anticuerpos en el paciente. El índice de mortalidad es en ocasiones de más del 50% de los enfermos. El cerdo es la única especie algo resistente, mientras que las aves y el hombre son muy susceptibles (39, 48).

Anatomía patológica:

Es una de las enfermedades que no deja huellas macroscópicas en el cadáver. Microscópicamente se han descrito hemorragias en los centros nerviosos como el cerebro y el bulbo raquídeo pero no son constantes, mucho menos patognomónicos, todo esto, a pesar de que se han aislado esporas, gérmenes y toxinas de diversos órganos como el hígado, intestino, etc. Probablemente una de las lesiones que orientan a un diagnóstico presuncional de botulismo sea el retraso de la rigidez cadavérica y la flacidez del animal recién muerto (4, 10, 23, 35, 49).

Diagnóstico:

Establecer un diagnóstico de botulismo en el campo es difícil a menos que se recurra a un laboratorio. Los datos epidemiológicos son muy importantes, pues los antecedentes y circunstancias en que aparece la enfermedad contribuyen a pensar en ésta. La observación del enfermo, cuando es posible, es decisiva puesto que sólo se podrá confundir con otras pocas afecciones como paresias, encefalitis, meningitis y la intoxicación por curare o barbitúricos (u otro anestésico o hipnótico).

El diagnóstico anatomopatológico y serológico no ofrecen ninguna ayuda. El aislar el germen del intestino e identificarlo no ayuda al diagnóstico, pues en muchos casos el germen existe en el aparato digestivo sin presentarse la enfermedad y en casos de intoxicación por la toxina botulínica aislada, no se encuentra el germen. Lo que sirve de gran ayuda es hacer un filtrado del contenido intestinal del cadáver (en las aves se toma contenido del buche) y administrárselo a otro animal como a una gallina o un ratón de laboratorio por cualquier vía: digestiva, subcutánea, peritoneal, intramuscular, endovenosa, etc. Si el animal de prueba enferma y muere por el cuadro de parálisis característico, entonces el diagnóstico es positivo. También se puede utilizar para el mismo efecto un alimento sospechoso como enlatado, embutido, concentrado, ensilaje, etc. (11,16, 19, 22, 27).

Pronóstico:

Generalmente grave, puede morir hasta el 100% de los animales expuestos. Las personas a las que se logra aplicarles la antitoxina específica y oportunamente, logran salvarse (19, 22, 27).

Tratamiento:

El único tratamiento etiológico es la antitoxina botulínica aplicada en altas dosis. Desgraciadamente este producto solo se encuentra en los grandes centros hospitalarios para uso humano, para el animal, resulta la mayoría de las veces incoachable. El tratamiento sintomático es la estricnina y resulta útil algunas veces el administrar un catártico salino ($MgSO^4$ o $NaSO^4$) (2, 3, 7, 20, 22, 33, 41, 43, 46, 49).

Prevención:

Lo más importante del botulismo es la prevención, por lo que debe suministrarse a los animales el alimento fresco, recién preparado, cuyas materias primas hayan sido almacenadas convenientemente en bodegas

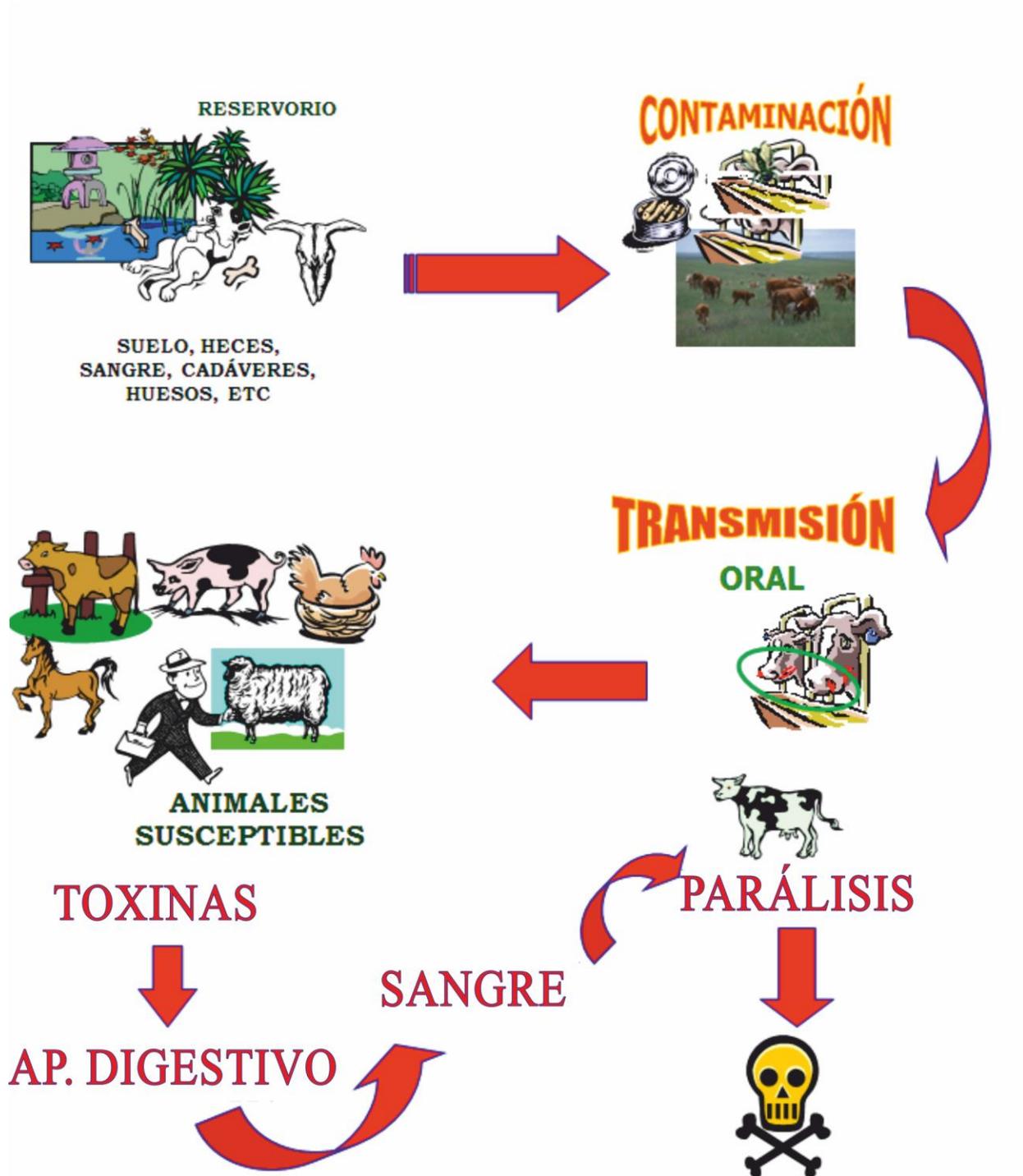
amplias, limpias y bien ventiladas, ya que el *Clostridium* puede desarrollarse a temperaturas entre 20 y 30°C, el calor y humedad favorecen la producción de la toxina. Ratas, moscas y pájaros contaminan el alimento; por lo tanto hay que combatirlos. Cuando se suministra alimento preparado, debe rotarse, es decir, suministrar alimento que haya llegado primero. Los sacos que hayan permanecido olvidados en el fondo de la bodega mucho tiempo no deben suministrarse a los animales. Los comederos y bebederos deben limpiarse y desinfectarse frecuentemente. Para que las vacas no enfermen debe dárseles minerales a voluntad (36, 39, 48).

Salubridad pública:

El veterinario tiene una responsabilidad en salubridad pública frente al botulismo, pues es quien realiza la inspección de latas y embutidos en los mercados. Debe desechar todo producto que contenga gas, latas golpeadas y aquellas de las que se sospeche que fueron puncionadas y soldadas nuevamente. El control de calidad en las fábricas de conservas y embutidos debe tener especial cuidado en la esterilización de los productos. Ésta debe ser como en el laboratorio de Bacteriología, a 15 libras de presión y 120°C de temperatura durante 20 minutos (1, 12, 13, 37).



CICLO DEL BOTULINISMO



4.- BRUCELOSIS.

Sinónimos:

En el hombre: Fiebre de Malta, Barcelona, Gibraltar, Cartagena, Chipre, Nápoles, Ondulante, Sudoral gástrica, Mediterránea, Remitente, Loca, Caprichosa, y Biliosa, Melitococia, Septicemia melitensis, Septicemia de Bruce, Tuberculosis mediterránea y Enfermedad de las cien formas clínicas (5, 17).

En los animales: Aborto: Contagioso, Infeccioso, Epizootico y de Bang.

Definición:

Es una enfermedad infecciosa, bacteriana y contagiosa, de curso agudo y crónico, producida por diversas especies del género "*Brucella*", afecta a varias especies de animales domésticos, silvestres y al hombre. Es una de las principales zoonosis (1, 5, 17).

Historia:

En el hombre:

Hipócrates (400 A. C.) reconoció la enfermedad en Grecia. Cleghorn en 1761, describe claramente la enfermedad clínicamente. Marston en 1859, hace cuidadosos estudios clínicos y autopsias en la isla de Malta. Bruce en 1886, aísla al germen del bazo de personas muertas por la enfermedad y le denomina *Micrococcus melitensis*. Wright y Semple en 1895, establecen el método de diagnóstico por aglutinación en tubo. Huges en 1897, escribe una monografía que se considera clásica. Zammit en 1905, descubre aglutininas en la sangre de cabras contra M. Melitensis. Horrocks en 1905, descubre M. Melitensis en la orina y leche de cabras en la isla de Malta (1, 5, 17, 37).

En los animales:

Jennings en 1865, en Estados Unidos, observa que “Cuando una vaca ve que otra aborta, ella aborta también por solidaridad”. Bang y Stribolt en 1897, descubre el germen que produce el aborto, en las vacas en Dinamarca. Descubre el germen en la ubre.

Smith y Fabián en 1912, Mc. Ned y Kerr en 1921, Sroeder y Cotton en 1921; descubren el germen en la ubre de las vacas enfermas en Estados Unidos de Norte América.

Traum en 1914, aísla la Br. Suis de cerdas que abortan en E. U. A.

Malvin y Eichorn en 1918 en E. U. A. sugieren que se estudien las semejanzas entre *M. Melitensis* y Br. Abortus.

Alice Evans en 1920 en E. U. A. presenta una ponencia en un congreso de Bacteriología, donde demuestra la semejanza entre los gérmenes, el bacilo de Bang y el *Micrococcus melitensis*.

Huddleson en 1935 en E. U. A. presenta una prueba rápida de aglutinación en la placa que sirve para la campaña nacional contra la Brucelosis bovina.

Ruiz Castañeda en 1956 en México. Presenta un medio de cultivo para las Brucellas y una prueba diagnóstica por absorción en papel (1, 5, 17, 37).

Epizootiología:

La brucelosis se encuentra ampliamente distribuida en el mundo, México también la posee. La brucelosis humana está más arraigada en los estados de Coahuila, Durango, Nuevo León, Zacatecas, San Luis Potosí, Hidalgo, Puebla, Tlaxcala, Guanajuato, Querétaro, México y Oaxaca que es donde se crían cabras con más frecuencia. Los campesinos están más expuestos a la

enfermedad que los habitantes de las ciudades. En los animales que se crían en la meseta central, la enfermedad debe considerarse enzoótica. Recientemente se ha extendido hacia el sureste constituyendo un verdadero problema. Las especies susceptibles son todos los mamíferos, algunas aves domésticas y silvestres; las más sobresalientes son:

DOMÉSTICOS	SILVESTRES
BOVINOS	VENADOS
PORCINOS	BUFALOS
OVINOS	BISONTES
COBAYOS	ANTÍLOPES
CAPRINOS	CONEJOS
EQUINOS	LIEBRES
OTROS	OTROS

En perros, gatos, roedores y aves suele presentarse ocasionalmente. El hombre, desde luego, es una especie susceptible y puede considerarse una enfermedad profesional u ocupacional de veterinarios, vaqueros, pastores, ordeñadores, matarifes, carniceros y campesinos en general (1,18, 29, 38).

Trasmisión:

La brucelosis se transmite por varios mecanismos:

- Vía oral.
- A través de la leche cruda proveniente de animales infectados.
- Cuando ocurre un aborto en el campo y contamina los pastos.
- Por contacto sexual, como sucede en el ganado bovino, ovino y porcino. Esta vía, en la especie humana es todavía discutible.

- Por vía conjuntival, como sucede con los trabajadores de rastros, establos, y en caso de animales que están cerca de los animales que abortan.
- Accidentalmente por heridas.
- Otros.

Feto y líquidos fetales son medios ricos en brucellas infectantes. Las hembras que abortan eliminan el germen por vagina y glándula mamaria. Los becerros se infectan de sus madres o nacen infectados. Muchas veces el primer contacto sexual es la forma de adquirir la enfermedad. La introducción de animales procedentes de zonas infectadas es muy importante. Para el hombre, el manejo constante de animales infectados suele ser peligroso, como es el caso de veterinarios, vaqueros entre otros (1, 5, 17, 23, 50).

Etiología:

Los microorganismos del Género *Brucella* poseen las siguientes características:

FORMA	COCOBACILAR
TAMAÑO	500 MILIMICRAS
TINCIÓN	GRAN NEGATIVAS
CAPSULA	ALGUNAS CEPAS EN CULTIVO
ESPORAS	NO TIENEN
FLAGELOS	NO TIENEN
ATMÓSFERA	REQUIEREN OXIGENO EXCEPTO <i>Brucella abortus</i> QUE REQUIERE CO ₂ .

Medios de cultivo:

Se cultivan en diversos medios como el agar soya, Albimi, Bactotriptosa, Soya tripticasa, infusión de carne de ternera, hígado y papa, y el medio doble de Ruiz Castañeda (1, 5, 6,17).

Las diferencias entre las distintas especies de Brucellas son las siguientes (37):

	MELITENSIS	ABORTUS	SUIS
Requerimiento de CO ₂	No necesario	Necesario	No necesario
Requerimiento en tionina	+	-	+
Crecimiento en fucsina básica	+	+	-
Crecimiento en violeta de metilo	+	+	-
Crecimiento en pironina	+	+	-

Patogenia:

Aprovechando cualquier vía de entrada, ya sea digestiva, conjuntival o genital, producen septicemia y de ahí se establecen en varios órganos. Las brucellas tienen un tropismo muy marcado por los órganos genitales, en particular por el feto y sus envolturas, debido a la presencia del eritrol, que es una sustancia estimulante de su crecimiento. Las brucellas son parásitos intracelulares, es decir, que se introducen en alguna célula del epitelio o corion placentario; de ahí se producen abundantemente destruyendo las células, por lo que causan necrosis y la consiguiente inflamación de los órganos afectados. El exudado predominante es fibrinoso. Al presentarse la inflamación en las envolturas fetales, se producen trastornos en la

respiración y nutrición del feto, lo que produce anorexia y la muerte. El feto muerto constituye un cuerpo extraño el cual es expulsado. La hembra que aborta queda con un proceso de metritis y muchas veces con retención placentaria, debido a la inflamación de los cotiledones. A veces se presenta infertilidad (infecundidad) debida a la inflamación de los órganos genitales (metritis, salpingitis, etc.), sin embargo, en la mayoría de los casos el animal vuelve a quedar fecundado en la próxima gestación, el feto puede llegar a término, quedando solamente en proceso de metritis, retención de la placenta y lo que se conoce como “vacas sucias” (1, 5, 15, 23, 26, 49, 50).

Cuadro clínico:

En diversas especies el cuadro clínico es variado.

En el hombre: La fiebre de Malta es ondulante, se caracteriza por:

- Fiebre intermitente.
- Cuadro entérico y diarrea.
- Septicemia y aborto.
- Puede hacerse crónica y afectar los órganos del aparato locomotor, manifestándose como: *cuadros reumatoides, espondilitis, artritis, esplenitis y linfangitis.*

En los animales:

Hembras gestantes:

- Aborto en el último tercio de la gestación.
- Metritis fibrinosa y purulenta.
- Cervicitis, salpingitis y ovaritis.
- Infecundidad temporal o permanente.
- Mastitis aguda o crónica.
- Trastornos locomotores en algunos casos.

Hembras no gestantes:

- Pasa muchas veces inadvertida.

- Puede producirse inflamación pasajera de los órganos genitales.
- Inflamación de órganos locomotores.

Machos:

- Orquitis, unilateral generalmente.
- Epididimitis y otros órganos genitales inflamados.
- Inflamación crónica de los órganos del aparato locomotor como huesos, articulaciones, tendones, ligamentos, músculos y nervios.

Equinos:

- Aborto en la yegua.
- Espondilitis, “mal de cruz” y bursitis.
- Claudicación.

(1, 5, 15, 23, 26, 35, 47, 50)

Inmunidad:

En la Brucelosis se presentan tres tipos de fenómenos inmunológicos:

- 1.-Se producen anticuerpos en aquellos procesos que duran 8 o más días. Anticuerpos que son demostrables por las reacciones diagnosticadas que se realizan en el suero, tales como: *aglutinación, precipitación, fijación de complemento, etc.*
- 2.- Debido al parasitismo de las brucellas sobre las células del sistema retículo endotelial (y sobre otras células), se produce inmunidad de tipo celular.
- 3.- Como acontece en la mayoría de las infecciones crónicas, se produce un estado de alergia el cual también se usa como diagnóstico.

Como se ha observado, los animales que han estado en contacto con la enfermedad, pueden quedar como portadores casi sanos, que no presentan abortos ni otras lesiones aparentes, pero como son eliminadores del agente, son muy peligrosos. Se han elaborado bacterinas para prevenir la brucelosis aprovechando estos fenómenos inmunológicos (32, 48).

Anatomía patológica:

Las lesiones que se presentan en esta enfermedad, varían de acuerdo con el curso que haya tenido la infección:

- *En el curso agudo septicémico.* Si el individuo muere, se presenta inflamación del bazo, hígado y ganglios linfáticos, a veces hay enteritis.

- *En el caso de los animales que abortan.* La infección es aguda para el feto y crónica para la madre. El feto presenta varios órganos infectados como son: pulmón, intestino, bazo y tejido celular subcutáneo. La placenta está inflamada y con focos necróticos sobre todo a nivel de los cotiledones, el exudado es de tipo fibrinoso. En la hembra que aborta hay endometritis, cervicitis, salpingitis y linfadenitis, predominando el exudado fibrinoso; puede haber también mastitis fibrinopurulenta. (15, 49).

- *La presentación crónica.* Se caracteriza por la producción de granulomas sobre todo en los órganos que tienen abundante tejido conjuntivo como son músculos, tendones, ligamentos, bolsas sinoviales, huesos, etc. Los granulomas son una respuesta a la inflamación crónica y pueden presentarse como una reacción de cicatrización. En los machos se presenta orquitis, epididimitis e inflamación de las vesículas seminales. En todas las especies y en ambos sexos, se pueden presentar lesiones de los huesos de la columna vertebral y de los miembros,

produciéndose osteítis deformante lo que se conoce como esparaván, sobrehueso o exostosis, en el caso de los caballos (1, 4, 10, 23, 35).

Diagnóstico:

Existen muchas formas de diagnosticar la enfermedad.

- *Diagnóstico epizootiológico.* Se basa en la observación y avance de la enfermedad según la zona. En algunos lugares en enzoótica y endémica, en otros se presenta acompañada de abortos múltiples, casos de metritis, orquitis e infertilidad.
- *Clínicamente.* Se caracteriza por aborto, metritis, mastitis, orquitis y/o trastornos locomotores, aunque muchas veces se confunde con otros padecimientos y hay casos en los que ni si quiera se presenta el aborto, solamente una retención placentaria y endometritis. Por supuesto puede confundirse con otros padecimientos de cuadro similar.
- *El diagnóstico serológico.* Es el más útil en medicina veterinaria y humana. Hay pruebas de precipitación (anillo de Bang), aglutinación en tubo, en placa (Huddleson), el Card – test, pruebas de fijación del complemento, inmunodifusión, inmunolectroforesis, inmunofluorescencia, etc. La prueba de Huddleson, rápida y sencilla, ahora se ha superado con otras pruebas más sensibles, pero tiene el mérito de que con ella se realizó la exitosa campaña contra la Brucelosis en Estados Unidos de Norte América. En la especie humana se usa a veces la prueba alérgica que consiste en la aplicación subcutánea de la brucelina, que es un extracto de un cultivo de brucellas (1, 11, 16, 19, 22, 27).

- ***El diagnóstico Anatomopatológico.*** Lo realiza el Inspector Veterinario en rastros y empacadoras, se puede hacer en los dos niveles: macroscópico (observando la apariencia de las vísceras) y microscópico (en preparaciones de tejidos teñidos para la observación al microscopio) (11, 16, 25, 35).
- ***El diagnóstico concluyente.*** Es el etiológico, que consiste en el aislamiento, tinción, cultivo y demostración del germen a partir de órganos del feto (del aparato digestivo se aíslan brucellas en cultivo puro), líquidos fetales, escurrimientos vaginales, muestras de semen, punción de ganglios linfáticos y leche; en la especie humana se hace el hemocultivo que consiste en la toma de sangre durante los procesos febriles, que es cuando hay bacteremia, y la siembra en medios específicos (11, 16, 19, 22, 27, 37).

Pronóstico:

Como en los animales no se acostumbra el tratamiento, la brucelosis se vuelve crónica. Después del primer aborto, las hembras quedan “sucias” (metritis y retención placentaria). Puede existir una nueva gestación después de la involución del proceso inflamatorio genital, pero es probable que el producto llegue a término y nazca sin mayores problemas, excepto por la retención placentaria. En algunos animales ya ni siquiera esto sucede, ya que el animal a pesar de estar muy infectado no presenta ninguna evidencia de la enfermedad como acontece con las cabras (1, 5, 17, 37, 50).

Tratamiento:

En la especie humana se han usado muchos medicamentos como la sulfadiazina, sulfametazina, estreptomycin, tetraciclinas, etc., ya que tienen una buena actividad “*in vitro*”, pero existen limitaciones para actuar

“in vivo” lo cual es debido a que las brucelas están dentro de las células parasitadas y la membrana celular las protege de los medicamentos; éstos sólo podrían actuar en el período de bacteremia, es decir, cuando se rompen simultáneamente las células infectadas, por lo que las brucelas se vacían al torrente circulatorio. El único medicamento capaz de actuar intracelularmente es el cloranfenicol, mismo que se ha convertido en el tratamiento de elección, aunque con las limitaciones propias de uso (1, 2, 3, 7, 20, 22, 33, 41, 43, 46, 49).

Profilaxis

La prevención se efectúa principalmente evitando la introducción de animales infectados en hatos y rebaños. En los lugares en donde la infección ya existe, deben ponerse en práctica las siguientes recomendaciones:

- Hacer pruebas diagnósticas a cada uno de los animales, separando a los reactores positivos, si es posible, deben enviarse al rastro o por lo menos segregarse del lote reproductor. Cuando el semental es el afectado, debe eliminarse sin consideración.
- Vacunar a las terneras entre los 6 y 8 meses de edad, con la cepa 19. Esta es una cepa de *B. Abortus* atenuada por el envejecimiento. No se debe vacunar a los becerros que vayan a dejarse para sementales porque al hacer la prueba diagnóstica podría confundirse el título de anticuerpos por vacunación del título por enfermedad.
- Después de un aborto se deben lavar y desinfectar los locales. Cuando esto ocurre en el campo, conviene espolvorear cal (CaOH_2) sobre piso y plantas donde se supone que se efectuó el aborto. El feto debe destruirse, de preferencia por incineración o por lo menos enterrarlo profundamente y cubrirlo con cal (CaOH_2).

- Las personas que manejan animales o sus productos, deben tener cuidado al manipular los órganos infectados (veterinarios, vaqueros, etc.) usando guantes desechables, mandil impermeable, anteojos, etc. Todos los habitantes de las zonas endémicas deben abstenerse de tomar leche cruda, crema, “jocoque”, por ser de leche cruda y otros productos peligrosos. La leche debe hervirse o pasteurizarse y la carne de los animales brucelosos puede consumirse, siempre y cuando sea cocida perfectamente. En este caso quienes peligran son carniceros y matarifes que manipulan la carne, sangre y vísceras infectadas (1, 36, 39, 48).

Salubridad Pública: La brucelosis humana está íntimamente relacionada con la enfermedad en los animales, por esa razón debe controlarse la enfermedad primero en éstos (1).



Retención placentaria.

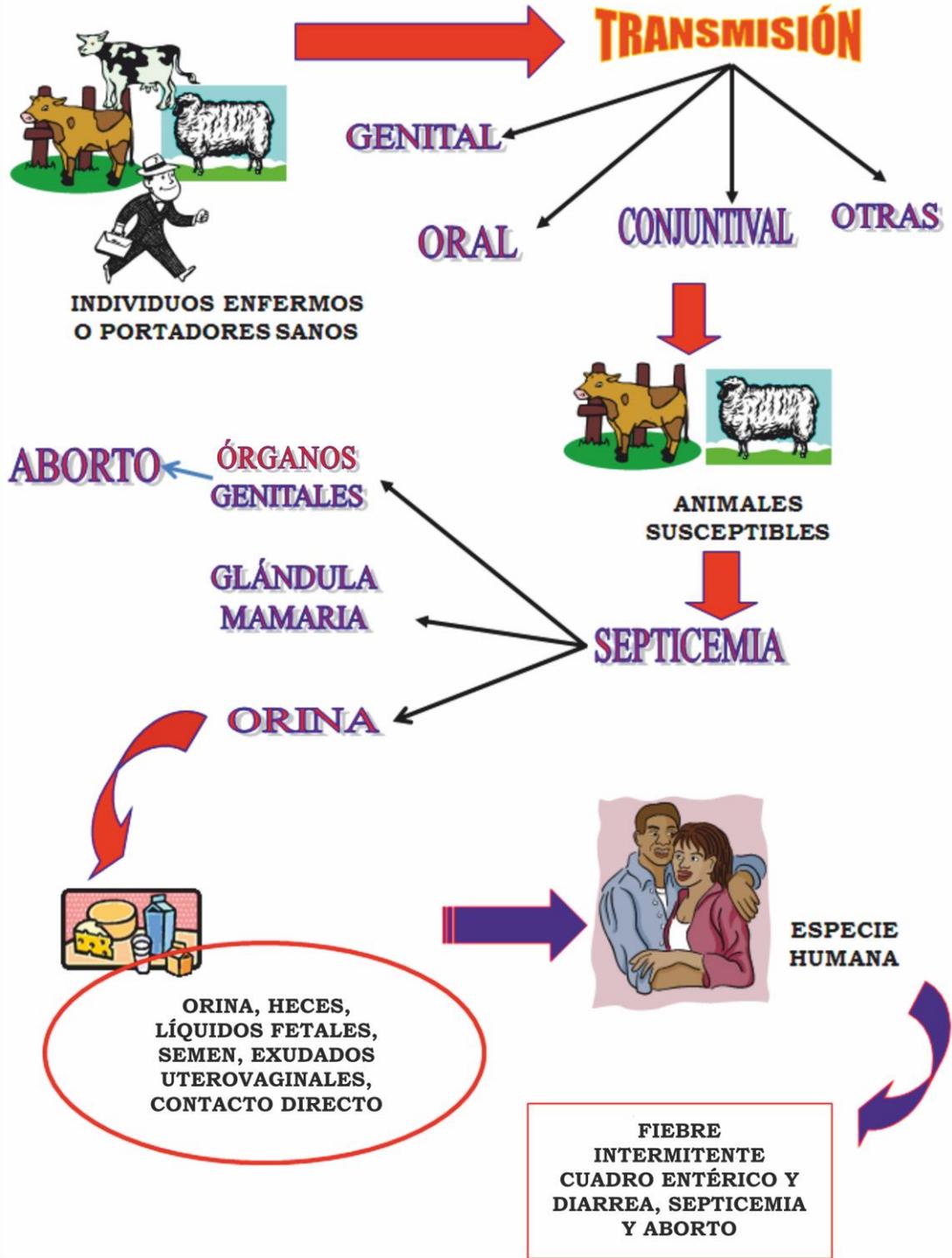


Vacuna para su prevención.



Abortos.

CICLO DE LA BRUCELOSIS
Brucella
Abortus



5.- CARBÓN SINTOMÁTICO.

Sinónimo:

Carbunco sintomático, Mal de paleta, pierna negra, Matlazahuatl (costa del golfo de México).

Definición:

Enfermedad infecciosa bacteriana producida por *Clostridium chauvoei*, no contagiosa, de curso agudo que afecta al ganado bovino, y en ocasiones, al ovino y equino.

Historia:

Arloig, Corvenin y Thomas aíslan al germen en 1879 (5, 17, 37).

Epizootiología:

La enfermedad está distribuida en todo el mundo. En México se presenta en ambas costas y Norte de la República. Puede presentarse durante todo el año pero es más frecuente durante las épocas de lluvias. El ganado bovino joven es más afectado, pero se pueden enfermar también ovejas y caballos. Los individuos sometidos a pastoreo son más propensos a enfermar que los estabulados. El germen se encuentra en el suelo, pasando de ahí a los animales, principalmente en dos formas: Una es contaminando las heridas ocasionales o provocadas, la otra es por vía oral junto con pastos y/o agua. La infección suele presentarse en forma de brotes en donde varios animales enferman simultáneamente (18, 29, 38).

Etiología:

El *Clostridium chauvoei*, también llamado *Cl. Feseri*, es una bacteria de forma bacilar que mide de 3 a 8 micras de largo por ½ de ancho, Gram positiva, anaerobia estricta, esporulada, con flagelos peritricos.

Que se cultiva en medios hísticos (infusión de corazón, hígado y cerebro). Serológicamente se consideran dos grupos. Posee una toxina que se descompone en varios factores: la alfa, que es una hemolisina estable, la beta es desoxiribonucleasa, la gamma es hialuronidasa y la delta una hemolisina (5, 6, 17).

Patogenia:

Las esporas del germen que se encuentran en el suelo contaminan las heridas que se producen en la piel y músculos del animal, produciendo el desarrollo del germen en los tejidos. En otras ocasiones, al no descubrirse la puerta de entrada, se supone que el germen penetra vía oral, atraviesa la mucosa intestinal y por el torrente circulatorio, llega hasta los músculos donde producen el crecimiento y desarrollo de las principales lesiones. El principal daño que se produce es en el tejido muscular estriado, en las grandes masas musculares como la región subescapular y las **crurales** en la necrosis con la consiguiente toxemia. El periodo de incubación suele ser de dos a tres días (5, 15, 23, 26).

Cuadro clínico:

La enfermedad es aguda, afecta a los animales menores de tres años y sobre todo a los que están bien nutridos. Hay fiebre, claudicación y en casos extremos el animal no puede levantarse. Al principio, la zona muscular afectada está caliente y dolorosa; después está fría e indolora. Hay crepitación gaseosa subcutánea en la región afectada. La muerte sobreviene a los dos o tres días de iniciados los signos. Algunos animales, con lesiones leves, pueden sobrevivir (5, 15, 23, 26, 35, 47).

Inmunidad:

Los animales viejos son resistentes a la infección, lo mismo que los que se recuperan de un brote. Se ha preparado una bacterina que protege los animales por lo menos durante 6 meses (32, 37, 48).

Anatomía patológica:

Las principales lesiones están concentradas en los músculos. Éstos aparecen de color rojo oscuro, casi negro, resecos, quebradizos y con olor de mantequilla rancia. En el tejido celular subcutáneo se presenta un exudado espumoso. Los ganglios linfáticos pueden estar inflamados (4, 10, 15, 23, 35, 49).

Diagnóstico:

El cuadro epidemiológico puede sugerir la presentación de la enfermedad. El cuadro clínico es más orientador, pero en algunos casos puede haber confusión con edema maligno o con gangrena gaseosa, (aunque en realidad pueden coexistir las tres enfermedades). Al observar las lesiones sobre el músculo se puede aclarar el cuadro, pero en muchas ocasiones puede ser necesario aislar el germen, identificarlo y reproducir las lesiones en animales de laboratorio como cobayos (diagnóstico etiológico) (11, 16, 19, 22, 27).

Pronóstico:

Como la infección se presenta en forma de brotes, pueden encontrarse animales con varios grados en evolución. A los que se les encuentre al principio de la enfermedad y se les trate, responderán favorablemente. Los que ya estén postrados ya no responden (5, 17, 37).

Tratamiento:

Puede usarse penicilina, tetraciclina o sulfamida por vía parenteral. La aplicación de agua oxigenada en los músculos afectados es una costumbre antigua que no ha probado ser muy eficaz sobre todo cuando la necrosis está muy avanzada. El método de practicar heridas profundas en el músculo afectado es muy dolorosa y cruel y no se asegura el resultado (2, 3, 7, 20, 22, 23, 33, 41, 43, 46).

Prevención:

En las áreas geográficas donde la enfermedad es enzoótica, se aplica la bacterina cada 6 meses a los animales jóvenes. Se recomienda también desinfectar las heridas que sufran los animales (5, 36, 39, 48).

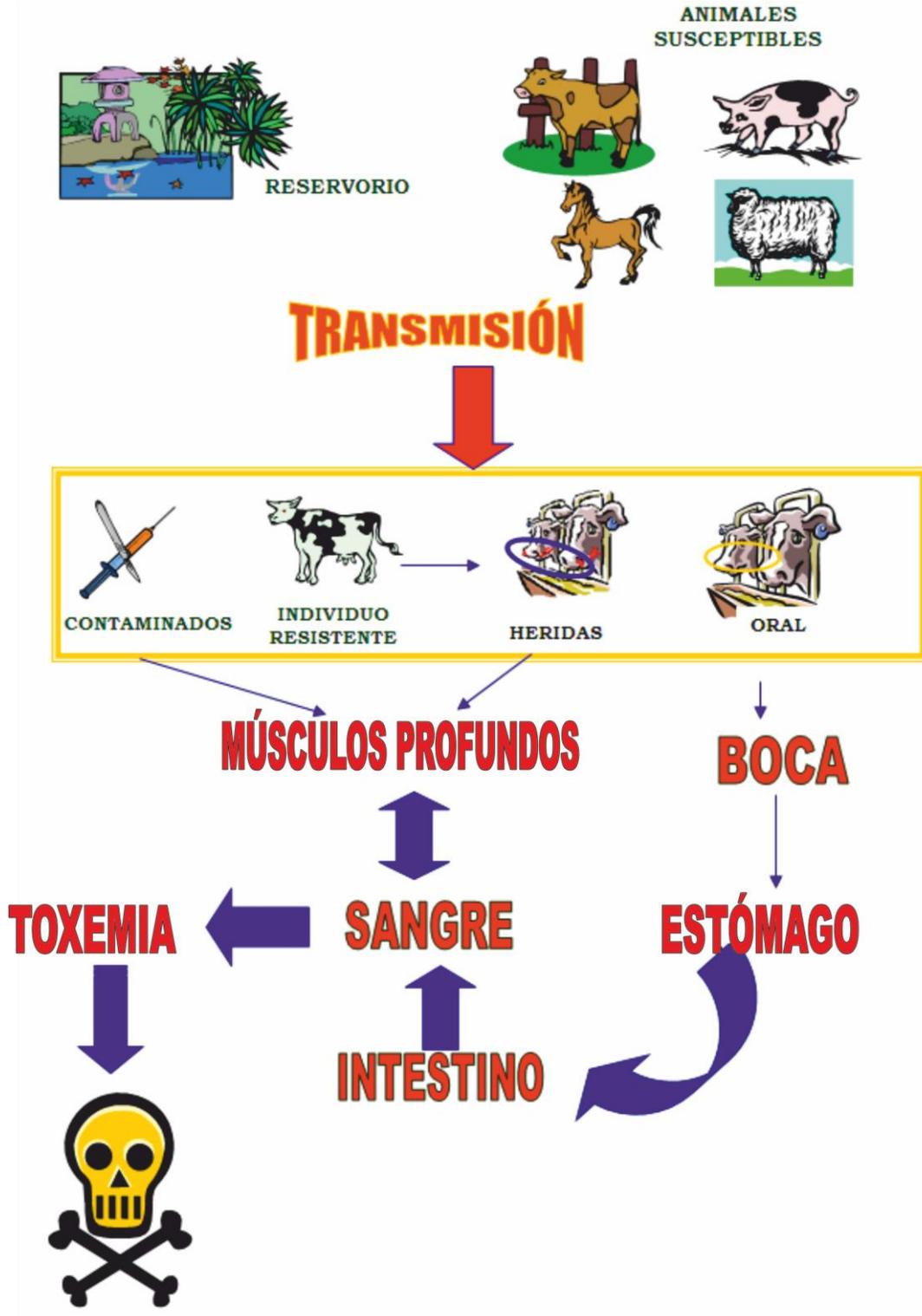
Salubridad Pública:

La carne de los animales muertos por el carbón sintomático debe retirarse del consumo, por ser carne microbiana y porque las áreas de necrosis, dan un aspecto muy desagradable. Al *Clostridium chauvoei* y otros *Clostridium* se les ha aislado en la gangrena humana (1, 37).



CICLO DEL CARBÓN SINTOMÁTICO

Clostridium Chauvoei



6.- COLIBACILOSIS

Sinónimos:

Diarrea blanca, Diarrea de los recién nacidos, “Enlechados”, “Empachados”, Enfermedad del Edema (cerdos), Diarrea estival (becerros), Cólico de recién nacidos.

Definición:

Con el nombre de colibacilosis se conoce a una gran variedad de enfermedades de animales y hombre, son producidas por variedades patogénicas de la *Escherichia coli*. Enfermedades agudas, subagudas y crónicas.

Historia:

Escherich en 1886, estudia al germen que denomina *Bacterium coli* y determina el papel fisiológico del germen en el intestino de mamíferos y aves. Kauffman en 1943, publica el esquema antigénico de la *E. Coli*. López Álvarez J. Publica en 1976, un magnífico resumen del papel patógeno del germen y el cuadro clínico que produce en las especies domésticos (5, 17, 37).

Epidemiología:

La *E. Coli* fue considerada durante mucho tiempo como un germen patógeno cuyo papel era coadyuvar en la digestión de los vertebrados. Sin embargo, fueron apareciendo reportes de que era causa de problemas de tipo entérico en el hombre y animales. En la actualidad, su papel patógeno es indiscutible, sobre todo algunas cepas que afectan a los animales jóvenes y aún a los adultos. Considerando que el germen es normal en el tracto digestivo de los mamíferos y aves, el germen sale con las heces contaminando el suelo, piso, agua, alimentos, piel de los animales (ubre y

pezones), etc. Cuando el agua de desecho contamina los pozos y depósitos de agua potable, pueden aparecer serios problemas que afectan una población o granja. Las ratas, moscas, cucarachas y otra plaga difunden al germen en todo el medio ambiente, contaminando el agua, alimento y material de las camas. Los trabajadores de las granjas, cuando asean los locales de los animales adultos y después van a los locales de los recién nacidos llevan al germen en las botas, ropa y utensilios de trabajo.

En Salubridad Pública, el “fecalismo” es un problema de los países atrasados, debido a que en muchas poblaciones carecen de drenaje, agua corriente y hasta letrinas o fosas sépticas, sin embargo, esta infección se ha reportado en todo el mundo. El germen se ha encontrado en todo tipo de animales domésticos mamíferos y aves, y, en animales silvestres, pero sobre todo en animales jóvenes. Además de asociarse con diarreas, que son más frecuentes en la estación cálida y húmeda (verano), se ha encontrado en mastitis bovina, en metritis, abscesos y septicemias en todas las especies y como factor predisponente en infección de sacos aéreos.

La llamada enfermedad del edema en cerdos es un caso especial en donde el problema, que se presenta en animales que están fuera de la lactancia, es un edema del cuello y paredes del estómago e intestino, atribuido a las endotoxinas de la *E. Coli* (1, 18, 29, 38).

Etiología:

Escherichia coli es un germen en forma de bastón que mide de 0.7 a 7 micras de ancho por 2 a 3 micras de largo, Gram negativo, con cápsula y flagelos pero no esporas, aerobio y anaerobio facultativo, que se cultiva en todos los medios comunes, principalmente en E. M. B., (5, 6, 37).

Patogenia:

La vía de entrada es generalmente la oral, aunque también a través del ombligo. Cada cepa de *E. Coli* tiene un mecanismo particular de producir enfermedad. Para que se produzca el cuadro entérico es necesario que se reúnan las siguientes condiciones:

- Que el animal se infecte con una cepa enteropatógena, a lo que ayuda la poca movilidad del intestino.
- Que disminuya la secreción glandular.
- Que haya nutrientes suficientes para que el germen se desarrolle.
- Que no haya demasiada competencia de otros gérmenes.
- Debe de haber producción de endotoxinas por los gérmenes y que éstos tengan acción en el intestino.

Como todos los gérmenes, las causas directas del proceso patológico son las toxinas. Las enterobacterias poseen endotoxinas que son partes de la célula bacteriana que actúan sobre los tejidos produciendo algunos trastornos. La enterotoxina es el principal agente que produce inflamación serosa (mucosa o catarral) en la mucosa del intestino delgado. La enterotoxina produce acumulación en el intestino delgado, después de que se ha ligado, además congestión vascular. Con la inflamación intestinal viene gran pérdida de líquidos, el intestino no absorbe y el animal se deshidrata, pierde electrolitos y peso, su condición nutricional general decae rápidamente, en animales muy débiles puede haber septicemia y muerte. Cuando el problema se hace crónico puede presentarse artritis y otros padecimientos de abscesos (5, 15, 23, 26, 37).

Cuadro clínico:

Los síndromes que pueden generar son tres:

1.- En animales jóvenes (lechones, corderos, terneros, pollos, cachorros, gazapos, potros, etc.), produce cuadro entérico agudo, caracterizado por fiebre, diarrea blanca amarillenta de aspecto mucoso, aunque puede llegar a diarrea hemorrágica, deshidratación, pérdida rápida de peso y muerte.

2.- En pocos animales la infección se hace subaguda o crónica afectando al desarrollo del animal y presentándose poliartritis. En estos animales, la *E. Coli* contribuye a producir el síndrome de la septicemia de los recién nacidos. Algunos médicos veterinarios atribuyen la septicemia por colibacilos a un mal descolmillado.

En lechones de 2 a 4 meses y algunas veces mayores, la *E. Coli* produce la enfermedad de edema, atribuible sólo a las toxinas. El cuadro principal con una excitación del animal, incoordinación, parálisis y convulsiones. Se presenta después un “Edema” en los párpados, resto de la cara y cuello. La temperatura puede aumentar aunque abundan los casos apiréticos y los que no presentan ningún signo, ni lesión aparente. Suele morir el 90% de los animales en pocas horas. En este cuadro parece deberse a un principio patogénico especial (EDP) de la *E. Coli* cepas 0138:K81 y f0141:K85.

3.- El caso de organopatías con mastitis, metritis, artritis y otros procesos en los cuales se involucra la *E. Coli* como agente principal o como germen de asociación. Cada cuadro depende

del órgano afectado, la gravedad de la lesión y la resistencia del individuo. En la enfermedad crónica respiratoria de las aves el germen es sólo un factor predisponente que se supone ingresa por vía nasal (5, 23, 24, 26, 28, 35, 42, 47).

Inmunidad:

Los animales adultos son portadores normales de la *E. Coli*, ellos la transmiten a los jóvenes. El individuo adulto es resistente a la mayoría de las cepas debido a que su aparato digestivo está muy avanzado en su desarrollo, lo mismo su sistema inmunocompetente. Las diversas cepas de *E. Coli* tienen diversas estructuras antigénicas (32, 48).

Anatomía patológica:

En los casos de diarrea de los animales recién nacidos, la lesión más clara es la enteritis. El intestino delgado se encuentra engrosado y con abundante contenido fluido, el bazo puede estar aumentado de volumen y el hígado de color pálido. El aspecto general del animal es de deshidratación y debilidad. En la enfermedad edematosa, se encuentra generalmente la pared del estómago muy engrosada hasta 4 y 5 cm., además de los edemas de la cara, se presenta una artritis edematosa, a la que se atribuyen los trastornos del sistema nervioso central. Las organopatías por colibacilos se caracterizan por ser inflamaciones de tipo seroso y algunas veces es de tipo purulento (abscesos) (4, 10, 15, 23, 35, 49).

Diagnóstico:

La observación de las condiciones de administración (manejo) de la granja brinda una orientación para pensar en la presencia de colibacilosis. Una granja mal administrada, sucia, donde hay promiscuidad de especies, de edades y si no hay una buena disposición de inmundicias, es un buen

candidato a que esta enfermedad se establezca permanentemente. Hay que vigilar la higiene de los comederos y agua, así como la abundancia de plagas como ratas, moscas, cucarachas, etc. Esto sería un diagnóstico epidemiológico o epizootiológico. El diagnóstico clínico no presenta un síndrome exclusivo de colibacilosis; puede haber confusiones con otras enfermedades diarreicas y no es conveniente basarse en el aspecto de la diarrea para establecer un buen diagnóstico. Serológicamente puede identificarse tanto al germen como las diversas cepas, pero no es un diagnóstico práctico para la enfermedad por su rápida evolución. El cuadro anatomopatológico puede orientar más, pero lo que definitivamente diagnóstica es el aislamiento de la *E. Coli* y la ausencia de otros gérmenes patógenos (11, 16, 19, 22, 27).

Pronóstico:

En los casos en los que la enfermedad afecta a un gran número de animales muy jóvenes y débiles, la infección es tan grave que muchas veces es preferible sacrificarlos por lo costoso, tardado e inseguro del tratamiento. Los animales más fuertes resisten la infección y responden más fácilmente al tratamiento (5, 17, 37).

Prevención:

Muchas pueden ser las medidas a aplicar; aquí se mencionan las más importantes:

- Revisar el sistema de explotación (manejo) para evitar que los adultos se mezclen con los recién nacidos.
- Limpiar los locales eliminando materias fecales y desinfectándolos, sobre todo cuando se vayan a introducir animales jóvenes.

- Bañar las hembras antes del parto y vigilar que tengan siempre las ubres limpias y desinfectadas.
- Evitar que los trabajadores que atienden a los animales adultos atiendan a los recién nacidos.
- Usar instrumentos de limpieza exclusivos para cada sala o local.
- Combatir moscas, ratas, pájaros, cucarachas y otras plagas.
- Revisar el agua de bebida, si está contaminada aplicar un desinfectante eficaz.
- Revisar el alimento y su origen, evitando que se contamine (1,36,39,48).

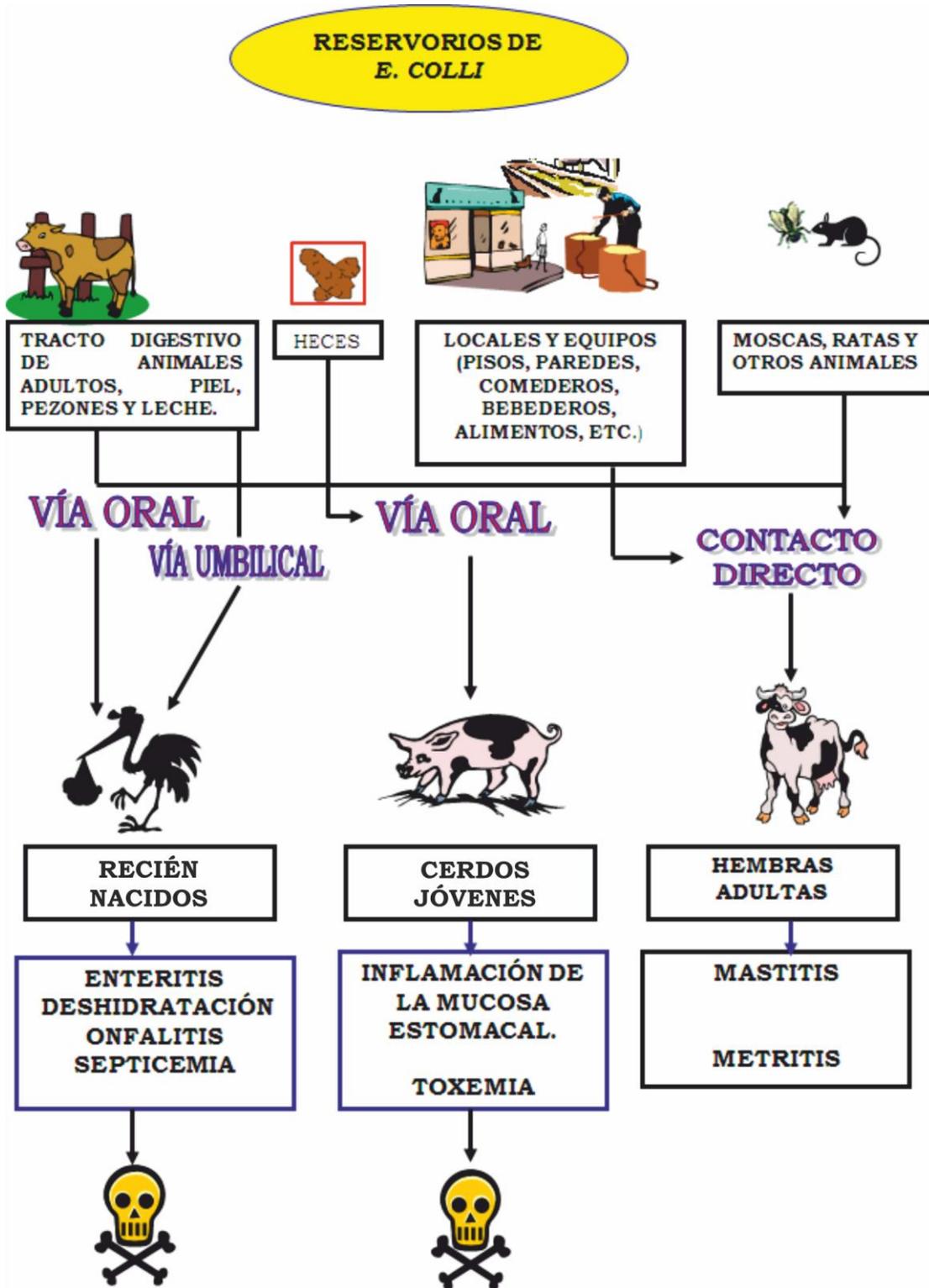
Salubridad pública:

Gran parte de los problemas de conservación de alimentos reside en evitar que se contaminen con *E. Coli* (además de otros gérmenes). A la mesa de la gente pueden llegar los gérmenes contenidos en el agua, verduras, frutas, leche, etc. Las moscas, ratas y cucarachas son los principales agentes mecánicos. Los niños pueden contaminarse fácilmente con las heces, piel, etc., de sus mascotas (perros, conejos, gatos, etc.)(1).



Signos, síntomas y alteraciones anatomopatológicas típicas.

CICLO DE LAS COLIBACILOSIS



7.- DIFTERIA DE LOS TERNEROS.

Sinónimos:

Necrobacilosis, Estomatitis Gangrenosa.

Definición:

Enfermedad infecciosa bacteriana producida por *Fusobacterium* o *Sphaerophorus Necróphorus* que afecta a los terneros, iniciándose en la faringe y terminando como septicemia.

Epizootiología:

La enfermedad se encuentra distribuida en todo el mundo. En México existe sobre todo en las explotaciones en confinamiento donde no hay buena higiene. El padecimiento se presenta principalmente en la época de lluvias, debido a la humedad, calor y abundancia de moscas. El germen vive en el suelo, lodo, agua sucia, estiércol y aparato digestivo de los adultos. El microorganismo es dispersado mecánicamente por moscas y ratas o por los trabajadores en sus botas y ropa. Los terneros se contagian al mamar de ubres sucias o de los alimentos (mamilas, cubetas) donde se les alimenta. También se contagian cuando succionan unos a otros o lamen objetos sucios. Entonces, la vía de infección es oral. No es imprescindible que haya heridas en la boca, pues las tonsilas o amígdalas pueden servir de entrada. Sin embargo, la penetración del germen a los tejidos se ve favorecida por la erupción de los dientes u objetos punzo cortantes que produzcan soluciones de continuidad en la boca (5, 17, 18, 29, 37, 38).

Etiología.

El *fusobacterium* o *Sphaerophorus* es un germen pleomórfico, Gram negativo, sin cápsula, ni flagelos, ni esporas, anaerobio estricto, que se cultiva en medios hísticos (5, 6, 17).

Patogenia.

El germen penetra por vía oral y gana acceso a los tejidos de las amígdalas o por las heridas que producen los dientes al hacer erupción. El germen produce necrosis en los tejidos de la boca y perifaríngeos (gangrena), además, se produce inflamación fibrinosa cuyo exudado forma membranas difteroides que se acumulan en la faringe produciendo disnea y anoxia. Hay toxemia y después septicemia, la que finalmente produce la muerte del animal (5, 15, 23, 26).

Cuadro clínico.

La enfermedad es aguda generalmente. Hay fiebre, disnea, inapetencia y disfagia; se presenta en la región del cuello hinchada y caliente. Las mucosas conjuntivales pueden estar cianóticas y se percibe un olor fétido en el aliento (5, 15, 23, 26, 35, 47, 49).

Inmunidad.

El germen es mal antígeno y los terneros aún no han desarrollado su sistema inmunocompetente. No existen inmunógenos ni pruebas serológicas para su diagnóstico (32, 48).

Anatomía patológica.

Los músculos de la región de la faringe se encuentran congestionados, los ganglios linfáticos del cuello están inflamados, sobre la mucosa, se encuentran zonas necróticas y placas fibrinosas. Pueden encontrarse focos metastásicos en el hígado, bazo y riñón (4, 10, 23, 35).

Diagnóstico.

El diagnóstico epizootiológico basado en la observación de las instalaciones y sistema de explotación, orienta hacia un diagnóstico clínico muy importante, pues siendo una enfermedad aguda, debe actuarse de inmediato. No hay diagnóstico serológico, el anatomopatológico solo sirve para confirmar las observaciones y en el etiológico rara vez es necesario (11, 16, 19, 22, 27, 37).

Pronóstico.

Es grave, pero si el animal es atendido oportunamente puede salvarse (5,17).

Tratamiento.

La aplicación de sulfametazina o sulfapiridina por vía venosa puede ayudar o bien, la inyección de tetraciclinas, estreptomina (2, 3, 7, 20, 22, 23, 33, 46, 49).

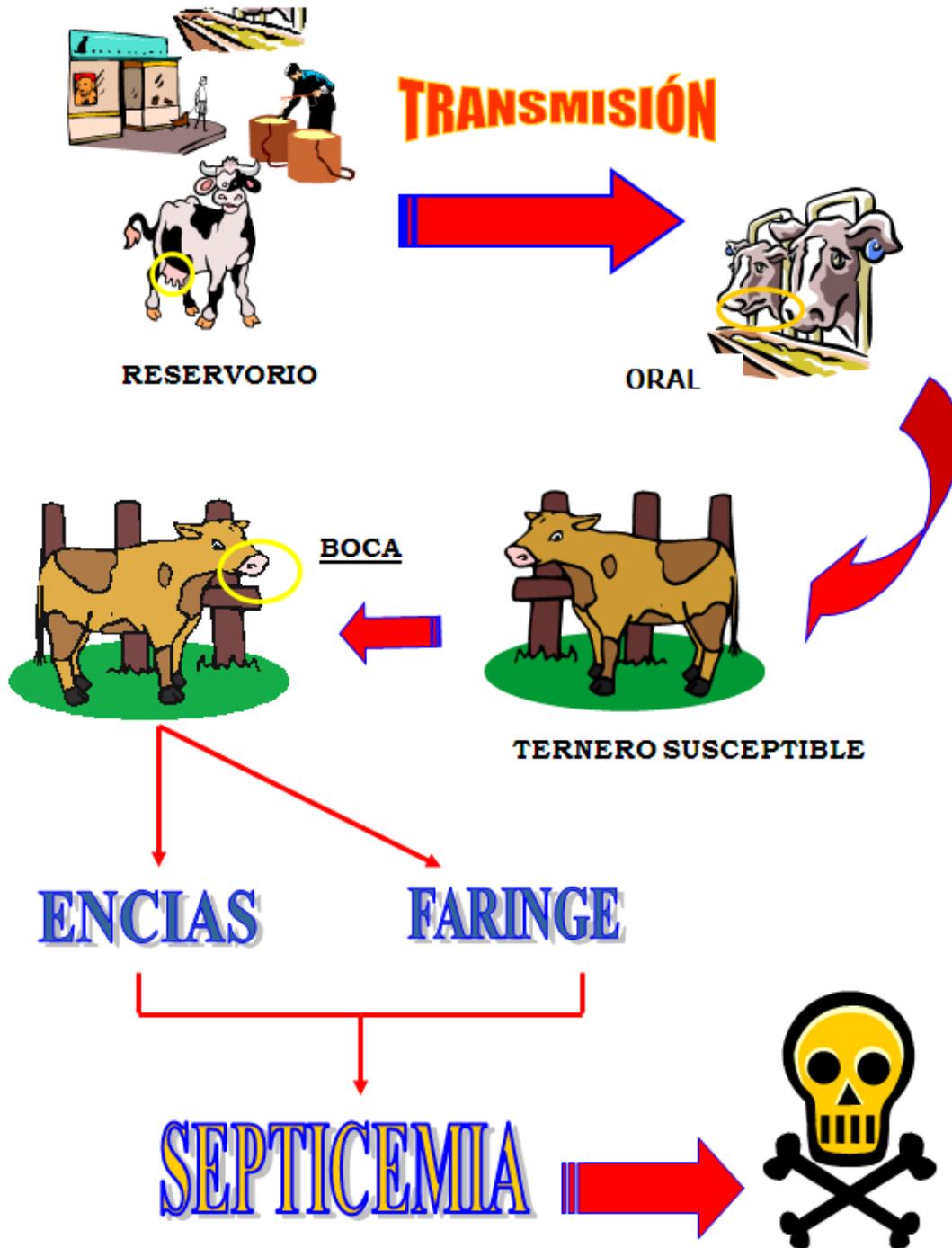
Prevención.

La limpieza de locales, utensilios y alimento disminuyen la presentación de la enfermedad (36, 37, 39, 48).



CICLO DE LA DIFTERIA DE LOS TERNEROS

Sphaerophorus Necrophorus



8.- EDEMA MALIGNO.

Sinónimos:

Gangrena gaseosa, Matlazahuatl (costa del golfo de México).

Definición:

Enfermedad infecciosa, bacteriana producida por un *Clostridium septicum*, no contagiosa, de curso agudo que afecta al ganado bovino principalmente.

Historia:

Pasteur y Joubert descubren en 1877 al germen y lo llaman *vibrion septicum* (17, 37).

Epizootiología:

Se presenta en todo el mundo; en México es frecuente en las regiones costeras y en el norte. Puede presentarse en cualquier época del año. Las especies afectadas son: bovinos, ovinos, porcinos y equinos, esporádicamente. Las esporas ingresan al organismo a través de heridas o por la vía oral. El germen es telúrico; también se encuentra en las heces (18, 29, 38).

Etiología:

Es producida por el *Clostridium septicum*, también llamado *Clostridium oedematiens maligni*, es una bacteria anaerobia de forma bacilar que mide de 2 a 8 micras de longitud por 0.4 micras de espesor, posee esporas, es Gram positivo y no tiene cápsula ni flagelos. Es anaerobio y produce potentes toxinas llamadas *alfa* (letal y necrosante), *Beta* (letal necrosante hemolítica y lecitinasa) y *Gamma* (necrosante, hemolítica y lecitinasa) (6, 17, 37).

Patogenia:

El germen penetra al organismo por heridas o por vía oral. Se va a establecer en el tejido mortificado por traumatismos. El tejido más afectado es el muscular y celular subcutáneo. Produce necrosis a través de sus toxinas, hay producción de abundante exudado seroso subcutáneo (edema) y a veces, producción de gas. El período de incubación es de dos a tres días (5, 15, 23, 26).

Cuadro clínico:

La enfermedad es aguda; el individuo presenta fiebre, se produce inflamación cerca de la herida (cuando la hay) con exudado seroso y gas subcutáneo, sobre todo cuando existen otros gérmenes asociados (5, 15, 23, 26, 35, 47).

Inmunidad:

El germen es un buen antígeno y se elaboran bacterias. Los animales viejos son resistentes a la infección (32, 48).

Anatomía patológica:

A veces se descubren las heridas o traumatismos que dieron lugar a la infección, cerca de éstos se encuentra la zona inflamada, necrosada y con abundancia de exudado serosanguinolento subcutáneo, mal llamado “edema” puesto que es el resultado de un proceso inflamatorio (4, 10, 15, 23, 35, 49).

Diagnóstico:

Epizootiológica y clínicamente ésta enfermedad se confunde con el carbón sintomático, la gangrena gaseosa y la Fiebre Aftosa. En estas tres infecciones puede coexistir en el mismo individuo. El único diagnóstico seguro es el aislamiento e identificación del germen (11, 16, 19, 22, 27).

Pronóstico:

Es grave. Pocos animales sobreviven, cuando se tratan al principio de la infección, se puede salvar alguno (5, 17).

Tratamiento:

La penicilina y tetraciclina son de alguna utilidad. El tratamiento local de las heridas con antisépticos oxigenantes puede ayudar (2, 3, 7, 20, 22, 33, 41, 46).

Prevención:

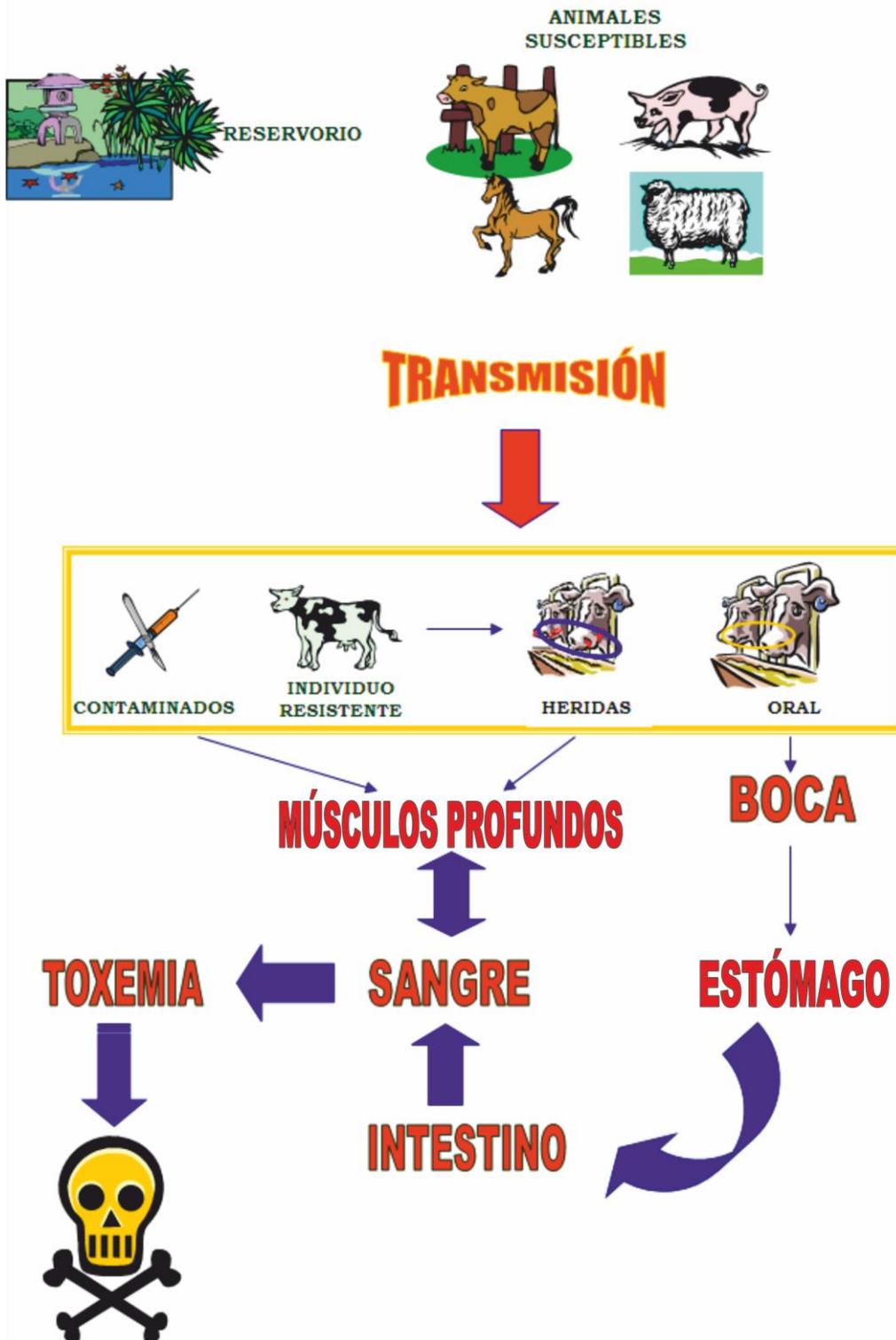
En las zonas enzoóticas se aplica una bacterina mixta que contiene al germen. Hay que desinfectar profundamente todas las heridas (5, 36, 39, 48).

Salubridad pública:

Los animales muertos por esta enfermedad deben decomisarse por ser carne microbiana, necrótica y febril, que se descompone rápidamente (1, 5).



CICLO DEL EDEMA MALIGNO



9.- ENTEROTOXEMIA DEL CARNERO.

Sinónimos.

Sobrealimentación, Aventazón, Cólico, Apoplejía, Enfermedad del riñón pulposo, Golpe (Struck).

Definición.

Es una enfermedad infecciosa, bacteriana producida por las toxinas del *Clostridium perfringens* "D y E". Enfermedad no contagiosa de curso sobreagudo y agudo que afecta a los carneros y ocasionalmente a los terneros.

Historia.

En 1910 se observó la enfermedad por primera vez en la Estación Experimental del Cornell. Grill en 1927 demuestra la toxicidad de los filtrados intestinales de los animales muertos por esta enfermedad (17, 37).

Epizootiología.

La enfermedad se ha descrito en todo el mundo. En México se ha observado algunas veces. Se presenta principalmente en época de primavera y verano, cuando los pastos están tiernos y jugosos. Las especies más afectadas son los ovinos y algunas ocasiones bovinos y porcinos. Este problema se presenta básicamente en animales sometidos a engorda (carneros), o cuando se escapan los rebaños y entran a comer en praderas muy ricas como las de alfalfa, tréboles o gramíneas muy jugosas. Los animales ingieren gran cantidad de alimento y este factor desencadena la presencia de la enfermedad. El germen productor del problema es común en el suelo y penetra por vía oral permaneciendo allí durante mucho tiempo sin causar daño (saprofito), hasta que se presenta la oportunidad de que se produzca abundantemente (18, 29, 38).

Etiología.

El *Clostridium perfringens* (también llamado welchi) es un germen de forma bacilar, que mide de 2 a 6 micras de largo por 0.8 a 1.5 micras de ancho. Es Gram positivo, capsulado, esporulado no flagelado y anaerobio estricto. Este germen posee varios serotipos que son A, B, C, D y E. Este clostridium posee 12 toxinas, desde la alfa hasta la Mu., los serotipos D y E tienen los siguientes: Tipo "D", alfa, epsilon, theta, kapa, mu y nu. El germen se cultiva en los medios ordinarios sobre todo si está enriquecido con sangre o tejidos (corazón, hígado y cerebro) (6, 17, 37).

Patogenia.

Al comer demasiado un animal, sobre todo alimentos ricos en proteínas, los gérmenes que ya se encuentran en el aparato digestivo del animal se producen en forma abundante produciendo sus toxinas que tienen las funciones siguientes:

- ❖ *Alfa*: Es una enzima muy potente llamada lecitinasa. Es necrosante y letal.
- ❖ *Epsilon*: Es muy poderosa, es activa por la tripsina, es necrosante y letal, puede ser activada también por las toxinas Kapa y Lambda del mismo germen.
- ❖ *Theta*: Es hemolítica, letal y se activa por la presencia de glucosa.
- ❖ *Eta*: Es la más letal de todas, se activa por la tripsina en un pH alcalino, también se activa por la toxina lambda del mismo germen.
- ❖ *Kapa*: Es proteolítica y colagenosa (ataca las fibras colágenas).
- ❖ μ : Ésta es una enzima que afecta al ácido hialurónico (hialuronidasa).

- ❖ V: Es una desoxiribonucleasa y leucocidina, por lo tanto es necrosante.

No todas las toxinas actúan rápidamente al entrar al intestino del animal afectado produciendo una toxemia y la muerte violenta del animal. El período de incubación puede ser corto; de dos a tres horas (5, 15, 23, 26).

Cuadro clínico.

La enfermedad puede ser sobre aguda o fulminante, es decir, que puede desarrollarse hasta en tres o cuatro horas. El animal presenta cólicos, meteorismo, convulsiones, coma y muerte. En ocasiones, la enfermedad se alarga y sólo se observa meteorismo, pero en ocasiones solo hay diarrea (5, 15, 23, 26, 35).

Inmunidad.

Se ha elaborado antisuero y toxoides pero es difícil encontrarlos en el mercado (32, 48).

Anatomía patológica.

Hay una marcada degeneración de la corteza renal lo que produce el clásico “riñón pulposo”. En algunas ocasiones se encuentra también abundante líquido en el saco pericárdico. En el intestino y abomaso hay congestión y se observan repletos de alimento; lo mismo en el rumen (4, 10, 23, 35).

Diagnóstico.

El cuadro epizootiológico puede sugerir la enfermedad, lo mismo que el cuadro clínico, la necropsia puede orientar más al diagnóstico pero la única forma de confirmarla es haciendo un filtrado del contenido intestinal e inoculando a un ratón al que, en caso positivo, le producirá la muerte. El aislamiento del germen no es evidencia de la infección porque también se encuentra en el intestino de los animales sanos (11, 16, 19, 22, 27).

Pronóstico.

Debido a la rapidez de la enfermedad el pronóstico es grave, pueden morir muchos animales si no se actúa con inteligencia (5, 17).

Tratamiento.

Lo más que se puede hacer por los animales enfermos, es darles una purga o laxante salino con sulfato de magnesio o de sodio para favorecer la eliminación de las toxinas (antisuero), pero muchas veces por dificultades prácticas, esto no es posible (2, 3, 20, 22, 33, 41, 43, 46).

Prevención.

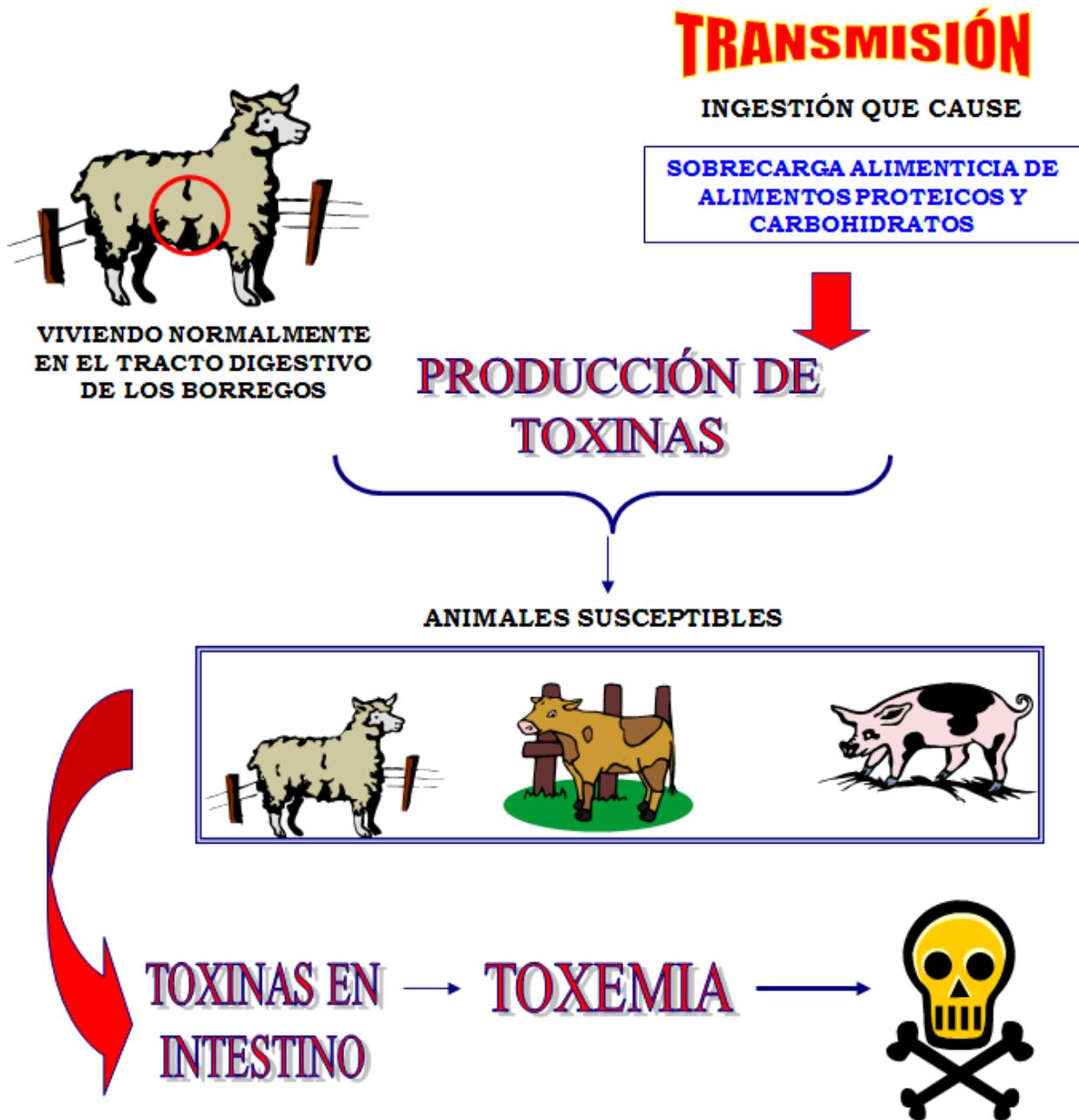
Debe evitarse dar alimentos ricos y succulentos en gran cantidad, pero cuando las praderas son tiernas, puede suministrarse forraje tosco (rastrojo) a los animales antes de que salgan al campo. Cuando se tienen a los animales bajo el régimen de alimentación libre (engorda), donde no se debe reducir ni la cantidad ni la calidad del alimento, se puede agregar algún antibiótico al alimento en pequeñas concentraciones para impedir la reproducción rápida del germen y la consiguiente liberación de toxinas (36, 37, 39, 48).

Salubridad pública.

El germen se ha encontrado en la gangrena gaseosa humana y cuando contamina los alimentos produce intoxicación alimenticia (1).

CICLO DE LA ENTEROTOXEMIA DEL CARNERO

Clostridium perfringens



10.- ESTAFILOCOCOSIS.

Sinónimos.

Estafilococosis, Abscesos estafilocócicos, Intoxicación por estafilotoxinas, etc.

Definición.

Las estafilococcias son enfermedades infecciosas, producidas por gérmenes del género *Staphylococcus* o sus toxinas. Enfermedades contagiosas de curso agudo y crónico que afecta a todas las especies domésticas y silvestres, inclusive al hombre por lo que son zoonóticas (1).

Historia.

Pasteur en 1878, observa a los estafilococos en forúnculos. Gabbry propone en 1880, el nombre de estafilococos para los gérmenes que se agrupan en racimos. Rosembach diferencia a los tipos *albus* y *aureus* en 1884 (1, 5, 17, 37).

Epidemiología.

Los estafilococos son bacterias que se encuentran ampliamente definidas en todo el mundo. En México son frecuentes las estafilococcias y las intoxicaciones por sus toxinas. Pueden presentarse en cualquier época del año, pero son más frecuentes durante la época calurosa y húmeda. Todas las especies de mamíferos y aves son susceptibles, incluyendo la especie humana, donde a veces produce infecciones mortales e intoxicaciones graves. Los estafilococos son habitantes normales de la piel, faneras (uñas, pelo) y mucosas de todos los animales y hombre.

En general estos gérmenes contaminan todos los objetos que tienen contacto con el hombre o animales; contaminan también los alimentos. Son gérmenes saprófitos pero son también oportunistas pues aprovechan

cualquier herida o irritación para producir sus efectos patógenos. Cuando contaminan los alimentos, sobre todo de origen lácteo que al encontrar una temperatura adecuada, se multiplican y producen abundantes toxinas que, si son ingeridas por un individuo (hombre, gato, perro) pueden producirle severas intoxicaciones. Cuando los estafilococos se introducen en las mucosas profundas como las del aparato urinario y genital, producen infecciones más o menos graves.

Son también gérmenes de asociación que se complican con otras infecciones. En vacas y cabras producen mastitis, las cuales son muy peligrosas porque la leche que producen, está cargada de gérmenes y si se elaboran quesos con esta leche, son tóxicos (1, 18, 29, 38).

Etiología.

Los gérmenes del género *Staphylococcus* son bacterias de forma esférica, muy pequeñas que miden 0.5 micras de diámetro, se agrupan en racimos, son Gram positivos, no tienen cápsula, flagelos ni esporas, son aerobias y se cultivan en cualquier medio, pero crecen en agar sangre. En los medios hemáticos producen hemólisis “alfa”. Los *Staphylococcus* soportan elevadas concentraciones de NaCl; existen varias especies del género *Staphylococcus* que son patógenas, la principal es la *S. Pyogenes*, con sus variedades *aureus*, *albus* y *citreus*. También existen el *Staphylococcus epidermidis* y *Staphylococcus hyicus*, por su patogenicidad, se dividen en dos, los coagulasa positivos, muy patógenos y los coagulasa negativos que no lo son.

Es *S. Pyogenes* (también llamado *Micrococcus pyogenes*) el responsable más frecuente de las infecciones en animales y hombre. Su virulencia reside en las toxinas que posee, las cuales son: *Coagulasa*, *Hialuronidasa*, *Fosfatasa*, *Fibrinolisisina*, *Hemolisinas alfa, beta y delta*, *Necrotoxina*, *toxina*

letal, *Leucocidina* y *enterotoxina*. Los estafilococos se pueden identificar de acuerdo a los bacteriófagos que los atacan, pudiendo descubrir así varias cepas o líneas genéticas de bacterias. Recientemente se han clasificado como especies diferentes (1, 6, 17).

Patogenia.

Las vías de penetración al organismo son múltiples. Los *Staphylococcus*, viviendo continuamente sobre la piel y mucosas intactas aprovechan cualquier solución de continuidad o irritación para producir sus toxinas y generar diversos cuadros clínicos, de acuerdo con el órgano afectado. Las infecciones estafilococcicas encuadran en el grupo de los procesos piógenos.

Las toxinas de estos gérmenes actúan en la siguiente forma:

- ❖ La *coagulasa* es una enzima que estimula la formación de fibrina a partir del fibrinógeno, esta capa de fibrina protege al germen de la acción de los fagocitos.
- ❖ La *hialuronidasa* es otra enzima que facilita la penetración del germen a través de los tejidos al destruir al ácido hialurónico que es uno de los integrantes del cemento intercelular.
- ❖ La *fosfatasa* no tiene gran poder patógeno pero sirve para identificar a los *Staphylococcus* patógenos cuando se enfrenta al difosfato de fenoltaleína.
- ❖ La *fibrinolisisina*, también factor de difusión, diluye los copos del exudado fibrinoso en cierta forma es antagónica de la propia *coagulasa*).
- ❖ La *hemolisina alfa*, produce la destrucción de los eritrocitos de conejo, oveja y vaca, pero poco en los de caballos, pollos o humanos.

- ❖ La *hemolisina beta*, produce áreas completas y bien definidas de hemólisis completa de los eritrocitos de la oveja de vaca, pero no ataca los eritrocitos de conejo, pollo, caballo u hombre.
- ❖ La *hemolisina delta*, destruye los eritrocitos de varias especies.
- ❖ La *necrotoxina*, produce necrosis e inflamación cuando se inyecta subcutáneamente a conejos.
- ❖ La *toxina letal*, mata a ratones cuando se inyecta por vía endovenosa.
- ❖ La *leucocidina*, destruye los glóbulos blancos. Se han diferenciado tres tipos de esta toxina.
- ❖ La *enterotoxina*, causa gastroenteritis en el hombre y es responsable del vómito y diarrea que caracteriza la intoxicación por productos alimenticios contaminados (1, 5,15, 23).

Cuadro clínico.

Existen muchas presentaciones de las estafilococcias desde un pequeño forúnculo hasta septicemia y muerte, pasando por abscesos flegmones y organopatías de las cuales la más importante, desde el punto de vista económico y sanitario, es la mastitis estafilocócica. También se describirá la intoxicación por estafilotoxinas (1, 5, 15, 23, 26, 47, 49).

- ❖ ***Forúnculos:***

Son inflamaciones purulentas de las glándulas cutáneas, debidas a los estafilococcus y otros gérmenes asociados, pueden ser únicos o múltiples, pueden transformarse en flegmones o en abscesos.

- ❖ ***Flegmones:***

Son colecciones de exudado fibrinopurulento que se deposita en el tejido celular subcutáneo.

❖ ***Abscesos:***

Cuando un proceso inflamatorio purulento tiende a hacerse crónico, se produce un tejido fibroso que contiene exudado purulento con restos de bacterias. Alrededor del absceso se puede formar tejido de granulación. Estos abscesos pueden ubicarse en cualquier órgano, tejido e inclusive en los huesos (osteomielitis estafilocócica).

❖ ***Organopatías:***

Cuando los estafilococos se establecen en un órgano determinado como el riñón, útero, pelvícula renal, etc., se produce una inflamación purulenta que puede transformarse en un absceso o bien terminar en una septicemia.

❖ ***Mastitis estafilocócica.***

Es un proceso agudo, subagudo o crónico que puede afectar a las vacas en producción y vaquillas no fecundadas. Sus características clínicas son semejantes a las demás mastitis, (color, rubor, dolor, tumor y alteración funcional). Se puede diferenciar de las mastitis estreptocócicas, por medio de la prueba de C.A.M.P. que se basa en el fenómeno de CAMP, que consiste en sembrar en una placa de agar sangre a la muestra sospechosa de contener estafilococos, cerca de una cepa conocida de estreptococos. Éstos producen *hemólisis alfa* y cuando se acercan las colonias, se produce *hemólisis gamma* (la *hemólisis alfa* es estrecha y completa, la *beta* es amplia pero incompleta y la *gamma* es amplia y completa), o sea que se suman la potencia hemolítica de ambas especies.

Esto quiere decir, que cuando hay presentes estafilococos en una siembra de estreptococos, se produce *hemólisis gamma* lo que se

produciría en siembras aisladas. La aparición de *hemólisis gamma* es prueba positiva de estreptococos.

La septicemia es una infección exagerada por la invasión masiva de los gérmenes y sus toxinas, se produce sobre todo en individuos jóvenes y débiles, también se presenta en la especie humana.

Se han reportado algunos casos de aborto por estafilococos en varias especies de animales. La intoxicación por estafilotoxinas se puede presentar en el hombre y animales como perros, gatos y otros. Se manifiesta con vómito, diarrea y fiebre, en algunos casos puede ser fatal, sobre todo si no se atiende oportunamente (1, 5, 15, 23, 26, 47).

Inmunidad.

Cuando un individuo se restablece de una estafilococia, puede volver a sufrir otro ataque, pero la mayoría de las veces queda como portador sano de una cepa muy virulenta, la que disemina entre otros individuos y al medio ambiente con el que tiene contacto. No se produce una inmunidad muy consistente por lo que puede haber residuos. No se han elaborado inmunógenos eficaces para prevenir esta infección (1, 32, 48).

Anatomía patológica.

Las lesiones que se producen por causa de los estafilococos son inflamaciones purulentas más o menos extensas, ya sea en forma de abscesos, flegmones y granulomas (1, 4, 23, 35).

Diagnóstico.

Los estafilococos se presentan frecuentemente asociados a otras bacterias piógenas o no. El pus que se presenta en las infecciones por estafilococos puede adquirir un color dorado o verde limón. Ni el diagnóstico

epidemiológico ni el clínico, son seguros, lo más indicado es hacer el etiológico, es decir; aislar, cultivar, teñir e identificar el germen (1, 11, 16, 19, 22, 27).

Pronóstico. Es grave en algunas ocasiones debido a la tenacidad y virulencia del germen (1, 5, 17).

Tratamiento. La penicilina ha sido usada pero el germen produce penicilinasa por lo que pronto no es eficaz. Puede usarse la estreptomina, tetraciclina y otros antibióticos. No se deben descartar los antisépticos locales como yoduros y otros. El desinfectante más eficaz contra estos gérmenes es el óxido de zinc (1, 2, 7, 20, 33, 41, 43, 49).

Prevención. La mejor forma de prevención de esta enfermedad es la limpieza y asepsia de las heridas. En intervenciones quirúrgicas debe actuarse bajo estrictas condiciones de esterilidad (instrumentos) y asepsia (piel, mucosas, heridas, etc.). Las intoxicaciones alimenticias se previenen elaborando los productos con métodos de estricta limpieza y conservándolos en refrigeración hasta su consumo, para evitar que los gérmenes se reproduzcan y liberen sus toxinas (1, 39, 48).

Salubridad pública. Es una enfermedad que siempre está amenazando al hombre ya sea por manejo y contacto o por la contaminación de alimentos (1).



CICLO DE LAS ESTAFILOCOCOCCIAS

RESERVORIOS



PIEL, MUCOSAS, HOMBRE, OBJETOS CONTAMINADOS, ALIMENTOS MAL CONSERVADOS, ETC.

TRANSMISIÓN



11.- ESTREPTOCOCOSIS

Sinónimos.

Estreptococosis, Escarlatina (hombre), Abscesos (varias especies), Linfadenitis purulenta, Impétigo (hombre), Adenitis infecciosa.

Definición.

Las estreptococcias son un grupo de enfermedades infecciosas, bacterianas contagiosas, de curso agudo, subagudo y crónico, producidas por distintas especies del género *Streptococcus* que afectan a todos los animales y hombre, en cualquier órgano o bien son septicémicos y zoonóticas (1).

Historia.

En 1653, Sydenham establece las diferencias clínicas entre escarlatina, sarampión y viruela (5,17).

Epidemiología.

Las estreptococcias son enfermedades ampliamente distribuidas en el mundo, ya que los estreptococos son gérmenes que habitan normalmente sobre la piel y faneras. En condiciones normales pueden actuar como miembros de la flora normal de la piel, pero cuando hay soluciones de continuidad o hay penetración hacia mucosas y glándulas, pueden ser patógenas. En climas fríos, los estreptococos pasan casi inadvertidas, en la época calurosa (verano) y lugares cálidos en donde pueden incrementar su virulencia. Durante las intervenciones quirúrgicas, donde se descuida la asepsia, son de los principales agentes que intervienen en las infecciones postoperatorias. La adenitis estreptocócica se transmiten muy fácilmente entre los animales por contacto directo, por el agua, los alimentos o las jaulas contaminadas (1, 18, 29, 37).

Etiología.

Todos los estreptococos son bacterias de forma esferoidal de una micra de diámetro cuando mucho, agrupadas en cadena (Streptos=cadena), Gram (+), capsulados (cinco capas) no esporulados ni flagelados, aerobios, se cultivan en medios comunes y crecen mejor en agar sangre, producen *hemólisis beta* (S). La clasificación serológica de Lancefield consiste en calentar los estreptococos a 560°C y después se enfrenta a los antisueros específicos. El calentamiento es para exponer la tercera capa que es un polisacárido. Posee toxinas que se muestran en seguida:

TOXINAS DE ESTREPTOCOCOS.

NOMBRE	COMPOSICIÓN	ACCIÓN	TIPOS
Estreptolisina S.	Lipoproteína.	Produce hemólisis ligera.	A
Estreptolisina O.	Proteína.	Produce hemólisis pero mayor destrucción de leucocitos.	A, C y G.
Estreptoquinasa. (Fibrinolisisina).	Proteína.	Factor de difusión. Destruye el exudado fibrinoso permitiendo la invasión.	A, C, y G.
Proteinasa.	Enzima proteica.	Semejante a la papaína, produce necrosis en el miocardio.	
Desoxirribonucleasa	Enzima	Produce despolarización del ADN.	A, C y G.
Hialuronidasa.	Enzima	Factor de difusión, destruyendo al ácido hialurónico.	A, B, C, y G.
Toxina Eritrogénica.	?	Es la responsable de la escarlatina.	A, C, y G.
Amilasa.	Enzima	Produce el desdoblamiento del almidón en el hígado y los músculos.	A.

**LOS GÉRMENES SE PUEDEN CLASIFICAR DE LA SIGUIENTE FORMA:
PRINCIPALES ESTREPTOCOCCIAS**

ENFERMEDAD	ESPECIE AFECTADA	GERMEN	TIPO SEROLOGICO
Escarlatina.	Humana	<i>Streptococcus pyogenes</i>	A
Mastitis crónica	Bovina	<i>Streptococcus agalactiae</i>	B
Gurma	Equinos.	<i>Streptococcus equi</i>	C
Gurma	Equinos	<i>Streptococcus equisimilis</i>	C
Gurma y otras infecciosas	Todos los animales	<i>Streptococcus zooepidemi</i>	C
Mastitis aguda.	Bovina.	<i>Streptococcus dysgalactae</i>	C
Adenitis y otras.	Todos los animales	<i>Streptococcus:</i> <ul style="list-style-type: none"> • <i>Fecalis.</i> • <i>Zymogenes.</i> • <i>Duranz.</i> • <i>Liquefasciens.</i> • <i>Bovis.</i> 	D
Adenitis	Porcina.	<i>Streptococcus ifrequens</i>	E
Mastitis crónica	Bovina	<i>Streptococcus uberis</i>	E
Adenitis		<i>Streptococcus minutus</i>	F
Adenitis	Canina y otras	<i>Streptococcus minutus</i>	G
Normales en la leche	Todos	<i>Streptococcus</i>	H - O

(6, 17, 37).

Patogenia.

Los estreptococos penetran al organismo por soluciones de continuidad o por mucosas. Cuando infectan glándulas sebáceas producen los llamados "barros" o "acné", son gérmenes que producen inflamación de tipo purulento, por lo que entran en el grupo "piógeno"; por lo tanto, producen abscesos en los ganglios linfáticos y flegmones entre varios órganos. Producen mastitis y metritis, sobre todo en las distocias cuando no son atendidas adecuadamente. Las toxinas de los estreptococos favorecen su acción penetrante, algunas de ellas son responsables de los signos clínicos tales como eritema, destrucción de eritrocitos y formación del contenido de los abscesos (5, 15, 23, 26).

Cuadro Clínico.

El cuadro clínico es variable, puede ser desde un forúnculo, absceso, adenitis, flegmón purulenta de algún órgano como la glándula mamaria, útero, vejiga urinaria, hasta una septicemia como en el caso de la escarlatina, algunas estreptococcias forman, en los animales, un síndrome o entidad noxológica bien definida, tal es el caso de la gurma, mastitis y linfadenitis purulentas de los cerdos, perros y cobayos (5, 15, 23, 26, 35, 47, 49).

Inmunidad.

Los estreptococos son buenos antígenos que estimulan la formación de anticuerpos, aunque en las lesiones locales se establece un equilibrio entre virulencia de los gérmenes y defensas del organismo afectado. Sin embargo, la enfermedad se resuelve en uno u otro sentido con el tiempo, o bien el germen se vuelve septicémico o el organismo lo encapsula en forma de un absceso que puede fistulizarse y drenar hacia el exterior. La reacción

serológica de Lancefield permite establecer un diagnóstico del germen actuante. Antes de la era de los antibióticos se usaron para la prevención, los sueros contra estreptococos y bacterinas. Actualmente se ha limitado mucho su uso (32, 48).

Anatomía Patológica.

Las infecciones por estreptococos se caracterizan por el exudado purulento, el cual puede estar contenido en formaciones llamadas abscesos, también pueden formarse flegmones y piohemia, en el peor de los casos. Los abscesos pueden caseificarse con el tiempo debido a la deshidratación (4, 10, 15, 23, 49).

Diagnóstico.

La epidemiología y la clínica pueden sugerir que un proceso sea debido a estreptococos. El aislamiento e identificación del germen no es indicio de que se trate sólo de una estreptococcias, puesto que pudiera ser el estreptococo aislado, un germen de asociación nada más y el agente primario sería otro germen (11, 16, 19, 22, 27).

Pronóstico.

Cuando las estreptococcias son atendidas a tiempo, la cicatrización es la forma de resolución más frecuente. Los abscesos descuidados caseifican con el tiempo. Cuando la enfermedad es septicémica puede tener un desenlace fatal en poco tiempo (5, 17, 37).

Tratamiento.

Antibióticos como la penicilina, tetraciclina y bacitracina actúan contra los estreptococos mientras no se produzca la resistencia de ellos. Las sulfas actúan in vitro pero in vivo no son tan eficaces. Los antisépticos locales

como el violeta de genciana y yodoformo se consideran útiles. La cirugía auxilia en la debridación de los abscesos y su drenaje (2,7,20,22,41,46,49).

Profilaxis.

La mejor forma de evitar las estreptococcias es el aseo, sobre todo en las heridas quirúrgicas. Agua y jabón (entre más corriente el jabón es mejor) siguen siendo los medios de elección. Las heridas infectadas deben lavarse profusamente y aplicar desinfectantes como agua oxigenada, permanganato de potasio, violeta de genciana o yodoformo. El licor de Forge es también útil (36, 39, 48).

Salubridad Pública.

Como los estreptococos son normales en la leche, pueden producir su coagulación cuando no se refrigera. También son los estreptococos de los alimentos y agua la causa de la amigdalitis en la gente. La pasteurización de la leche no elimina totalmente estos gérmenes, pues son "termodúricos". El contacto con los animales puede ser la causa de la infección por *Streptococcus zooepidemicus* u otros gérmenes de origen animal (1, 24, 28).



Sinovitis articular.



Absceso.

CICLO DE LAS LINFADENITIS ESTREPTOCOCCICAS

RESERVORIOS DEL *STREPTOCOCCUS S.P.P.*



PIEL Y MUCOSAS DE ANIMALES SANOS Y ENFERMOS, HOMBRE, OBJETOS CONTAMINADOS, JAULAS, ALIMENTOS MAL CONSERVADOS, ETC.

ANIMALES SUSCEPTIBLES



COBAYOS

TRANSMISIÓN



ORAL RESPIRATORIA PIEL CONTACTO

GANGLIOS LINFÁTICOS

SEPTICEMIA

ABCESOS



CRONICIDAD

12.- FIEBRE CARBONOSA.

Sinónimo.

Ántrax, Carbunclo, Carbunco, Carbúnculo bacteriano, Carbón, Mal de rayo, Morriña negra, Sangre en el bazo, Piojo, Liendre, Bacera, Pústula maligna (hombre), Septicemia de Davaine.

Definición.

Enfermedad infecciosa, Bacteriana, Septicémica, producida por *Bacillus anthracis*, es muy contagiosa, de curso agudo y crónico, que afecta a gran número de animales domésticos, silvestres y al hombre. Es una de las principales zoonosis (1, 12, 13).

Historia.

Conocida desde hace mucho tiempo, se dice que algunas leyes castigaban con la muerte a quienes vendieran carne de animales muertos por esta enfermedad, Kircher asegura que en 1617, la enfermedad produjo 60,000 muertes humanas. Paliender observó que existían pequeños bastoncitos en la sangre de los animales muertos por esta enfermedad. Davaine inoculó la sangre en animales de experimentación reproduciendo la enfermedad en 1854.

Pasteur, en 1881, hace los primeros intentos de vacunación aplicando una cepa atenuada por envejecimiento.

Sterne, en 1919, en Sudáfrica, descubre la cepa acapsulada y observa que no produce la enfermedad pero si produce inmunidad.

Koch, en 1975, descubre el germen productor de la infección y le da el nombre de *Bacillus anthracis*. (1, 12, 13, 37).

Epidemiología.

La enfermedad está ampliamente distribuida en el mundo. En México existe principalmente en ambas vertientes costeras y norte. En la meseta central es rara y en la Península de Yucatán debido a la naturaleza del suelo, es desconocida.

Esta enfermedad puede presentarse en cualquier época del año, pero es más frecuente en la época de lluvias. La fiebre carbonosa es una enfermedad que afecta a una gran variedad de animales, los más susceptibles son ovinos, bovinos, caprinos, equinos, porcinos, conejos y cobayos. Son también susceptibles los animales silvestres como antílopes, ciervos y elefantes. Los carnívoros suelen afectarse. Las aves, excepto el avestruz, se consideran refractarias en condiciones naturales. Las ratas son resistentes también. El hombre y antropoides son susceptibles.

La enfermedad se considera propia de los animales; el hombre es sólo un huésped secundario que adquiere la infección de los animales o sus productos. Afecta principalmente a los animales adultos, ya que los jóvenes que se amamantan de hembras inmunes no adquieren la enfermedad sino hasta después del destete o bien en el régimen de semi-estabulación muy usado en las costas, los becerros no salen al pastoreo. La infección es adquirida por los animales herbívoros de los pastos o agua.

El germen es telúrico, o sea que vive en las capas superficiales del suelo y las esporas permanecen en las capas profundas. Las corrientes de agua y los movimientos de estas capas del suelo, hace aflorar las esporas, las que contaminan el pasto y agua, de allí son tomadas por los animales. Los carnívoros se infectan comiendo carne de animales enfermos. El hombre puede infectarse en la misma forma, pero también al manejar productos contaminados con esporas como son: lana, pieles, cuernos, etc. Esta

infección se considera de tipo profesional (enfermedad de los cardadores de lana y curtidores). El ántrax pulmonar se produce por inhalación de las esporas contenidas en la lana. La pústula maligna se produce por la invasión del germen a través de la piel. Los zopilotes (buitres), como no sufren la enfermedad, son eficaces diseminadores de la enfermedad por medio de sus heces. (1, 12, 13, 18, 38).

Etiología.

El *Bacillus anthracis* es el único germen que responde a las siguientes características:

Bacilo Gram positivo, aerobio, capsulado, esporulado y patógeno, mide de 4 a 8 micras de largo por 1 de ancho, no tiene flagelos, se cultiva en los medios ordinarios del laboratorio. En medios sólidos produce colonias desgarradas cuyos bordes semejan la "cabeza de Medusa". La formación de esporas ocurre en presencia de oxígeno y no en los tejidos.

El germen produce una exotoxina que se forma en los animales infectados "*in vivo*" pero no "*in vitro*". Ésta toxina está formada por tres componentes (I, II, III para los ingleses) llamados factores edematizantes ("E F"), antígeno protector ("P A") y factor letal ("L F") para los norteamericanos. El factor I (o "E F") es un compuesto quelatinizador, compuesto por fósforo, proteína y carbohidratos, los factores II y III ("P A" y "E F") son proteínas. El efecto tóxico de estos factores es por sinergia o potencialización de 2 o más de ellos. Los antígenos del *B. anthracis* están construidos por un polipéptido capsular ácido poliglutárnico, una proteína somática y un polisacárido somático también. (1, 12, 13, 17).

Patogenia.

El germen en forma de espora penetra al organismo del herbívoro, principalmente por vía oral, junto con el alimento o agua, en el rumen germina y ya en el intestino se encuentra en forma bacilar con su cápsula completa, atraviesa el intestino y se produce una septicemia abundante. Antes se creía que el germen producía trombosis capilar mecánica o química, ahora se asegura que produce edema y shock por la acción de sus toxinas, lo que termina en la muerte del animal en menos de tres horas. En el cerdo, el mecanismo difiere porque el proceso es más tardado; tiende a la cromaticidad y a la localización en la región gútural. Se dice que el germen penetra por las tonsilas o amígdalas. En los carnívoros y el hombre, la infección puede hacerse por vía digestiva, pero también por vía cutánea o pulmonar. Cuando se hace por heridas se produce la pústula maligna clásica. (1, 12, 13, 15).

Cuadro Clínico:

En los herbívoros es difícil observar el cuadro clínico debido a la rapidez del proceso, en muchas ocasiones los animales van caminando y se desploman muriendo en pocos segundos, otras veces quedan en medio de la pradera. Estos casos son los que justifican el nombre que los campesinos dan a la enfermedad de "Mal del rayo", lo cual se debe a que los animales parecen haber sido fulminados.

Se ha reproducido la enfermedad experimentalmente para observar toda la secuela y se ha descubierto que a las 4 horas de la inoculación, el animal comienza a ponerse inquieto y a elevarse la temperatura. Posteriormente presenta trastornos respiratorios y obscurecimiento de las mucosas; después presenta un edema, convulsiones, cianosis de las mucosas y

muerte. Al morir el animal expele, por los orificios naturales (boca, ollares, vulva, ano), una sangre oscura que no coagula, con aspecto de alquitrán de brilla. La muerte suele presentarse entre las 24 y 48 horas después de la inoculación, y es debida a un colapso o paro respiratorio. Algunos animales presentan hinchazón del cuello y espaldilla, muy pocos sobreviven a la infección. En los cerdos la infección tiende a hacerse crónica y localizada en la región gutural donde se presenta un edema. Posteriormente la enfermedad se vuelve septicémica y el animal muere en la misma forma que los herbívoros.

En el hombre y carnívoros, la enfermedad es más bien crónica y puede localizarse en la piel como una mancha oscura necrótico-inflamatoria, lo que constituye el verdadero ántrax. Puede presentarse también el ántrax pulmonar y la pústula maligna, la cual es una úlcera de color oscuro, bordes irregulares y rodeada de una zona inflamada, en todos los casos, el proceso se puede volver septicémico y mortal de un momento a otro. (1, 5, 12, 13, 15, 17, 23, 35, 49).

Inmunidad:

Existen algunas especies de animales más susceptibles y otras que son francamente refractarias como las aves (excepto el avestruz) y ratas. Esta susceptibilidad está relacionada con la especie, es decir, es de tipo genético. En el ganado ovino se da un caso curioso que siendo animales muy susceptibles a la fiebre carbonosa, existe una raza de ellos, la Argelina, que es marcadamente resistente, lo ha sido el ejemplo clásico de inmunidad genética.

Desde los tiempos de Pasteur se han venido ensayando métodos de vacunación con lo que se comprueba que el *B. anthracis* es un buen

antígeno, es decir, propicia la formación de anticuerpos, por lo tanto se han elaborado sueros hiperinmunes para el tratamiento y prevención de la enfermedad, aunque ahora han caído en desuso (1, 32, 48).

Anatomía patológica.

Al morir el animal se meteoriza rápidamente y se presenta generalmente en decúbito costal con los miembros extendidos y restos de la sangre que salió de los orificios naturales. Al incidir la piel, sale sangre oscura y no coagulada de los vasos superficiales. En el tejido celular subcutáneo se encuentra gran cantidad de líquido infiltrado de un color amarillo rojizo que da la apariencia de gelatina. Los ganglios linfáticos se encuentran congestionados, pero los cambios más drásticos se presentan en las vísceras. El bazo está muy aumentado de volumen, hasta dos o más veces su tamaño (esplenomegalia), su consistencia está alterada pues en lugar de ser un órgano elástico, se vuelve deleznable (friable) y la pulpa esplénica se encuentra oscura y untuosa (con apariencia de mermelada de frambuesa). Hígado y riñón están congestionados, lo mismo que los ganglios linfáticos mesentéricos. El intestino se encuentra pletórico de sangre oscura sin coagular.

Esta apariencia de las lesiones macroscópicas es importante porque en muchas ocasiones, el diagnóstico anatomopatológico es el único factible, aunque se recomienda no hacer la necropsia sin el equipo de protección personal del prosector ya que puede infectarse y/o contaminar ropa y calzado. Después de la necropsia debe cremarse el cadáver porque las bacterias, al contacto del aire esporulan y en esa forma pueden permanecer durante varios años y diseminarse ampliamente (12, 13, 15, 23, 35, 49).

Diagnóstico:

En las zonas donde la enfermedad es enzoótica es fácil suponer que los casos de muerte súbita de los herbívoros se deben a la fiebre carbonosa y hasta los propios rancheros se atreven a emitir un diagnóstico, lo cual constituye el diagnóstico epizootiológico.

El diagnóstico clínico es casi imposible debido a la rapidez de la enfermedad, con excepción de los carnívoros y cerdos. El más frecuente es el diagnóstico anatomopatológico pero aún éste, no se hace por el temor de contagiarse y diseminar la infección sexológica, es la prueba de *Ascoli-Valente* también llamada termoprecipitación de Ascoli, que consiste en tomar una parte del animal como piel, hueso esponjoso, bazo o cualquier órgano donde haya suficiente sangre, este órgano se hierve durante dos horas y el líquido sobrenadante se pone en contacto, una vez que se enfría, con un antisuero. Si el animal murió de fiebre carbonosa se presenta un disco blanquecino entre suero y líquido sospechoso; esta reacción es muy anticuada y poco usada ahora. Tiene la ventaja que puede hacerse con órganos putrefactos y contaminados con suciedad y otros gérmenes.

Actualmente se usa el método de inmunofluorescencia, en donde el diagnóstico puede hacerse aislado, cultivado, tiñendo el germen hasta identificarlo, siendo éste el diagnóstico etiológico o microbiológico. En caso de duda, o para completar el diagnóstico, puede hacerse la inoculación en animales de laboratorio, usualmente cobayos. El material sospechoso se inyecta por cualquier vía y a las 24 o 48 horas se tiene al animal enfermo o muerto, de cuya sangre se puede recuperar el germen o bien se puede hacer un frotis y teñirlo (11, 12, 13, 16, 19, 27).

Pronóstico:

De las especies susceptibles, puede decirse que son excepcionales los animales que sobreviven, aunque en el hombre la enfermedad es mortal frecuentemente sino se trata oportunamente (1, 12, 13).

Tratamiento:

Antes del advenimiento de los antibióticos, se usó el suero hiperinmune, aunque era difícil de elaborar, más lo era el conservar su título. Ahora se usa la penicilina, tetraciclinas y otros antibióticos, aunque el tratamiento está reducido al humano, ya que en los animales resulta costoso, inseguro y persiste el riesgo de contraer la infección al manejar un animal enfermo. Por otra parte, en los herbívoros, no da tiempo de aplicar el tratamiento por la rapidez de la enfermedad ya que es fulminante (5, 7, 12, 13, 17, 22).

Prevención:

Se han desarrollado vacunas de diferentes tipos como la de Pasteur, el caribazo, la esporovacuna y otras, pero la que ha desplazado a todas, es la vacuna de Sterne, que es una cepa con esporas no capsuladas que se aplica al destete de los animales (7-9 meses de edad en ganado bovino) y se repite anualmente. La vacunación es obligatoria en las zonas donde la enfermedad es enzoótica.

Existe la circunstancia de que en la zona de Ameca, Jalisco existió una cepa muy virulenta de *B. anthracis*, por lo que ahí hay que revacunar la ganado más frecuentemente (comunicación personal del Dr. Fernández de Ceballos).

Siempre que se presente un caso de fiebre carbonosa se debe incinerar el cadáver, si esto no es posible, debe ser enterrado profundamente en un terreno no arenoso y debe ser cubierto con una capa espesa de cal. Cuando

el brote ocurre en un establo, debe ponerse en cuarentena, además de desinfectarse concienzudamente y vacunar a los animales que estén en peligro de enfermar (1, 12, 13, 39).

Salubridad Pública.

Como ésta es una enfermedad de tipo profesional de cardadores de lana, curtidores, talabarteros, vaqueros, pastores, veterinarios y campesinos, en general, cualquier indicio de la enfermedad debe ser atendido inmediatamente. Desde luego que la carne de animales muertos por esta enfermedad no debe ser consumida por el hombre o animales.

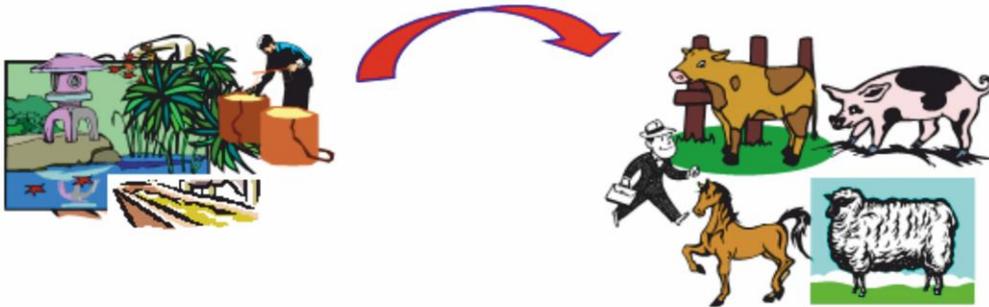
Desgraciadamente en México no son destruidos los cadáveres de los animales que mueren en el campo, por lo que zopilotes, perros y otros animales que comen carroña, diseminan el germen manteniendo contaminadas extensas áreas. La fiebre carbonosa no es ya una enfermedad tan problemática como lo fue en el pasado, pero no se le debe descuidar en el medio pecuario y en la salud pública (1, 12, 13).



Mal de rayo o Anthrax.

CICLO DEL *BACILLUS ANTRACIS*

Reservorio del *Bacillus anthracis*



TRANSMISIÓN

ESPECIES SUSCEPTIBLES
EN GENERAL AFECTA A UN GRAN
NÚMERO DE ANIMALES DOMÉSTICOS,
SILVESTRES Y AL HOMBRE.



LA PRINCIPAL VÍA DE ENTRADA DEL ORGANISMO ES LA ORAL, PERO PUEDE PENETRAR POR VÍA NASAL, CONJUNTIVAL, PIEL INTACTA, TRAUMATISMOS, CONTACTO DIRECTO E INDIRECTO, ETC.

TOXINAS EN INTESTINO

PIEL INTACTA O TRAUMATISMOS

SEPTICEMIA

PRODUCCIÓN DE TOXINAS



13.- GANGRENA GASEOSA.

Sinónimo:

Gangrena enfisematosa, Matlazahuatl, Gangrena infecciosa.

Definición:

Enfermedad infecciosa, bacteriana producida por *Clostridium novyi*, no contagiosa, de curso agudo que afecta al ganado bovino y ovino.

Historia:

Mc. Donald en 1947 aísla al germen de cerdos infectados y Minet en 1948, lo aísla de las ovejas. Favata y Col. estudian la enfermedad experimental en 1944 (5, 17, 37).

Epizootiología:

La enfermedad se ha descrito en todo el mundo. En México también existe. Se presenta en cualquier época del año pero más en el verano. Las especies bovina y ovina; eventualmente la equina, son las más afectadas comúnmente. El germen es telúrico y se encuentra también en el aparato digestivo de los herbívoros. Su ingreso al organismo es a través de heridas. También se le ha relacionado con el ciclo de la Fasciola hepática y en la ingestión de agua y alimentos contaminados con las esporas del germen (18, 29, 38).

Etiología:

El *Clostridium novyi* también llamado *edematiens* es un germen de forma bacilar que mide 5 a 10 micras de longitud por 1 a 1.5 de ancho, esporulado, con flagelos peritricos y no tiene cápsula. Es Gram positivo y se cultiva en medios enriquecidos como corazón, cerebro e hígado. Es anaerobio estricto. Se divide en 4 tipos: A, B, C y D. Posee las toxinas: Alfa,

que es letal y necrosante; *Beta* que es una lecitinaza hemolítica y la *Gamma* que es una lecitinaza hemolítica y necrosante (6, 17, 37).

Patogenia:

El germen penetra por vía oral o heridas, en el primer caso atraviesa la mucosa intestinal y aprovechando en el torrente circulatorio; se ubica en los músculos y tejido celular subcutáneo donde actúan sus toxinas necrosando el tejido y produciendo gas abundante el cual se va a acumular en la región subcutánea (5, 15, 23, 26).

Cuadro Clínico:

La enfermedad es aguda y febril, su característica sobresaliente es la crepitación gaseosa del tejido celular subcutáneo, que sin embargo se puede distinguir del carbón sintomático. Frecuentemente se asocia esta infección con el edema maligno (5, 15, 23, 26, 35).

Inmunidad:

Los animales viejos son resistentes, lo mismo los que se recuperan de un ataque. Se han elaborado bacterinas, las cuales se usan corrientemente (32, 48).

Anatomía Patológica:

El tejido celular subcutáneo y los músculos superficiales presentan gran infiltración de gas, se encuentran ennegrecidos con un exudado de color rojizo. Por supuesto que estas lesiones no son específicas, ni exclusivas de esta enfermedad (4, 10, 15, 23, 35, 49).

Diagnóstico:

Epizootiológicamente no hay diferencia entre esta enfermedad y las otras clostridiasis. Para establecer un diagnóstico es necesario aislar e identificar a los gérmenes involucrados. Es casi una norma que se encuentren dos o

más clostridiasis mezclados en el mismo individuo. Asimismo, a veces se asocia al sordelli que por sí mismo no produce una entidad noxológica, pero asociado a otros gérmenes complica la situación (11, 16, 19, 22, 27).

Pronóstico:

Los individuos diagnosticados oportunamente y tratados pueden recuperarse, de otra forma, la mortalidad es elevada, sobre todo en los animales jóvenes (5, 17).

Tratamiento:

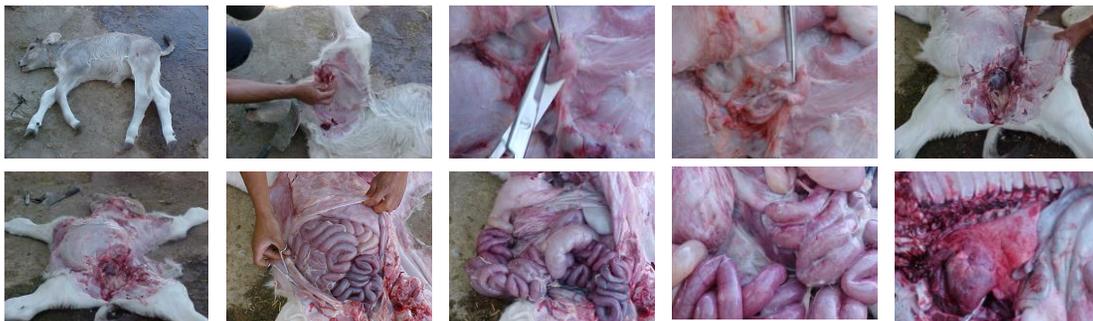
La penicilina, tetraciclina y sulfas han ayudado en el tratamiento etiológico (3, 7, 20, 22, 33, 41).

Prevención:

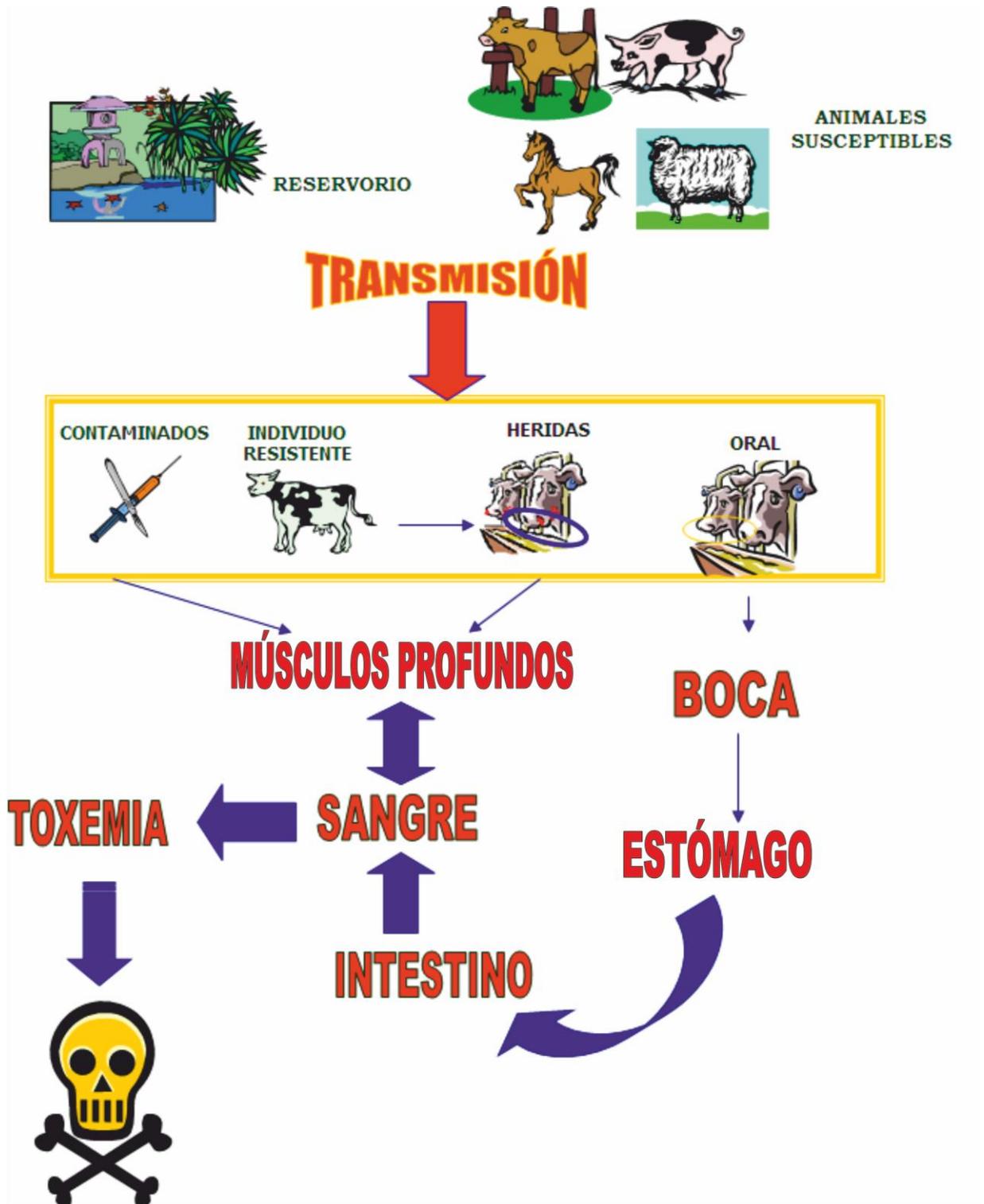
En las zonas enzoóticas se aplica rutinariamente una bacterina mixta que contiene al germen. La aplicación se hace a los animales jóvenes y se repite anualmente antes de la época de lluvias. Es de gran utilidad desinfectar las heridas de los animales (39, 48).

Salubridad Pública:

La carne de los animales muertos por esta afección entra rápidamente en descomposición y no es apta para el consumo humano por ser carne febril y microbiana (1).



CICLO DE LA GANGRENA GASEOSA



14.- HEMOGLOBINURIA BACILAR.

Sinónimos:

Icterohemoglobinuria bacilar, "Aguas rojas".

Definición:

La hemoglobinuria bacilar es una enfermedad infecciosa bacteriana, producida por *Clostridium haemolyticum*, es contagiosa de curso agudo que afecta al ganado bovino y eventualmente al ovino y porcino.

Historia:

Meyer observó la enfermedad por primera vez en 1916. Mack, Records y Vawter en 1916 describieron la enfermedad y en 1926 descubrieron al germen (17, 37).

Epizootiología:

La enfermedad se encuentra en todo el mundo. En México también se ha reportado en la meseta central, costas y norte del país. Se presenta en cualquier época del año, pero con mayor incidencia durante la época de lluvias. La especie más afectada es principalmente la bovina a cualquier edad, pero en ciertos casos se ha reportado en ovinos y porcinos. El germen se encuentra en el lodo y agua sucia donde pisan a los animales, cuando beben o consumen pastos contaminados. Se ha relacionado esta enfermedad con la presencia de *Fasciola hepática* y se puede presentar tanto en animales en pastoreo como de establos (18, 29, 37, 38).

Etiología:

El *Clostridium haemolyticum* (Cl. o *edematiens* para los europeos) es un germen de forma bacilar, que mide de cinco a diez micras de largo por 1 de

ancho, Gram positivo, anaerobio, esporulado, sin cápsula, flagelado que posee toxinas fuertemente hemolíticas (6, 17, 37).

Patogenia:

Las esporas ingresan al organismo por vía oral en el agua o alimento. Así mismo se dice que las metacercarias, en su migración del intestino hacia el hígado, inoculan al germen, el que pasa a la sangre y produce tanto septicemia como hemólisis. La enfermedad es anemianta. Los pigmentos hemáticos pasan a la orina. El animal puede morir en dos o tres días por anemia y toxemia. En el hígado produce infartos y necrosis (5, 15, 23, 26, 37).

Cuadro Clínico:

La enfermedad es aguda y febril. Hay hemoglobinuria y anemia. Disminuye el apetito y la secreción láctea disminuye o cesa. Hay polipnea, taquicardia. Cerca de la muerte, la temperatura disminuye (5, 15, 23, 35, 37).

Inmunidad:

Como la enfermedad es aguda, no da tiempo a que se formen anticuerpos, pero el germen es buen antígeno por lo que se han elaborado bacterinas y antiseros (32, 37, 48).

Anatomía Patológica:

El rigor mortis se anticipa, hay hemorragias por los ollares y ano (de ahí que se puede confundir con fiebre carbonosa), anemia, ictericia de mucosas y tejido celular subcutáneo, trasudado hemorrágico en el peritoneo, el hígado presenta infarto y necrosis, la orina es retenida en la vejiga y se presentan restos de hemoglobina (4, 10, 23, 35).

Diagnóstico:

Por la epizootiología se puede sospechar de la enfermedad. El cuadro clínico es muy semejante a la piroplasmosis, pero ésta no se presenta en partes altas o montañosas (y en la anaplasmosis no hay hemoglobinuria). Puede hacerse un frotis y teñirse con Giemsa para descartar piroplasmosis, y allí mismo podrían observarse bacterias extra-globulares. Otra forma es aislar e identificar a las bacterias (Diagnóstico etiológico) (11, 16,19, 22, 27).

Pronóstico:

Como la enfermedad es de una elevada tasa de morbilidad y se presenta, en forma de brotes epizooticos, pocos animales se salvan, sobre todo si están en confinamiento o estabulación. Pueden sobrevivir aquellos a los que se aplican el tratamiento oportunamente (5, 17, 37).

Tratamiento:

La penicilina puede ser de utilidad, lo mismo las tetraciclinas. Si se consigue el antisuero sería ideal (2, 3, 7, 20, 22, 33, 37).

Prevención: La bacterina formulada es la más adecuada de prevención, aunque ayuda un poco el desecar los pantanos y suministrar agua limpia para que beban los animales. No se debe permitir que coman pastura que se produzca en los pantanos. En la aparición de un brote en un establo, se deben desinfectar los locales con sosa cáustica concentrada, ya que el germen soporta cierta alcalinidad (37, 39, 48).

Salubridad Pública:

Aunque el germen no se ha reportado en la especie humana, las canales de los animales muertos por esta enfermedad se deben incinerar o en último caso enterrar profundamente, ya que son una fuente de esporas (1, 12, 13).

CICLO DE LA HEMOGLOBINURIA BACILAR



15.- LEPTOSPIROSIS.

Sinónimos:

Enfermedad de Weil en el hombre.

Definición:

Las Leptospirosis son enfermedades infecciosas, bacterianas, producidas por diversas especies del género *Leptospira*, es contagiosa de curso agudo y crónico, de origen hídrico o alimentario, que afecta a varias especies de animales y hombre, por lo que son zoonosis muy difundidas (1).

Historia:

Weil en 1886, describió por primera vez en el hombre la enfermedad, tomando de él su nombre. En 1916, aislaron el germen de la enfermedad de Weil. En 1917, Noguchi estudia ampliamente al germen y le da el nombre de "*Leptospira*" (1, 17,37).

Epidemiología:

Se presenta mundialmente y en México, se encuentra distribuida en todo el país. Puede presentarse en toda época del año, aunque puede ser más frecuente durante la época de lluvia. El germen se encuentra en el agua estancada, agua de drenaje de las ciudades, jagüeyes y albercas. Muchas veces contamina el agua potable.

Las especies afectadas son: cerdos, perros, vacas, caballos, ovejas, conejos y hombre. Además, se ha aislado en animales silvestres como zorrillos, conejos, tlacuaches (zarigüeyas), ratas, serpientes, venados, mapaches, lobos, etc. Los animales se contagian al beber agua contaminada, nadar o caminar en agua sucia. A veces se contaminan pastos y alimento. El contacto de mucosas puede también contagiar la enfermedad (cópula). En las granjas, los cerdos orinan los comederos y bebederos, así mismo al

bañarse en el lodo dispersan o adquieren la enfermedad. Los perros se contagian al olerse los genitales y marcar sus territorios con orina. Las vacas se contagian generalmente con el agua que beben. Las ratas son los portadores y diseminadores del germen en el campo y ciudades. En terrenos neutros y ligeramente alcalinos, el germen puede vivir por varias semanas (1, 18, 29, 38).

Etiología:

Las leptospiras son bacterias sumamente delgadas, su espesor no llega a 0.3 micras y de longitud promedio de 13 micras, pero se han encontrado gérmenes de 150 micras sin aumentar su espesor. Su cuerpo está enrollado en forma de resorte girando alrededor de un cordón central llamado filamento axial. Las leptospiras se tiñen por el método de Giemsa, impregnación argéntica y con rojo congo, se observan en campo oscuro sin teñir y en contraste de fases. Se cultivan en medios líquidos ricos en suero sanguíneo de conejo. Existen muchas especies de leptospira (serológicamente diferentes), las *más* conocidas son: *Ieterohemorhagiae*, *L. pomona*, *L. canicola*, *L. javanica*, *L. grippotyphosa*, *L. hebdomadis*, *L. autumnalis*, etc., ninguna de las cuales es específica de ninguna especie de animal en particular. Las leptospiras son aerobias y crecen mejor a 34°C. (1, 5, 17).

Patogenia:

Las leptospiras ingresan al organismo por vía oral, genital o a través de la piel intacta (discutido), aprovechando los epitelios delgados de las glándulas sudoríparas, pasan fácilmente al aparato circulatorio donde producen hemólisis. Se establecen también en el riñón e hígado, produciendo su inflamación. Su periodo de incubación es de 4 a 12 días (1, 5, 15, 23, 26).

Cuadro Clínico:

Los cuadros pueden ser agudos, subagudos o crónicos. Muchos casos crónicos pasan inadvertidas, sobre todo en perros y cerdos. En general, hay ictericia, anemia, hemoglobinuria y fiebre. El cuadro tiene diversas variantes de acuerdo con la especie de animal afectada. En cerdos, la enfermedad es muy frecuente (siendo en México, la principal causa de abortos).

Además del cuadro general, puede presentarse en forma de abortos, quedando la cerda con metritis. En otros casos los lechones llegan a nacer muy débiles, con peso subnormal, ictericos y con las cerdas hirsutas. En las cerdas se presenta mastitis (mastitis suave) y agaláctia, por lo que los lechones mueren de hambre. En los perros la enfermedad es muy frecuente, principalmente los callejeros, donde pasan inadvertidas; en los perros controlados se confunde con hepatitis canina, pues corresponde en mucho al cuadro general de ictericia, hemoglobinuria y nefritis. En el ganado bovino la enfermedad tiende a ser principalmente aguda, con fiebre, ictericia, hemoglobinuria (por esto se confunde con piroplasmosis o con hemoglobinuria bacilar), la leche se vuelve color ladrillo. El índice de mortalidad es muy elevado, las vacas restantes abortan. En la postración se presentan dolores musculares e ictericia de duración con intensidad variable. En casos graves hay hemorragia en las mucosas, insuficiencia renal, y a veces meningitis (1, 5, 15, 23, 26, 35, 49).

Inmunidad:

Las leptospiras son buenos antígenos; los animales recuperados quedan protegidos contra el serotipo que les afectó, o sea, que no hay inmunidad cruzada entre los diversos serotipos. Después de la infección o de la

vacunación, se pueden descubrir anticuerpos circulantes, los que se demuestran por el método de aglutinación, microaglutinación, aglutinación-lisis, inmunofluorescencia. Debido a esto, se puede usar vacuna para prevenir la enfermedad, sobre todo en cerdos; pero en los perros se usa una vacuna combinada con virus de moquillo de hepatitis (32, 48).

Anatomía Patológica:

Las lesiones que se encuentran en la mayoría de los casos son: ictericia de las mucosas y del tejido celular subcutáneo, el hígado está inflamado y decolorado (rojo ladrillo). El riñón presenta inflamación intersticial y a veces hemorragias bajo la cápsula. El bazo está aparentemente normal excepto por su color (rojo ladrillo). En las hembras que abortan, hay metritis y/o mastitis. La anemia es marcada y se puede estar afectados órganos del encéfalo y tórax (1, 4, 10, 15, 23, 35, 49).

Diagnóstico:

El cuadro epidemiológico, clínico y anatomopatológico son muy específicos, por lo que es necesario recurrir al laboratorio para efectuar los siguientes exámenes:

- a) Observación en fresco de una gota pendiente de orina en campo oscuro.
- b) Microaglutinación frente a un antisuero específico en campo oscuro, se hacen diluciones progresivas.
- c) Aglutinación-lisis frente a un antisuero específico en campo oscuro.
- d) Fijación de complemento, menos específico y da algunas reacciones cruzadas.
- e) Inmunofluorescencia, aun no usada en trabajo rutinario.

- f) Aislamiento, identificación y cultivos bacterianos. Existen algunos medios presentados como los de Konthof, Vervoort y Fletchen (1, 11, 16, 19, 27).

Pronóstico:

En algunos animales puede pasar inadvertida, pero en otros resulta muy grave (1, 5, 17).

Tratamiento:

Las leptospiras ceden muchas veces al tratamiento con penicilina, pero más a las tetraciclinas, en algunos animales se pueden hacer tratamientos individuales (vacas y perros). En los cerdos se debe tomar a las pjaras como infectadas en su totalidad, debido a la difusión tan rápida de la infección. Un tratamiento probado es la administración de 500 grs. de tetraciclina por tonelada de alimento y suministrarla a todos los cerdos durante 14 días consecutivos (1, 2, 3, 7, 20, 22, 33, 41).

Prevención:

Las medidas más importantes son:

- a) Proporcionar agua totalmente potable (clorada).
- b) Favorecer el correcto drenaje de potreros, establos, pocilgas, etc.
- c) Eliminar bebederos tipo pileta de las zahúrdas y baños de inmersión.
- d) Combatir ratas, ratones, moscas y otras plagas.
- e) Vacunar a los animales cuando las granjas estén cerca de otras donde se presente la enfermedad (1, 12, 13, 39, 48).
- f) Desinfectar locales y equipo donde se haya presentado un brote.

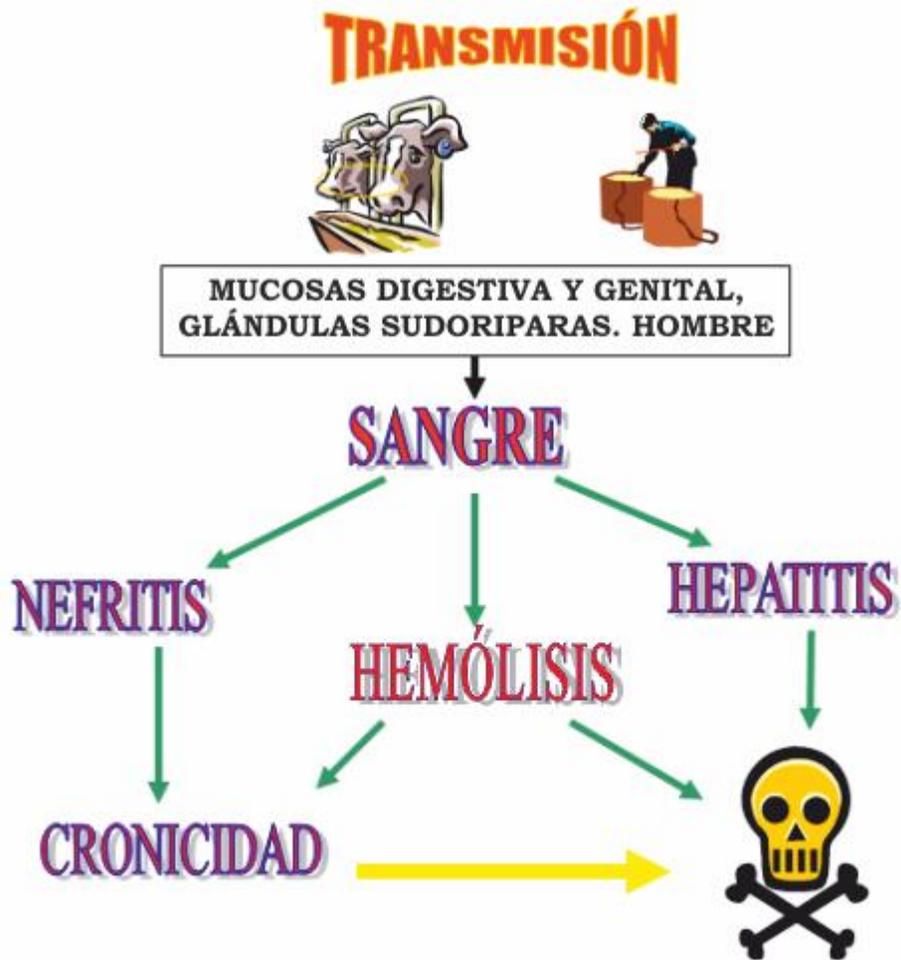
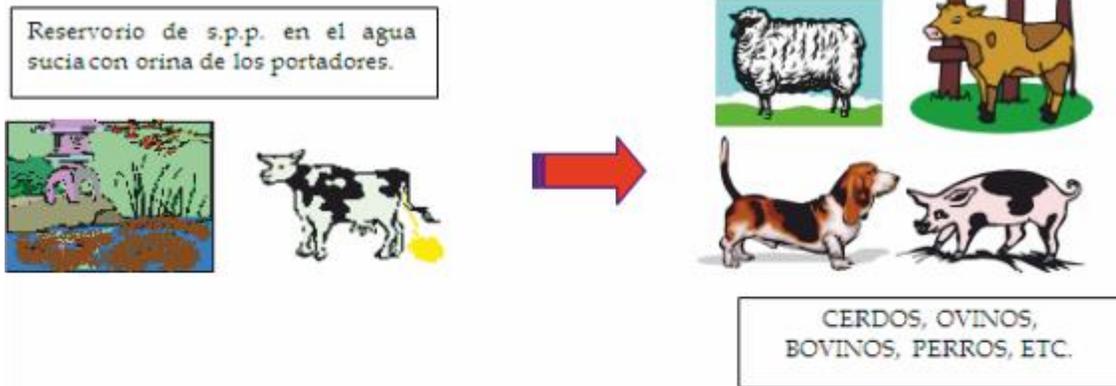
Salubridad Pública:

Se recomienda que la gente no tome agua ni nade en lugares sospechosos. El contacto íntimo con animales infectados puede transmitir la enfermedad a niños y adultos (1, 12, 13).



Abortos primer tercio de la gestación.

CICLO DE LA LEPTOSPIROSIS



16.- LISTERIOSIS.

Sinónimos:

Listeriosis (nombre abandonado), Enfermedad de las Vueltas, torneo, Meningoencefalitis.

Definición:

La listeriosis es una enfermedad infecciosa, bacterina contagiosa, de curso agudo, producida por la *Listeria monocytogenes* que afecta a varias especies domésticas, silvestres y al hombre, por lo que es una zoonosis (1).

Historia:

En 1926, Murray y Webb estudian el brote en los animales de laboratorio en Cambridge, Inglaterra; Murray denomina el germen que aisló y describió como *Bacillus monocytogenes*. En 1927, Pirie encontró al mismo germen en Sudáfrica, durante un brote en gerbillos (rata canguro) pero le llamó "Listeria hepatolytica". En 1929, Nyfeldt en Dinamarca diagnostica el primer caso humano. En 1940, se decide a sugerencia de Pirie que el nombre sea *Listeria monocytogenes* (1, 5, 17, 37).

Epizootiología:

La enfermedad se ha descrito en casi todo el mundo, en México ha sido reportada en diversas ocasiones, en Coahuila, Durango y otros estados. Puede presentarse en cualquier época del año; sin embargo, es más frecuente en verano cuando abundan los insectos. Gill sugiere que existe relación entre esta enfermedad y la infestación por *Oestrus ovis*. Las especies domésticas más afectadas son los ovinos y bovinos. Las cabras, cerdos, cobayos, perros y aves también pueden sufrir la enfermedad. Entre los animales silvestres que enferman con frecuencia están los roedores como ratas, cobayos, chinchillas, las zorras mapaches y ardillas entre otros.

El hombre también es susceptible a contraerla. Los animales silvestres parecen ser los depósitos (reservorios) del germen que lo conservan y transmiten. Entre los animales domésticos, aquellos que están en régimen de pastoreo están más propensos a adquirir la infección. Plafson piensa que existe una relación entre la ocurrencia de la enfermedad y la sobrepoblación de ratas. Se han encontrado garrapatas y moscas con el germen, por lo que se sospecha que son agentes mecánicos.

Por otra parte, la infección se transmite por contacto directo, por agua, alimento y heridas. En el hombre puede considerarse una enfermedad profesional de vaqueros, cazadores, trabajadores de rastros, cuidadores de granjas y bioterios, laboratoristas y médicos veterinarios. La leche puede ser un medio importante de contagio (1, 18, 29, 37, 38).

Etiología:

La *Listeria monocytogenes* es una bacteria en forma de bastón corto que mide media micra de ancho por 1 a 1.5 de largo. Es Gram positiva, sin cápsula ni esporas, pero si tiene flagelos en número variable de 1 a 4. El germen es aerobio pero crece mejor en bajas tensiones de oxígeno. Se cultiva en medios que contienen biotina, hemina y lactoflevina. Existen 4 tipos serológicos. Posee una exotoxina, que está formada por una fracción lipóide y otra proteica que produce el mismo efecto monocitogénico y la muerte (1, 5, 17).

Patogenia:

Aun cuando todavía no se decide cual es el principal mecanismo de transmisión del germen, se supone que las mucosas son las principales vías de entrada, sobre todo la conjuntiva. Por inoculación, la infección se presenta de 1 a 5 días a veces se extiende hasta 14 días. La enfermedad es septicémica, por lo que en la sangre se presentan cambios tales como una

monocitosis marcada. El germen se establece en el hígado y órganos del sistema nervioso central principalmente, pero también hay lesiones inflamatorias en el útero y glándula mamaria (1, 15, 23, 27, 37).

Cuadro Clínico:

En las ovejas, donde es muy frecuente, se presentan tres principales síndromes:

- a) Encefalítico.
- b) Abortante.
- c) Respiratorio o neumónico.

La encefalitis principia por un signo muy típico consistente en que el animal se apoya o recarga sobre paredes, postes o árboles (probable trastorno del equilibrio), después se presentan trastornos locomotores, tortícolis con "maromas" de donde recibe el nombre de "torneo", finalmente hay postración, convulsiones y muerte. La forma abortante consiste en que las hembras gestantes abortan sin importar el tiempo de gestación, quedando con metritis purulenta y mastitis, generalmente sobreviven quedando como portadoras del germen. Algunas veces el cordero nace aparentemente sano pero a los cinco días enferma. La forma respiratoria se confunde con la pasteurelosis y puede coexistir con las formas nerviosas y abortante. Se caracteriza fundamentalmente por una neumonía. En todas las formas hay fiebre, por lo menos al principio de la infección.

En cabras la infección es semejante a la de ovejas; en el ganado bovino se presenta la infección principalmente en animales de pastoreo. Puede confundirse con pasteurelosis por ser también febril y aguda, pero en los casos típicos, la lengua se hincha y sobresale de la boca, además de que los animales tienen una oreja caída, lo que indica una paresia por la

encefalitis; de igual forma, los animales se apartan, caminan en círculos, o se apoyan en objetos sólidos, hay escurrimiento nasal y saliva, finalmente el animal se cae, presenta convulsiones y muere.

El cuadro se confunde frecuentemente con rabia (derriengue). La mortalidad puede alcanzar el 100%. Hay también mastitis. En conejos y roedores, la infección se manifiesta por conjuntivitis al principio, después hay trastornos locomotores y tortícolis; hay también abortos. La infección se presenta como otra septicemia cualquiera, a veces no se observa fiebre. Lo mismo sucede con otros mamíferos y en aves es de tipo septicémico (5, 15, 23, 35, 37, 47, 49).

Inmunidad:

Aparentemente todos los mamíferos y aves son susceptibles. La edad no afecta, pero si el sexo, pues las hembras gestantes son presa de la infección con mayor frecuencia que los machos. El germen es buen antígeno ya que los animales recuperados quedan resistentes pero son portadores peligrosos.

Existen 4 tipos serológicos que dan inmunidad cruzada. Usualmente puede diagnosticarse la enfermedad por reacciones serológicas en gel. Se han usado bacterinas con éxito para prevenir la infección, pero éstas no están en el mercado aún (1, 32, 48).

Anatomía Patológica:

Los cambios más importantes se presentan a nivel del hígado, donde se presentan focos necróticos en todo el parénquima, también hay focos inflamatorios en el encéfalo, meninges, útero, glándula mamaria, pulmones y ganglios linfáticos. El bazo está agrandado y de color rojo oscuro. Los focos necrótico inflamatorios son menos numerosos que en el hígado. En la

sangre se presenta una marcada monocitosis, ausente en algunos animales (1, 4, 10, 23, 35).

Diagnóstico:

La presentación de la enfermedad en animales en pastoreo es muy sugestiva; el cuadro clínico de encefalitis o de abortos múltiples orienta hacia el diagnóstico; las pruebas serológicas son útiles cuando se cuenta con los antígenos; la anatomía patológica, sobre todo por el aspecto del hígado (focos necróticos), es muy útil, pero el diagnóstico definitivo es el etiológico, es decir, aislado, cultivando e identificando al germen.

Existe una prueba conocida como la Test de Antón (para demostrar la invasividad de *L. monocytogenes*) que consiste en instilar material sospechoso en la conjuntiva de un conejo; al primer o segundo día se presenta una conjuntivitis purulenta y la observación de un frotis de exudado ocular muestra abundantes monocitos que han fagocitado a las listerias (1, 11, 16, 19, 22).

Pronóstico:

Una vez diagnosticada la enfermedad en el rebaño o en el hato, los animales en los que se inicia la infección pueden sobrevivir si son tratados, pero algunos animales se curan espontáneamente; por lo que es preferible destruir los roedores para evitar que se transformen en reservorios (1, 5, 17).

Tratamiento:

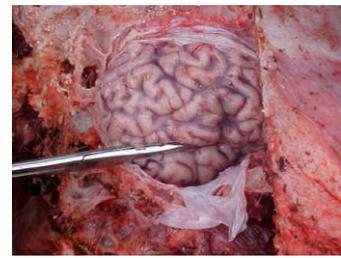
La infección cede al tratamiento con penicilina, aunque también se han usado sulfamidas con éxito. De igual forma, las tetraciclinas son útiles en los casos avanzados, pero el tratamiento no es muy prometedor (1, 2, 7, 17, 20, 22, 33).

Profilaxis:

Los rebaños amenazados de infectarse pueden inmunizarse con bacterinas. Hay que destruir y eliminar los cadáveres, además de desinfectar jaulas y locales, pero jaulas y conejeras de madera deben destruirse por el peligro de la infección humana. La lucha contra los ectoparásitos favorece la disminución de los brotes (1, 39, 48).

Salubridad Pública.

Como la enfermedad es zoonótica, debe tomarse en cuenta cuando se manejan animales, cadáveres o cultivos donde se sospeche que existe el germen (1, 12, 13).



Trastornos nerviosos, locomotores, oculares y nerviosos.

CICLO DE LISTERIOSIS

Listeria monocytogenes



(Latente en roedores silvestres principalmente, y en aves).

TRANSMISIÓN

CONJUNTIVA, ECTOPARASITOS, CONTACTO DIRECTO, ORAL (PASTOS, LECHE, ETC.), INSTRUMENTOS U OBJETOS CONTAMINADOS, JAULAS, LOCALES, INHALACIÓN Y AGUA, ENTRE OTROS



ANIMALES DOMÉSTICOS



ANIMALES SILVESTRES



ANIMALES DE LABORATORIO



MUCOSAS → SANGRE

MUCOSAS → SANGRE

MUCOSAS

SEPTICEMIA

SEPTICEMIA

SANGRE

ENCEFALITIS ABORTO



SEPTICEMIA



NEUMONIA

RECUPERACIÓN

RECUPERACIÓN

RECUPERACIÓN

17.- MASTITIS.

Sinónimos: Mamitis, Mal de ubres.

Definición:

Es una enfermedad infecciosa, bacteriana contagiosa de curso agudo, subagudo y crónico que afecta a todas las hembras de los mamíferos, siendo un grave problema económico en las vacas productoras de leche. Es producida por una variedad de agentes (bacterias, hongos, virus, parásitos) pero los estreptococos son los más frecuentes.

Historia:

En 1884, Nocard y Moliereau aíslan Estreptococos de la mastitis bovina. En 1885, Kitt considera que la enfermedad es de origen bacteriano. En 1890, Cillebeau reporta un gran número de especies de bacterias como causantes de las mastitis. En 1970, Shalm publica su libro "Bovine mastitis", que es un sumario de los conceptos más modernos (17, 24, 28, 37) (la literatura y aportaciones sobre la mastitis bovina son tan abundantes que sería imposible consignarlas aquí).

Epizootiología:

La enfermedad se presenta en todas las especies de mamíferos y puede observarse en todo el mundo, aunque algunos países están tratando de reducirla. La importancia económica de la mastitis bovina opaca la de todas las demás especies. La época del año es indiferente, aunque pudiera difundirse más rápidamente durante el verano. La enfermedad es contagiosa, pudiéndose transmitir por las manos del ordeñador o las pezoneras de la máquina ordeñadora, sin embargo, como los Estreptococos resisten a la acción de la desecación y el paso del tiempo, pueden sobrevivir por mucho tiempo en los pisos de los establos, material de la cama, etc.

La vaca se contagia al echarse, por lo que resulta muy peligroso el derramar leche contaminada en el piso. Otro factor muy importante es la permanencia de la leche dentro de la ubre, como acontece cuando se ordeña mal, lentamente, maltrata o asusta al animal, ya que el dolor y miedo producen el cese de la secreción láctea (las vacas "suben" la leche). Las vacas que terminan su período de producción (período de secado) pueden adquirir la mastitis durante esos días.

Contrariamente a lo que comúnmente se cree, no es necesario que la ubre se golpee, sino que el poder patógeno de los gérmenes es suficiente para producir la inflamación sin que exista solución de continuidad o magullamiento de los tejidos, el golpear la ubre de la vaca es doblemente nocivo, ya que produce la secreción de adrenalina que es contraria a la secreción de leche y abre una puerta de entrada a los gérmenes.

Los Estreptococos que quedan en la leche retenida se multiplican abundantemente, ya que están perfectamente adaptados a este medio de cultivo y encuentran una temperatura adecuada, tanto para su reproducción, como para la producción de sus toxinas.

En medios muy contaminados, la abundancia de heces, lodo o moscas favorece la diseminación de la enfermedad, pero todos estos factores son de mínima importancia comparados con la falta de higiene durante la ordeña. Se ha encontrado mastitis en vaquillas que aún no han parido, lo mismo en vacas que no están en producción (vacas secas), este fenómeno es importante pero no tanto como la presentación de la enfermedad en vacas en plena producción. Aunque existe un número de mastitis que pueden provenir de otros órganos (mastitis endógenas o metastásicas); las estreptocóccicas provienen del medio que rodea a las vacas penetrando los gérmenes productores por el conducto del pezón, por lo que se llaman exógenos (6, 12, 17, 18, 24, 28, 29, 38, 40, 45).

Etiología:

La mastitis de origen infeccioso es producida por muchas especies de bacterias y hongos, aunque predominan las producidas por *Streptococos* y *Estafilococos*, constantemente aparecen nuevos gérmenes a los que se responsabiliza como causa única de las mastitis. Hasta el momento, los gérmenes que se han aislado son:

- ***Mastitis piógenas:***
 - *Streptococcus agalactiae.*
 - *Streptococcus dysgalactiae.*
 - *Streptococcus uberis.*
 - *Streptococcus zooepidemicus.*
 - *Streptococcus pyogenes.*
 - *Corynebacterium pyogenes.*
 - *Staphylococcus pyogenes.*
 - *Pseudomonas aeruginosa.*

- ***Mastitis gangrenosas:***
 - *Clostridium perfringens.*
 - *Sphaerophorus necrophorus.*
 - *Bacillus cereus.*

- ***Mastitis granulomatosas:***
 - *Listeria monocytogenes.*
 - *Brucella abortus.*
 - *Mycobacterium tuberculosis.*

- *Nocardia asteroides*.
- *Cryptococcus neoformans* (hongo).
- *Histoplasma capsulatum* (hongo).
- *Actinomyces bovis*.
- ***Mastitis por enterobacterias:***
 - *Escherichia coli*.
 - *Salmonella spp.*
 - *Klebsiella pneumoniae*.
 - *Proteus vulgaris*.
 - *Aerobacter aerogenes*.
- ***Mastitis por géneros varios:***
 - *Mycoplasma agalactiae*.
 - *Pasteurella multocida*.
 - *Alcaligenes faecalis*.
 - *Aerobacter aerogenes*.
 - *Candida albicans* (hongos).
 - *Coxiella burnetii* (rickettsia).
 - *Leptospira spp.*
 - Virus de la fiebre aftosa,
 - Virus de la estomatitis vesicular.
 - Virus de la viruela bovina (14, 25, 37).

En este apartado no se hace la descripción de cada una de las bacterias, pues esto se hace en el resto de los capítulos.

Varios parásitos pueden afectar a la glándula pero no son específicos de ella, por ejemplo las larvas de moscas (miasis). Cada uno de los microorganismos mencionados puede producir por sí mismos la enfermedad, aunque en algunas ocasiones se presentan mastitis mixtas en donde confluyen dos o más agentes patógenos, los cuales potencian su acción (6, 8, 17, 24, 28, 40, 45).

Patogenia:

Como ya se ha dicho, las bacterias que producen la mastitis son capaces por sí solas de producir la enfermedad, sin la colaboración de otros agentes. Sin embargo, cuando hay soluciones de continuidad y/o magulladuras del tejido, la infección se facilita.

Si el ordeño se hace mal, se produce irritación de la glándula, lo que contribuye a la presentación de la infección. De todas las causas que facilitan la presentación de la infección, la más importante es la retención de la leche en la glándula, que es un fenómeno que se puede presentar con ordeñadores lentos, ordeñadoras que no funcionan debidamente por deficiencias en la máquina neumática, por fugas o desajustes del vacío. El sobreordeño es más nocivo por que produce un vacío y al retirar la máquina, hay entrada de gérmenes por el orificio del pezón.

Se tiene que recordar que la secreción láctea es un acto reflejo, o mejor dicho es un reflejo condicionado, que se debe a la presencia del becerro o al estímulo ejercido por el ordeñador al hablar, cantar o hacer ruidos con cubetas o botes, la vaca, relaciona esos estímulos externos, familiares para ella, con la ordeña y su cerebro envía a la hipófisis una orden y esta

glándula secreta oxitocina, una hormona de su lóbulo posterior, la cual va a provocar la contracción del músculo liso que rodea los acínos glandulares.

En esta forma, se puede ver que la secreción de la leche es un proceso activo que puede interrumpirse cuando cesa la acción de la oxitocina o es inhibido por la adrenalina.

Al respecto, la secreción de adrenalina es de gran importancia para la presentación de la mastitis, ya que si la vaca es asustada, golpeada o lastimada, secreta adrenalina y deja de fluir la leche, lo que se conoce entre los ordeñadores como "subir la leche", así se ve la relación que existe entre la acción de golpear a la vaca con la incidencia de mastitis.

Al permanecer la leche dentro de la glándula, presenta un medio de cultivo excelente para las bacterias, sobre todo para los Estreptococos que están altamente adaptados a la leche, ya que también se tiene una temperatura favorable para la reproducción de los gérmenes y la producción abundante de sus toxinas.

Por este motivo, las vacas sometidas a "secado" (dejan de ordeñar cuando está próximo el parto) se presenta la mastitis. En las novillas que no han tenido ni un período de lactación se presenta la mastitis, pero esto parece tener otro mecanismo. La irritación del pezón por ordeño "a jalones" o con el pulgar doblado, produce irritación, inflamación y hasta fibrosis, que puede transformarse en una mastitis sobre todo porque es doloroso y la leche queda retenida en la glándula.

Cuando la leche permanece en la glándula, se colecta en la cisterna y con el paso del tiempo asciende hasta los conductos galactóforos. Si hay abundancia de gérmenes patógenos se presenta inflamación de la cisterna, por lo que la galactoforítis se establece en el tejido glandular, o sea, los acinis secretores, cuando esto sucede, se habla de una verdadera mastitis.

Ya se ha hecho hincapié en que la mayoría de los gérmenes que producen mastitis, provienen del medio ambiente de la vaca y penetran en ella a través del orificio del pezón. Se ha observado que los estreptococos forman microcolonias en las inmediaciones del orificio del pezón, viviendo a expensas de las secreciones y restos de leche que escapan entre ordeño y ordeño, penetran al interior del pezón por los movimientos durante la ordeña y por capilaridad, venciendo el músculo de Frustenberg. En la parte interior del pezón hay siempre restos de leche y allí se producen gran cantidad de gérmenes, por lo que los primeros chorros se deben retirar para que no se mezclen con el resto de la leche.

El mecanismo de la agresión de los gérmenes hacia los tejidos glandulares depende de las toxinas que posean. Los estreptococos poseen incluso toxinas que facilitan la penetración, reblandeciendo el ácido hialurónico que forma el cemento intercelular, también posee fibrinolisisina lo cual permite vencer los obstáculos que antepone el proceso inflamatorio para retener los gérmenes y las toxinas necrosantes destruyen el tejido glandular.

Cuando hay alteración del tejido por traumatismo, es más fácil que se establezcan el *perfringens* y el *Sphaerophorus necrophorus* que producen la mastitis gangrenosa. El progreso de estos tipos de mastitis es maligno puesto que el tejido necrosado se desprende, formándose un esfacelo. La toxemia y la necrosis amplia ponen en peligro la vida del animal. Las mastitis estreptocócicas quedan limitadas a la glándula infectada, pues existen tabiques o septas que independizan cada "gajo". Además, el tejido inflamado forma una barrera que impide el progreso de la infección hacia otros órganos, que es un fenómeno llamado "secuestro".

Las mastitis estafilocócicas son más peligrosas porque estos gérmenes son más virulentos, y en algunos casos, pueden producir septicemias, aunque

raramente sucede. Cualquier tipo de mastitis, si se descuida, se vuelve crónica produciéndose abundante tejido conjuntiva de granulación que va sustituir al tejido glandular. Estos procesos degeneran en fibrosis, constituyendo las llamadas "*tetas ciegas*" que no vuelven a producir leche. Un caso muy especial lo constituyen las mastitis producidas por *Klebsiella pneumoniae*, ya que el proceso se inicia en la glándula pero rápidamente se transforma en una septicemia y los animales pueden morir en un periodo de 3 a 4 días.

Las mastitis endógenas o metastásicas tienen su origen en el interior del organismo y a través de la circulación sanguínea, afectan a la glándula mamaria tanto como a otros órganos. Este es el caso de la mastitis por tuberculosis, brucelosis, listeriosis y leptospirosis. La evolución de estos tipos de mastitis depende de las propiedades patogénicas de los respectivos gérmenes que las producen. El período de la evolución de las mastitis estreptocócicas es a veces muy largo, presentándose la forma subclínica en la cual los signos característicos no están bien definidos lo que redundo en el descuido del proceso y consiguiente cronicidad (5, 15, 23, 24, 26, 28, 41).

Cuadro Clínico:

Cuando la mastitis llega a su período óptimo es fácil de ser diagnosticada pues la glándula mamaria es un órgano muy accesible al examen clínico. En ella se puede observar los cinco signos de la inflamación (cuatro de Celso y uno de Galeno.):

- TUMOR. Se debe a la hiperemia y presencia de exudado. La glándula inflamada se presenta de mayor volumen que las otras, turgentes y endurecida.

- CALOR. Se debe al aumento de las reacciones enzimáticas que se producen en los intersticios tisulares y también se debe a la hiperemia local. Se descubre comparando la temperatura de la glándula con la del resto de la piel del animal.
- RUBOR. Se debe a la hiperemia y se puede descubrir a través de los pelos finos y cortos que recubren la ubre.
- DOLOR. Tal vez el signo más apreciable, es debido a la compresión de las terminaciones nerviosas; sensitivas por el exudado. Se descubre al tocar la glándula, sobre todo al tratar de ordeñar el animal da muestras de incomodidad.
- ALTERACIÓN FUNCIONAL. La función de la glándula mamaria es producir leche y ésta se altera tanto en su cantidad como en su composición. La alteración cuantitativa es una reducción en la producción (se han calculado hasta 80 litros en un período de lactación con una mastitis subclínica), hasta la completa agalactia, es decir, la supresión total de la producción.

Los cambios cualitativos consisten en que la leche secretada por una glándula inflamada contiene parte del exudado, es decir, contiene suero sanguíneo, fibrina, leucocitos o sangre total. La leche contiene hemoglobina en casos de leptospirosis. En la leche de una glándula enferma, también se encuentran los gérmenes que la han afectado, por eso gran parte de los exámenes que se realizan para diagnosticar la mastitis se basan en el examen de la leche, es decir, en el descubrimiento de sustancias y células anormales en la leche. Otro signo clínico, importante es la inflamación de los ganglios mamarios (retromamarios) (5, 9, 15, 23, 24, 26, 28, 35, 42, 47).

Inmunidad:

Aunque la glándula mamaria es un órgano que puede producir y transmitir anticuerpos, éstos no son suficientes para contrarrestar la enfermedad y pocos casos de mastitis sobre todo estreptocócica, se recuperan espontáneamente.

Se han ensayado bacterinas a base de las principales especies de estreptococos pero no han demostrado una utilidad práctica (24, 28, 48).

Anatomía Patológica:

Desde este punto de vista, se divide a la mastitis en dos grandes grupos: agudas y crónicas o degenerativas.

Las agudas se clasifican según el tipo de exudado:

- **SEROSO.-** Cuando el suero predomina, tanto en los espacios intersticiales como en la leche. Se presenta en las mastitis producidas por enterobacterias y al principio de los demás tipos de mastitis.
- **FIBRINOSAS.-** Se forma un exudado fibrinoso entre el tejido granular y aparecen copos de fibrina en la leche, se presenta en la mastitis por brucelas, por necrobacilos. Las mastitis por estreptococos también producen exudado fibrinoso.
- **PURULENTAS.-** Donde, predominan los leucocitos, sin faltar los exudados anteriores, como sucede la mayoría de las mastitis por estreptococos, estafilococos, microbacterias y "Áctinomyces", que son los tipos más comunes de mastitis.
- **HEMORRÁGICAS.-** Son aquellas en donde el proceso es tan drástico que hasta los eritrocitos se extravasan y pasan a la leche y espacios intersticiales. Puede presentarse en las mastitis por estreptococos.

Un caso especial, es la mastitis gangrenosa donde predominan las necrosis, aquí actúan principalmente el *Clostridium perfringens*, el *Sphaerosporus necrophorus* y el *Bacillus cereus* (15, 17, 24, 28, 49).

Diagnóstico:

Pueden establecerse los siguientes tipos de diagnóstico:

- Epidemiológico,
- Clínico (cuando el proceso está bien establecido).
- Pruebas complementarias para la mastitis subclínica.
- Serológico (limitado).
- Anatomopatológico (reducido a la inspección de los rastros).
- Etiológico (aislamiento e identificación de los gérmenes) (8, 9, 11, 16, 19, 22, 24, 27, 28).

PRUEBAS PARA DIAGNOSTICAR LAS MASTITIS SUBCLÍNICAS:

Se basan en el examen de la leche, considerando que el exudado, característico de la inflamación, pasa a mezclarse con la leche. En ella se pueden detectar exudado seroso, fibrinoso, hemorrágico y las bacterias que producen la mastitis.

PRUEBAS FÍSICAS:

- Paño negro.
- Filtro o cedazo metálico.
- Platina negra.

PRUEBAS QUÍMICAS:

- Cuantificación de los Cloruros.

- Medida del pH (Papel tornasol, indicadores, Potenciómetro).
- Pruebas de Whiteside.

PRUEBAS SEROLÓGICAS:

- Cuenta Leucocitaria.
- Prueba de la Catalasa.
- Prueba de California.
- Prueba de Wisconsin.
- Prueba de Hotis.
- Prueba de C.A.M.P.
- Diagnóstico Bacteriológico: Aislamiento, Cultivo, Tinción, Bioquímica e Identificación.



TÉCNICAS

- PRUEBA DEL PAÑO NEGRO:

En un recipiente cualquiera (un vaso por ejemplo) se coloca un paño, de un tejido no muy apretado, de color oscuro, a la manera de timbre de tambor. Sobre él se ordeñan unos chorros de leche de la glándula sospechosa. Si se presentan grumos blanquecinos (mal llamados tolondrones), la prueba es positiva a mastitis. Los grumos son copos de fibrina y caseína coagulada, con leucocitos y bacterias.

- PRUEBA DEL CEDAZO O FILTRO:

Es un recipiente de metal que tenga una tapa perforada múltiples veces con pequeñísimos orificios de 1 mm. La técnica es semejante a la del paño negro.

- PRUEBA DE LA PLATINA NEGRA:

Es un recipiente de material de plástico de color negro y fondo ondulado, la leche, sospechosa debe provenir de una glándula con mastitis, se ordeña en un extremo de la platina y después se inclina para que la leche resbale por el fondo dejando en su trayecto los grumos (tolondrones) que se aprecian perfectamente por el contraste con el fondo negro. Estas pruebas desgraciadamente, solo son útiles cuando la mastitis ya está avanzada.

- CUANTIFICACION DE LOS CLORUROS:

Al inflamarse la glándula, el suero sanguíneo, rico en cloruro de sodio (0.75%), pasa a mezclarse con la leche, de tal manera que la cantidad de ésta sal aumenta en la leche. Como los cloruros se precipitan por el ácido nítrico mediante un exceso de nitrato de plata titulado, el exceso de sal de plata se determina con una solución de sulfocianuro de amonio en presencia de alumbre de hierro. La reacción positiva de un color rosado.

- MEDIDA DEL pH:

La leche normal tiene un pH ácido que va de 6.6 a 6.8. Cuando se inflama la glándula, el suero sanguíneo que tiene pH de 7.4, pasa a mezclarse con la leche y hace que se eleve el pH de ésta hasta 7.6. El papel tornasol e indicadores (fenolftaleína, verde brillante, rojo

congo, etc.) miden la acidez o alcalinidad de las sustancias virando el color. La forma más exacta de medir el pH es con el potenciómetro. Una leche neutra (pH 7) o alcalina es positiva a la mastitis.

- **PRUEBA DE WHITESIDE:**

Consiste en agregar a una gota de leche, cuatro gotas de una solución al 4% de NaOH, se mezclan y si se producen grumos es positiva, pero si permanece homogénea es negativa. El principio de esta prueba, reside en el hecho de que si la leche está alcalina por la presencia de suero, otro alcalino la alcaliniza más y hace que la caseína de la leche coagule. La leche normal que es ácida, se neutraliza con la solución de NaOH y la caseína no coagula. Ésta prueba tiene una variante cuantitativa, agregando distintas concentraciones de NaOH.

- **CUENTA CELULAR:**

Consiste en el conteo de leucocitos en la leche, para lo cual se emplea el siguiente método. En portaobjetos al que se le ha trazado un cuadro de 1 cm. por lado, se extiende una asada (el asa de platino debe tener 2 mm. de diámetro) de la leche sospechosa de provenir de la glándula infectada, se seca y fija a la flama del mechero, se tiñe con azul de metileno o un colorante de Hasting. Se cuentan los leucocitos de 40 campos microscópicos y se hace la conversión a cm^2 , si se cuentan más de 400,000 leucocitos por cm^2 se trata de un caso positivo.

- **PRUEBA DE LA CATALASA:**

La catalasa es una enzima que contienen los leucocitos y tienen la propiedad de desdoblar el agua oxigenada (H_2O_2) en agua simple (H_2O) y un oxígeno libre (O). En un tubo de cristal de 10 cc con tapón

de rosca se colocan 9 cc. de leche; se agregan 0.5 cc de agua destilada, se mezcla e invierte el tubo con el tapón flojo. A los 20 minutos se hace la lectura. La burbuja de oxígeno asciende hacia el fondo del tubo. Si se forma una burbuja mayor de 2 cc la prueba es positiva, pues a mayor cantidad de leucocitos, mayor será la cantidad de oxígeno formado.

- **PRUEBA CALIFORNIA:**

Se basa también en la mayor o menor cantidad de leucocitos en la leche sospechosa. Consiste en tomar poco de leche (5 cc aproximadamente) en cada una de las cuatro cavidades de un recipiente especial, se agrega una cantidad semejante de un detergente (alquil aril sulfonato) que tiene un indicador (púrpura de bromocresol); se mezclan la leche y reactivo con movimientos rotatorios horizontales y se hace la lectura. La leche positiva a la mastitis se vuelve viscosa, a veces, hasta la consistencia de clara de huevo, con práctica se pueden distinguir hasta cuatro grados de viscosidad.

El principio de esta prueba es que el detergente es una sustancia tensoactiva que destruye la membrana de los leucocitos y en ese momento, el ácido desoxirribonucleico que contiene en su núcleo al mezclarse con la leche, forma un gel que a mayor cantidad de leucocitos tiene mayor viscosidad.

- **PRUEBA DE WISCONSIN:**

Está basado en el mismo principio que la de California, sólo que ésta cuantifica con mayor precisión la viscosidad. Consiste en colocar 2 cc de leche sospechosa en unos tubos de plástico provistos de un tapón metálico el cual está perforado en el centro por un orificio de 3/64 de

pulgada. Se agrega una cantidad semejante del reactivo (detergente más verde brillante), se mezclan, se coloca el tapón y se invierte el tubo durante 15 segundos exactamente. Se vuelve el tubo a su posición normal y la columna de leche que quede se compara con una escala que ya está marcada en miles de leucocitos.

A mayor altura de la columna corresponde una viscosidad mayor, por lo tanto el número de leucocitos es más grande.

- PRUEBA DE HOTIS:

Es la más tardada y cara, pero es la más sensible. Consiste en tomar 9.6 cc de leche de cada cuarto de la vaca en tubos de cultivo estériles de 10 cc y con tapón de rosca; se agregan 0.5 de púrpura de bromocresol (indicador). Al mismo tiempo se hace la cuenta leucocitaria en el portaobjetos. La leche se cultiva a 37 °C durante por lo menos 18 horas, al término de las cuales se hace la lectura, tanto del pH (ya que el indicador se torna verde o amarillo), como de la cantidad de colonias que se presentan en la cara interior del tubo. Estas colonias lenticulares, de color dorado se cuentan y siembran en una placa de agar sangre.

Después de 24 horas de cultivo, pueden identificarse las colonias ya sea de estafilococos o estreptococos. Esta prueba permite descubrir incluso pequeñas cantidades de estreptococos, debe hacerse al principio y final de una campaña de control de mastitis para descubrir a la vaca que tenga un proceso infeccioso muy leve.

- PRUEBA DE C.A.M.P.

Por las iniciales de sus creadores Christie, Atkins, Munch y Pettersen, consiste en sembrar leche procedente de una glándula en que se sospeche de una infección estafilocócica, se basa en el fenómeno de

CAMP que consiste en que si se siembran en agar sangre, cerca de una colonia de estreptococos (que producen *hemólisis beta*), una colonia de estafilococos (que producen *hemólisis alfa*) se producirá *hemólisis gamma*, es decir, la *hemólisis alfa* es completa pero estrecha, la *hemólisis beta* es amplia pero incompleta y la *hemólisis gamma* es amplia y completa.

Para esta prueba debe usarse una cepa conocida de *Streptococcus agalactiae* que si se siembra en una línea central de la placa de agar sangre, la cepa de estreptococos conocida y las muestras problema se muestran en líneas perpendiculares a ella, pero sin tocarla. Se cultivan por 24 horas a 37 °C y se hace la lectura: Los estreptococos producen *hemólisis beta*, los estafilococos producen *hemólisis alfa* y cuando se acerca una colonia de estreptococos y una de estafilococos producen *hemólisis gamma*. La identificación de las bacterias hasta llegar a la especie es todo un proceso tardado y complejo que debe hacerse hasta identificar al germen con base en su forma, tinción, forma de sus colonias, medios de cultivo, reacciones bioquímicas, reacciones serológicas, inoculaciones, entre otras (11, 16, 19, 22, 24, 27, 28).

Pronóstico:

Existen muy limitados casos de recuperación espontánea de ataque de mastitis. Lo más que puede suceder es que la infección se enmascare y aparezca posteriormente como una recidiva. La mayoría de las mastitis estreptocócicas, si se descuidan, llegan a la cronicidad y fibrosis. Lo más adecuado es hacer un diagnóstico temprano de la mastitis y aplicar el tratamiento lo antes posible. En las mastitis avanzadas el tratamiento es más difícil, prolongado y por supuesto caro (5, 17, 24, 28).

Tratamiento:

En casos de mastitis se han usado todos los medicamentos anti-infecciosos que han ido apareciendo en la farmacopea, desde el fenol, yodóforo, pasando por las sulfamidas y los antibióticos conforme han hecho su aparición en el mercado. También se usan los nitrofuranos y quimioterápicos modernos. Las presentaciones comerciales de los medicamentos vienen en formulaciones que contienen coadyuvantes que facilitan la difusión del producto principal en toda la glándula (excipientes). Muchas veces se agregan corticoesteroides como antiinflamatorios o enzimas que facilitan la absorción del medicamento.

Para escoger el medicamento adecuado es necesario hacer una prueba de sensibilidad de antibióticos o antibiograma (también puede hacerse esta prueba para sulfas y nitrofuranos). Existen medicamentos de uso externo, que pueden aplicarse sobre la piel de la ubre inflamada hechos a base de yoduros, alcanfor, salicilatos y otros principios medicamentosos antiflogísticos.

Es necesario tener cuidado en el uso de estos productos pues, si son muy irritantes o cáusticos, pueden producir inflamaciones exfoliaciones (despellejamiento de la piel y glándula) o bien esfacelos (desprendimiento de tejidos). El tratamiento quirúrgico de las glándulas mamarias inflamadas se reducirá a facilitar la eliminación del exudado por medio de sondas (o "tiraleches"). La extirpación de una glándula o ablación es una operación muy delicada que generalmente fracasa por dificultades de la hemostasis, ya que las arterias de la ubre son gruesas, cortas y profundas (2, 3, 7, 20, 22, 24, 28, 33, 41, 42, 43, 46, 49, 50).

Prevención:

La prevención de la mastitis es un problema complejo y muy difícil de aplicar. Lo más que se puede hacer es disminuir los casos de mastitis o sus efectos. Pensar en erradicarla es un proyecto ambicioso y casi imposible.

Se debería pensar mejor en un programa de control permanente en cada establo que consistiera en:

- Diagnóstico precoz.
- Tratamiento oportuno.
- Evitar casos nuevos.

Las medidas estrictamente preventivas consistirían en los siguientes casos básicos:

- a) Lavar la ubre y secarla antes de la ordeña, sobre todo el pezón. El secado debe hacerse con toallas suaves de papel desechable.
- b) En la ordeña manual, se debe recomendar a los ordeñadores que se laven las manos antes de la ordeña, que no ordeñen con el pulgar doblado ni a jalones, que no golpeen ni asusten a las vacas, retirar a los ordeñadores lentos y no permitir que el "despuntador" se adelante demasiado a los ordeñadores.
- c) En la ordeña mecánica, vigilar que la máquina trabaje en forma óptima que no haya, en el sistema neumático, entradas de aire, fugas o cambios bruscos de la presión, desinfectar perfectamente las mamilas o pezoneras entre vaca y vaca usando el desinfectante a la dilución, temperatura y tiempo recomendado por el fabricante, retirar las mamilas de la ubre inmediatamente después de la ordeña

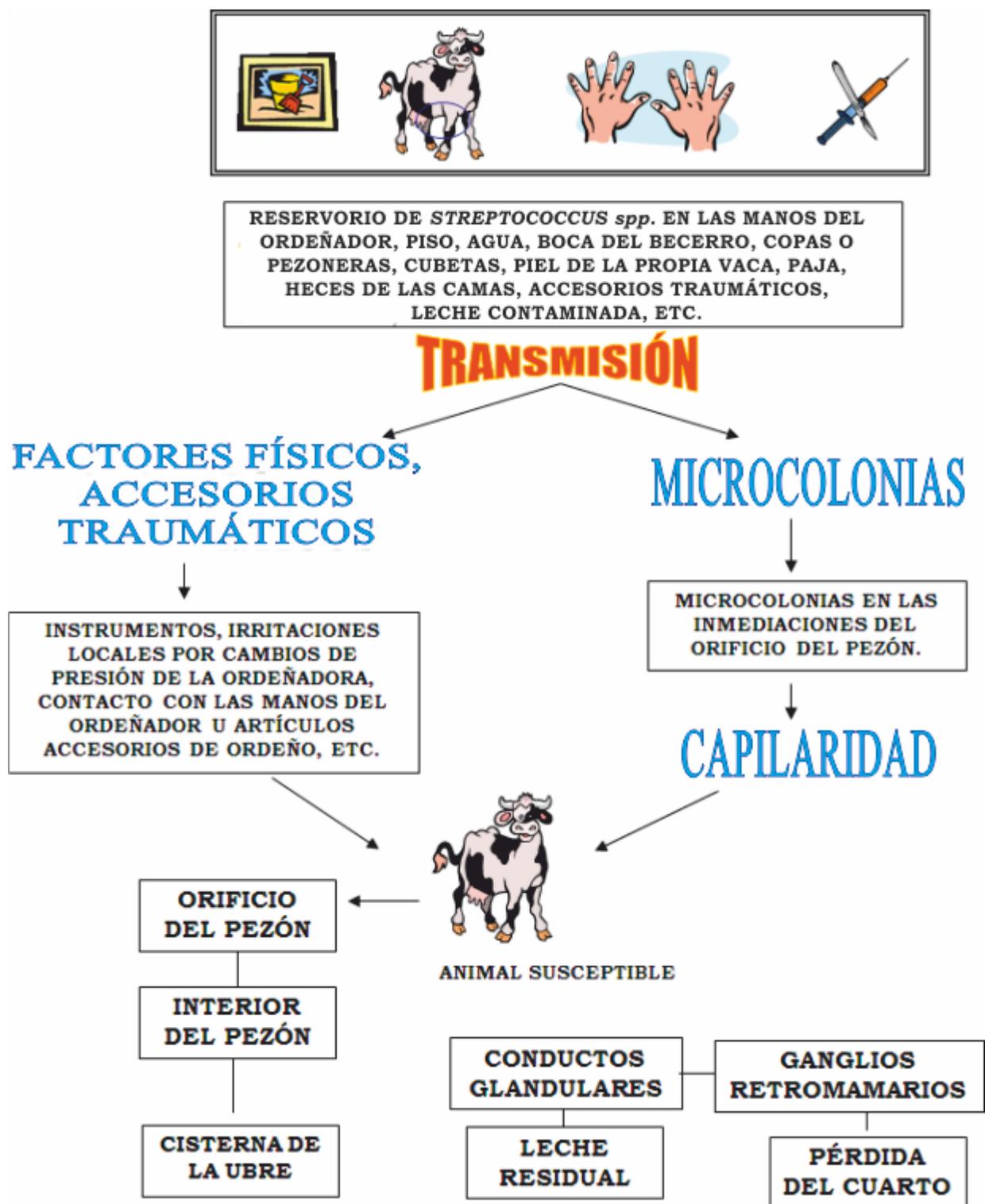
*para que no haya "sobreordeño". Por último, limpiar y desinfectar perfectamente la máquina después de cada ordeña.

- d) Es muy difícil también, en ambos sistemas, proporcionar una cama limpia y seca en los establos, no permitir que el piso esté húmedo y sucio, no tirar leche en el piso del establo o la sala de ordeña. Evitar la presencia de gente extraña o perros que inquieten a las vacas sobre todo durante el proceso de la ordeña, no basar la alimentación en un exceso de ensilaje, el sistema de corraletas parece más adecuado que el tradicional sistema de "parados"(5, 24, 28, 36, 39, 48).

Salubridad Pública. Se ha demostrado ampliamente la importancia que tiene la mastitis en la economía ganadera porque se pierde leche y vacas, se gasta en medicamentos, etc. Muy importante también es la trascendencia en la salud humana, pues los gérmenes productores de la mastitis pueden pasar a la especie humana a través de la leche cruda y laticinios (quesos, crema, mantequilla, etc.). Se han descubierto estreptococos de la mastitis en infecciones de las amígdalas en la gente y hasta casos de septicemias. La leche de las vacas enfermas no debe pasar, al consumo humano, tampoco aquellas que están en tratamiento con antibióticos u otros fármacos, por ejemplo, los corticoesteroides pues producirán severos trastornos a las personas que los ingieran. Finalmente se puede afirmar que si se controla la mastitis, probablemente no habría necesidad de importar tantas toneladas de leche para cubrir el déficit anual (1, 24, 28).



CICLO DE LA MASTITIS ESTREPTOCÓCICA



18.- PARATUBERCULOSIS.

Sinónimos:

Enfermedad de Johne, Enteque húmedo (Argentina). Enteritis crónica bovina.

Definición:

La paratuberculosis es una enfermedad infecciosa, bacteriana, contagiosa de curso crónico, producida por *Mycobacterium paratuberculosis*, su distribución es mundial y afecta a los rumiantes, además de que puede sobrevivir fuera del cuerpo durante más de un año.

Historia:

Hansen y Hamilton en 1881, observaron el engrosamiento característico de la mucosa intestinal en casos de diarrea. Johne y Frtohingam en 1896, aislaron gérmenes acidorresistentes de intestinos inflamados. Bang en 1906, diferencia esta enfermedad de la tuberculosis. Twort e Ingram preparan la Johnina en 1913 (17, 37).

Epizootiología:

Enfermedad distribuida por todo el mundo que afecta a los bovinos y demás mamíferos, los microorganismos pueden encontrarse en el medio habitual del individuo (18, 29, 38).

Etiología:

El *Mycobacterium paratuberculosis* pertenece al género de bacterias ácido resistentes Gram positivas, inmóviles, en forma de caña, el cultivo de este microorganismo en medios de laboratorio, exige incorporación de un factor de crecimiento derivado de otras micobacterias dentro del medio de cultivo (5, 17, 37).

Patogenia:

La infección es frecuente en animales jóvenes, después existe un período prolongado de incubación durante el cual ocurre excreción fecal intermitente en números reducidos de microorganismos; en algunos casos aunque existe un número elevado de microorganismos se desarrollan lesiones intestinales extensas que causan la enfermedad clínica evidente, el *mycobacterium* puede elevarse en heces, ganglios linfáticos, mesentéricos e ileocecales (5, 15, 23, 37).

Cuadro clínico:

Son variables, algunos son: edema intermandibular, pérdida de peso gradual, en ganado lechero baja la producción, diarrea intermitente en caso inicial y con el tiempo es persistente. En casos avanzados se pierde el buen estado general del animal, el color de la capa de los animales puede aclararse (5, 15, 23, 26).

Inmunidad:

Las pruebas de inmunidad mediada, por células como los ensayos de Johnin intradérmicos e intravenosos, transformación de linfocitos e inhibición de la migración de leucocitos, así como pruebas para anticuerpos, humorales como fijación de complemento e inmunofluorescencia, tienen valor para descubrir rebaños infectados, pero no son suficientemente seguros (32, 37, 48).

Anatomía patológica:

La parte inferior del intestino delgado, vulva ileocecal y ciego adyacente están engrosados y la superficie mucosa presenta aspecto arrugado (4, 10, 15, 23, 35, 49).

Diagnóstico:

Mediante las pruebas de inmunidad por fijación de complemento y fluorescencia (11, 16, 19, 22, 27, 37).

Pronóstico:

En la actualidad no se conoce un tratamiento satisfactorio, ya que la falta de métodos de diagnóstico seguros para los casos clínicos constituye uno de los problemas más importantes (5, 17, 37).

Tratamiento:

La vacunación de terneros es de gran valor para impedir el desarrollo de la enfermedad clínica. Otro es reducir la excreción fecal (2, 3, 7, 20, 22, 23, 41, 46, 49).

Prevención:

Se puede reducir la incidencia de enfermedad clínica, si los becerros recién nacidos se separan de las vacas y cualquier objeto contaminado; se recomienda la extracción de excrementos de la corraleta y la rotación de praderas (17, 39, 48).

Salubridad pública:

Esta enfermedad se ha diagnosticado en el hombre. Los canales se confiscan en los rastros por la caquexia (1).

CICLO DE LA PARATUBERCULOSIS



EL *Micobacterium paratuberculosis* SE ENCUENTRA EN EL AGUA, LOS PASTOS, EL SUELO, PISOS, LOCALES, PILETAS, EQUIPO, ENTRE OTROS.

TRANSMISIÓN

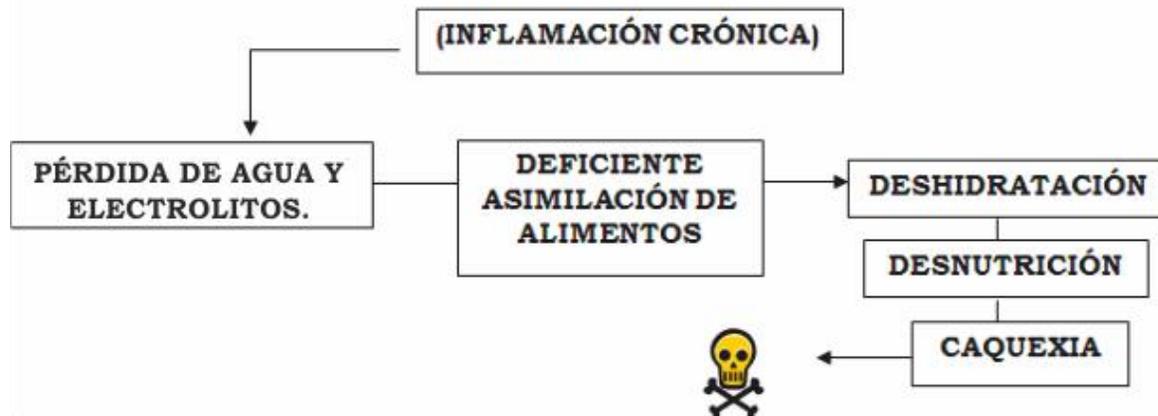


ORAL

INDIVIDUOS SUSCEPTIBLES
(BOVINOS Y OTROS MAMÍFEROS)

LARGO PERIODO DE INCUBACIÓN EN INTESTINO DELGADO

(INFLAMACIÓN CRÓNICA)



19.- PIELONEFRITIS INFECCIOSA DEL GANADO BOVINO.

Sinónimos:

Corinebacteriosis, Cistitis infecciosa.

Definición:

La pielonefritis del ganado bovino, es una enfermedad infecciosa bacteriana, producida por el *Corynebacterium renale*, es contagiosa y de curso agudo que afecta al aparato urinario del ganado bovino.

Historia:

En 1877 Damman observó pequeñas bacterias en tina típica pielonefritis. En 1890 Bollinger le llama *Bacillus renalis bovis*. En 1905, Ernest le llama *Corynebacterium renale*. (17, 37).

Epizootiología:

La enfermedad se presenta en todo el mundo. En México se ha diagnosticado. Puede presentarse en cualquier época del año. Las especies afectadas son los bovinos (principalmente en la hembra, aunque se ha encontrado en el macho) y algunas otras especies. Las vacas recién paridas son las más afectadas. La enfermedad se transmite de animales portadores a los sanos a través de salpicaduras de orina, por las camas sucias, moscas y manos del veterinario, que explora las vaginas de vacas afectadas y después va a explorar a las sanas. (18, 29, 38).

Etiología:

El *Corynebacterium renale* es una bacteria de forma alargada y estrecha como un bastón de “golf”, es Gram positivo, sin cápsula, esporas y sin flagelos. Es aerobia, con la tinción de Albert se observan gránulos metacromáticos o aparece segmentado. Se agrupa en las llamadas

"palizadas". Crece en cualquier medio sólido o líquido. No presenta toxinas ni se han encontrado grupos serológicos (17, 37).

Patogenia:

La infección penetra por la vulva y el meato urinario, de ahí va ascendiendo por todos los órganos del aparato urinario, produciendo inflamación, cuando llega al riñón produce inflamación y necrosis en la zona medular. En estas condiciones se produce uremia, septicemia y muerte. Algunos animales no mueren y se convierten en portadores sanos, eliminando al germen por la orina (5, 15, 23, 26, 49).

Cuadro Clínico:

Es una enfermedad generalmente aguda y febril. El animal orina frecuentemente dando muestras de dolor, la orina es turbia y a veces sanguinolenta. A la exploración rectal puede descubrirse dolor, engrosamiento de la uretra y uréteres. El riñón aparece crecido, doloroso y sin sus lobulaciones características. El examen de orina revela cilindruria, albuminuria, piuria y hematuria (5, 15, 23, 26, 35, 47, 49).

Inmunidad:

No se han detectado anticuerpos circulantes y no hay vacunas o bacterinas. Algunos animales que se recuperan pueden quedar como portadores aparentemente sanos (32, 48).

Anatomía Patológica:

A la necrosis el aparato urinario aparece inflamado y hemorrágico en algunos o todos sus órganos. El riñón pierde sus surcos y está necrosado en la región medular (4, 10, 23, 35).

Diagnóstico: Epizootiológico, podría observarse que la enfermedad se presentó poco después de haber introducido un nuevo animal al hato o bien que la infección se propaga a las vacas que estén cerca de aquella en que apareció primero. El diagnóstico clínico puede hacerse explorando al animal y auxiliándose del examen de orina. No hay diagnóstico serológico. El diagnóstico anatomopatológico se hace generalmente en el rastro o después de que un animal murió en forma natural. El diagnóstico microbiológico consiste en aislar al germen centrifugando la orina, tiñéndolo y/o cultivándolo (11, 16, 19, 22, 23).

Pronóstico: La enfermedad tiene una tasa elevada de movilidad y mortalidad, por lo que siendo aguda, sólo los animales atendidos oportunamente pueden sanar (5, 17, 37).

Tratamiento: La inyección de penicilina o tetraciclinas suele resolver el problema (2, 3, 7, 20, 22, 23, 43).

Prevención: Poner en cuarentena los animales nuevos en el hato. Separar a los enfermos de los sanos, desinfectar los locales, combatir las moscas y usar guantes nuevos para las exploraciones clínicas (37, 39, 48).

Salubridad Pública: Este germen no se ha reportado en el hombre (17).



Enflaquecimiento progresivo con emaciación y caquexia.

CICLO DE LA PIELONEFRITIS INFECCIOSA BOVINA



Corinebacterium renale
en la orina de vacas
enfermas o portadoras
sanas.

TRANSMISIÓN

CONTACTO

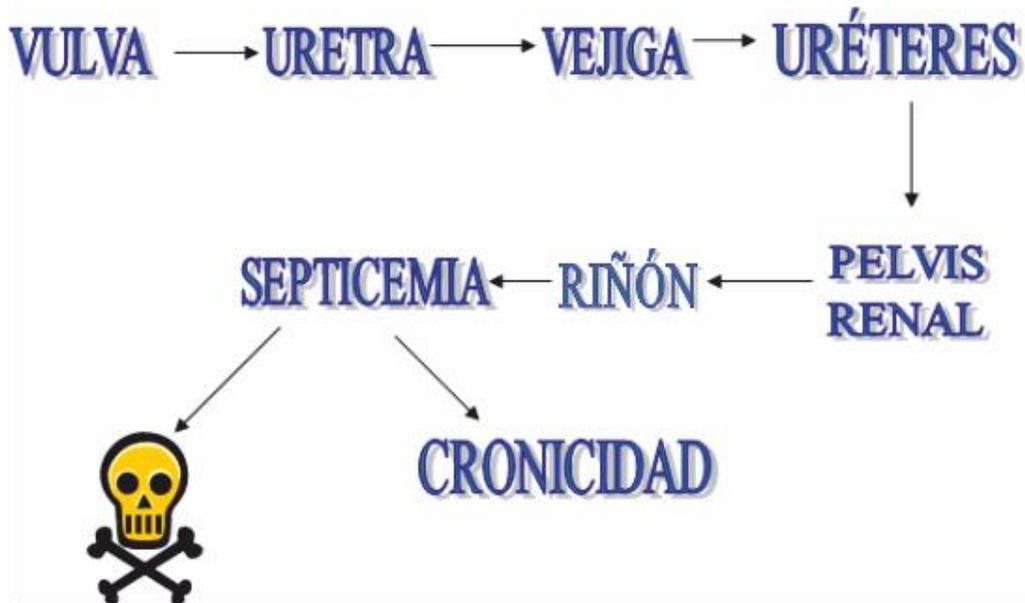


**INSEMINACIÓN
O MONTA**

**EXPLORACIONES
VAGINALES**



INDIVIDUOS SUSCEPTIBLES



20.- PLEURONEUMONÍA CONTAGIOSA DEL GANADO BOVINO.

Sinónimos:

Perineumonía contagiosa.

Definición:

Enfermedad infecciosa, bacteriana muy contagiosa producida por *Mycoplasma mycoides* variedad *mycoides*, que afecta al ganado bovino, al joven principalmente. Su curso es subagudo y crónico.

Historia:

Pasteur reconoce que esta enfermedad es de origen microbiano. Nocard en 1898, aisló al germen productor de la enfermedad. (5, 17, 37).

Epizootiología:

Esta enfermedad es característica del viejo continente y prevalece en Europa, Asia y África. El continente Americano y Oceanía están libres del germen. A fines del siglo XIX, en 1892, se registró el último brote en los E.U.A. y fue erradicado. Debe considerarse exótica y puede presentarse en cualquier época del año; el ganado bovino es el principal afectado pero puede encontrarse en búfalos y antílopes; los animales enfermos expelen gotitas de exudado que contiene el germen. También es eliminado por la orina y leche. Los animales recuperados son portadores sanos, la enfermedad se adquiere por vía respiratoria o digestiva y se dispersa rápidamente entre los animales, sobre todo entre los jóvenes. Pueden quedar algunos animales adultos e infectados, sin presentar el cuadro clínico. La importancia de esta enfermedad en México es que si apareciera, debe ser inmediatamente reportada a las Autoridades de Sanidad Animal. (18, 29, 38).

Etiología:

El *Mycoplasma mycoides* variedad *mycoides* es una bacteria infecciosa a la que falta la pared celular, mide 500 milimicras, no tiene cápsula, flagelos ni esporas, se cultiva en medios que contengan acetato de talio y suero sanguíneo. Es aerobia pero crece mejor en atmósfera que contiene el 10% de CO₂. Puede cultivarse también en el embrión de pollo. En medios sólidos produce microcolonias que miden de 80 a 100 micras y que tienen la forma circular y el centro elevado (umbilicada). Existen dos variedades, la *mycoides* que produce pleuroneumonía y la *capri* que produce la poliartritis de las cabras. (17, 37).

Patogenia:

El germen penetra por vía respiratoria y oral, va a producir una inflamación serohemorrágica en el pulmón y pleura. Produce después septicemia y la muerte. (5, 15, 17, 23, 26).

Cuadro Clínico:

Es una enfermedad subaguda o crónica, pero puede presentarse como aguda en animales muy jóvenes, en donde hay fiebre, disnea, la respiración es superficial y el animal mantiene los codos separados (como evitando hacer presión sobre la cavidad torácica). (5, 15, 23, 26, 35, 47).

Inmunidad:

En Europa se preparan vacunas para prevenir ésta enfermedad y se hacen reacciones para diagnosticarla, lo que indica que el germen es buen antígeno. (32, 48).

Anatomía Patológica:

Existe abundante exudado pleural de naturaleza serohemorrágica y fibrinosa. En el pulmón se observa hepatización gris y roja (Neumonía roja). Los ganglios linfáticos de la cavidad torácica se encuentran hemorrágicos e inflamados. En algunos casos se produce artritis. (4, 10, 15, 23, 35, 49).

Diagnóstico:

La epizootiología puede ayudar a establecer un diagnóstico sobre todo con los antecedentes de haber importado animales de lugares donde la infección es enzoótica. El diagnóstico clínico no es confiable porque se puede confundir con otras neumonías y sobre todo con la septicemia hemorrágica. Existen métodos serológicos para hacer el diagnóstico, pero el determinante es el etiológico, o sea, el aislamiento e identificación del germen. (11, 16, 19, 22).

Pronóstico:

En el Continente Americano la enfermedad es de reporte obligatorio y todos los animales enfermos y aquellos que estuvieron en contacto con ellos deben ser eliminados, sacrificados e incinerados. (5, 17).

Tratamiento:

En Europa y otros continentes usan tetraciclinas y tilosina. (5, 17, 20, 22).

Prevención:

En el Continente Americano se tiene cuidado de no permitir la entrada de animales procedentes del Viejo Continente a menos que hayan sido sujetos por una etapa de cuarentena. En los países donde la enfermedad es enzoótica ya hay vacunas. (5, 39, 48)

Salubridad Pública: Esta enfermedad no se reporta en la especie humana. (17).

CICLO DE LA PLEURONEUMONÍA CONTAGIOSA



21.- PODODERMATITIS, GABARRO.

Sinónimos:

Aguadura (caballos y bovinos), necrobacilosis, pododermatitis gangrenosa, foot-rot (ovejas).

Definición:

El gabarro es una enfermedad infecciosa, bacteriana producida por el *Fusobacterium* o *Sphaerophorus necrophorum* no contagiosa, de curso generalmente crónico, afecta a especies como son: rumiantes, équidos y suidos.

Historia:

Loeffler en 1884, aisló el germen (17, 37).

Epizootiología:

La enfermedad se encuentra en todo el mundo, principalmente en lugares húmedos y mal drenados, donde se acumula el lodo, agua y materia fecal. Se presenta con bovinos, ovinos, équidos y suidos. El microorganismo se encuentra en el suelo, sobre todo cuando está húmedo.

También se encuentra en la materia fecal de los animales. Éstos adquieren la enfermedad al estar constantemente en terrenos húmedos y sucios. La queratina de la pezuña y casco se reblandece y adquiere una consistencia esponjosa, absorbe líquidos del piso y con ellos van los gérmenes, que se van a instalar en los tejidos blandos de la extremidad. No es necesario que haya una solución de continuidad para que se produzca la infección, pero cuando existe una puerta franca al germen, la aprovecha y la aborda con mayor facilidad los tejidos (18, 29, 38).

Etiología:

El *Fusobacterium* o *Sphaerophorus necrophorum* es una bacteria pleomórfica filamentosa o bacilar que mide de 5 a 10 micras de longitud pero puede alcanzar 80 micras o más, es Gram positiva, no tiene esporas cápsulas, ni flagelos. Es anaerobio estricto.

Puede crecer en varios medios como caldo, agar simple, agar sangre, etc. Crece bien en medios enriquecidos con inclusión de tejidos. Serológicamente es muy heterogéneo, produce dos toxinas: una *endotoxina necrosante* muy poderosa y una *exotoxina eritrogénica* que cuando se inocula por vía intravenosa a conejos produce emaciación y muerte en pocas horas (6, 17).

Patogenia:

El germen, en cuanto se pone en contacto con tejidos vivos como el cojinete plantar y el tejido podofiloso, produce necrosis, la cual se propaga hasta el hueso (tercera y segunda falanges) y las articulaciones respectivas. Se produce un exudado purulento que se colecta como un absceso en la pezuña o en el casco, también se produce exudado fibrinoso subcutáneo que se manifiesta como un flegmón. La lesión se propaga por la sangre y linfa produciendo abscesos metastásicos en el hígado, rumen, pulmón, riñón y a veces en otros órganos. Los ganglios linfáticos del miembro afectado se inflaman (5, 15, 23, 26).

Cuadro Clínico:

La infección es generalmente crónica. El animal afectado presenta fiebre a veces muy tenue, manifiesta gran dolor, claudica, a veces hasta es imposible el desplazamiento del animal. Pierde peso, se reduce

notablemente su producción, si es vaca lechera, pero si es un toro semental, ésta infección dificulta o impide la monta. El miembro afectado se encuentra inflamado y se produce un penetrante olor a putrefacción comparado con el queso descompuesto. Cuando se hace presión con una pinza en el casco o pezuña, los animales manifiestan gran dolor además de que se observa la presencia de una colección purulenta (5, 15, 23, 26, 35, 47).

Inmunidad:

El germen es un mal antígeno que no estimula la formación de anticuerpos. La única forma de resistencia a la enfermedad es la acción de los leucocitos. No existen reacciones serológicas ni bacterianas y vacunas que protejan al individuo (32, 48).

Anatomía patológica:

Los animales que han llegado a un estado avanzado de la infección, generalmente, son enviados al matadero. Las lesiones que se observan son: emaciación o caquexia, abscesos y necrosis de los tejidos de la extremidad, incluyendo muchas veces el hueso. Un flegmón o conexión de exudado purulento que puede ascender hasta la cadera u hombro. A veces, se encuentra una invasión de larvas de moscas (miasis). Existen abscesos metastásicos en el hígado, pulmón, riñón y rumen. Los ganglios linfáticos están inflamados (4, 10, 15, 23, 35, 49).

Diagnóstico:

Las observaciones de las condiciones higiénicas de la granja son sugerentes de la enfermedad. En los locales en donde hay lodo, suciedad, humedad y mal drenaje, es casi seguro que haya gabarro. Con excepción de los caballos, donde las claudicaciones pueden tener las más variantes etiologías, en los demás animales el diagnóstico clínico es muy sencillo, ya

que la claudicación que presenta una vaca lechera en el 90% de los casos es debido al gabarro. Cuando se quiere asegurar el diagnóstico, puede hacerse el aislamiento de la bacteria de los tejidos afectados, aun cuando en muchas ocasiones se aíslan también muchos gérmenes de asociación (11, 16, 19, 22, 27).

Pronóstico:

Los animales que no son tratados pueden inutilizarse completamente. Cuando se aplica el tratamiento oportunamente, generalmente, todos los casos se recuperan (17).

Tratamiento:

El tratamiento puede ser como lo indica el siguiente cuadro:

- **MÉDICO:**
 - General.- Sulfapiridina, Sulfametazina, Sulfadiazina y Sulfatiazol. Estreptomycin, Tetraciclinas y Cloranfenicol. Corticosteroides y analgésicos. Yoduro de Sodio o de Potasio.
- **LOCAL.**
 - Agua oxigenada, permanganato de potasio. Yoduros (Yodoformo, Lugol) Sulfato de cobre. Aguarrás (esencia de trementina) formol al 4%.
- **QUIRÚRGICO.**
 - Debridación de absceso, canalización, sedales. Ablación del dedo (amputación). Colocación de apósitos (vendajes, zapatos de cuero o apósito de plástico líquido que solidifica) (2, 3, 7, 20, 22, 33, 41, 43, 46, 49).

Prevención:

Por encima de cualquier otra medida está el drenaje y aseo de los pisos. Debe colocarse cama seca y limpia en los locales. Retirar con frecuencia la materia fecal y restos de forraje. Debe procurarse buena ventilación de los locales y evitar la aglomeración de animales. El uso de corraletas favorece que el piso se mantenga limpio. En algunas granjas y establos ha dado buenos resultados el dar pediluvio o poner tapetes sanitarios impregnados de aguarrás, sulfato de cobre y formol (36, 39, 48).

Salubridad Pública:

Se han reportado algunos casos de médicos veterinarios que se infectan por vía de una herida contaminada con el germen (1, 17).



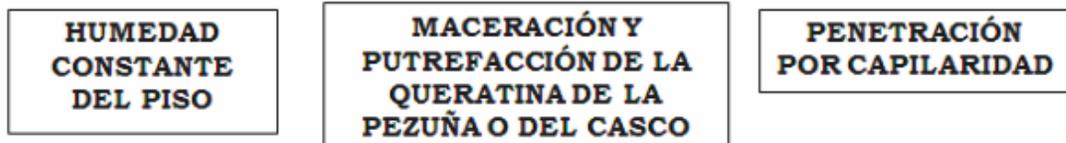
Trastornos de los dedos y traumatismo de la suela

CICLO DEL GABARRO Y LA AGUADURA

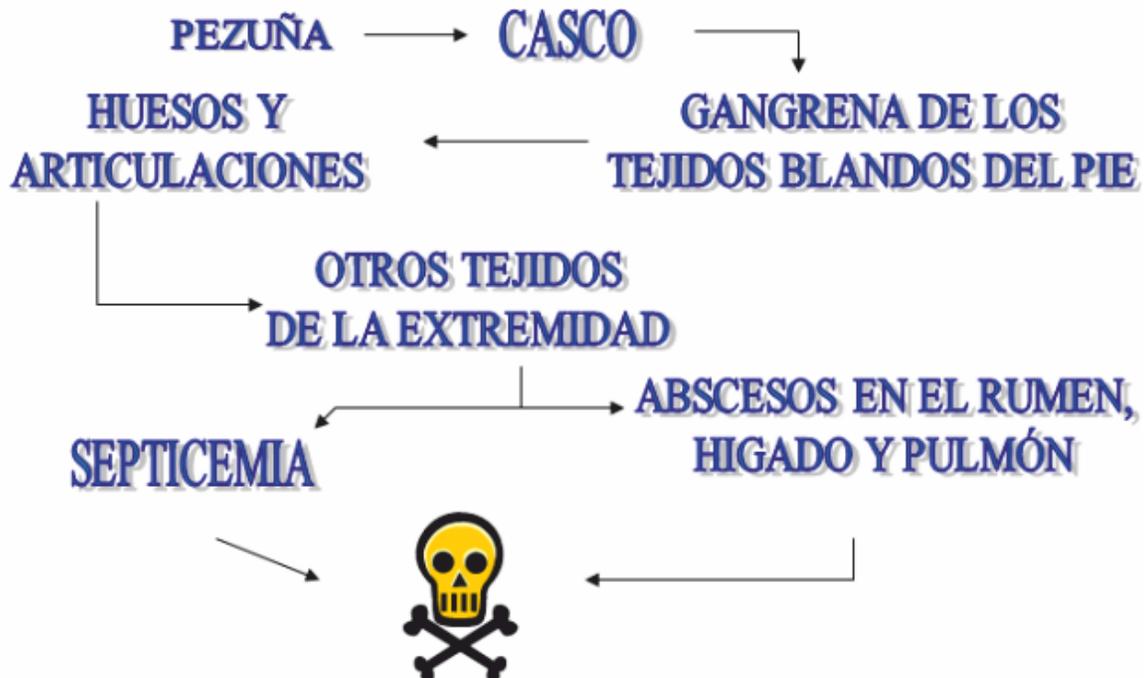


Sphaerophorus Necróphorus EN EL AGUA, TIERRA, LODO, ESTIÉRCOL Y PISO HÚMEDO

FACTORES PREDISPONENTES



ANIMALES SUSCEPTIBLES



22.- QUERATITIS INFECCIOSA.

Sinónimos:

Queratoconjuntivitis, ojo rosado, (Pink eye), "Cáncer del ojo".

Definición:

Es una enfermedad infecciosa, bacteriana, producida por la *Moraxella bovis*, es contagiosa, afecta al ganado bovino, principalmente al de párpados despigmentados (ganado europeo) en régimen de pastoreo.

Historia:

Morax en 1896 descubre el germen (17, 37).

Epizootiología:

La enfermedad se encuentra en todo el mundo sobre todo en zonas áridas, en México es enzoótica en los estados del norte como Sonora, Chihuahua, Coahuila, Nuevo León, Tamaulipas, Sinaloa, Durango, San Luis Potosí, Zacatecas, etc., también suele presentarse en Guerrero y Oaxaca. En estos estados su presentación es esporádica. La época del año más propicia es en primavera y verano. Las condiciones climáticas que proporcionan esta infección son: temperatura elevada, humedad relativa baja e iluminación solar intensa; las especies afectadas son principalmente el ganado bovino de las razas Herford, Charolais, Holandés y Chanina; aunque también afecta al ganado criollo de capa y epidermis despigmentada; los caballos y ovejas espor*ádicamente presentan la infección.

La forma de contagio es la siguiente: el germen es saprófito, vive en el suelo y plantas. Por el polvo que levanta el viento, puede depositarse en los ojos irritados de un animal. Las moscas, que estén sobre un animal infectado, pueden llevar al germen a un animal sano, por eso decimos que es una enfermedad contagiosa aun cuando sea indirectamente (18, 29, 38).

Etiología:

La *Moraxella* o *Haemophilus bovis* es una bacteria de forma bacilar corta, que mide 2 micras de largo por 1 micra de ancho; es Gram negativa, aerobia capsulada, no esporulada, tiene flagelos y se cultiva en agar sangre (6, 17).

Patogenia:

Para que se presente la enfermedad es necesario que concurren tanto factores genéticos como ambientales, además del germen infectante. Los climas cálidos y secos como los desiertos, con gran iluminación solar por un lado, y por otro, la piel despigmentada a nivel de los párpados, favorecen que los ojos se irriten por el sol, resequedad y viento. Entonces el germen encuentra campo propicio para producir inflamación sobre la córnea, que se extiende hacia la conjuntiva, párpados y el resto de los órganos accesorios del ojo. El animal enfermo no puede ver bien y no encuentra alimento fácilmente por lo que enflaquece. La inflamación puede progresar al grado que el globo ocular se pierde en el fondo de la cuenca o se revienta, se produce abundante exudado mucopurulento y tejido de granulación. Posteriormente se instalan en la lesión otros gérmenes como *Streptococcus*, *Staphylococcus* y *E. coli*, así como puede producirse miasis, el animal puede morir por inanición y/o septicemia (5, 15, 23, 26).

Cuadro Clínico:

Al principio de la enfermedad la córnea se presenta opaca, de un color blanco-rosado y lagrimeo, posteriormente el exudado se hace más espeso y se presenta ceguera y escurrimiento mucopurulento. La lesión produce prurito por lo que el animal se frota contra objetos duros o con los miembros posteriores, el individuo está demasiado débil y en casos

extremos no puede caminar y muere de sed y hambre (5, 15, 23, 26, 35, 47).

Inmunidad:

Aunque el germen parecería ser un buen antígeno, como no penetra a la circulación, no se forman anticuerpos que pudieran combatir la infección, por eso la lesión progresa constantemente. No hay vacunas o bacterinas que prevengan la enfermedad (32,48).

Anatomía Patológica:

La lesión que se produce es de tipo inflamatorio purulenta y con la formación de tejidos de granulación. También se encuentran úlceras en la córnea y el estallamiento del globo ocular. El animal está caquéxico, anémico y deshidratado (4, 10, 23, 35).

Diagnóstico:

- Epizootiológico, tomando en cuenta la región y clima.
- Clínico, observando al animal sobre todo si es de piel pigmentada.
- Puede hacerse el aislamiento del germen pero generalmente no es necesario (11, 16, 19, 22, 27).

Pronóstico:

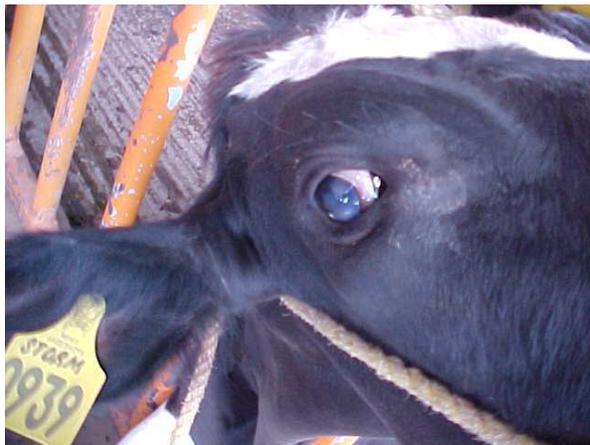
Como la enfermedad evoluciona, si no es tratado a tiempo, puede morir el animal, el tratamiento sólo es eficaz en los casos incipientes (17).

Tratamiento:

Los antibióticos tales como estreptomicina, tetraciclinas, cloranfenicol son útiles, así mismo algunas sulfas al principio de la enfermedad. La aplicación es local y/o parenteral. Cuando no hay ulceración de la córnea puede usarse corticosteroides para favorecer la resolución del progreso inflamatorio (2, 3, 7, 20, 22, 33, 41, 43, 46, 49).

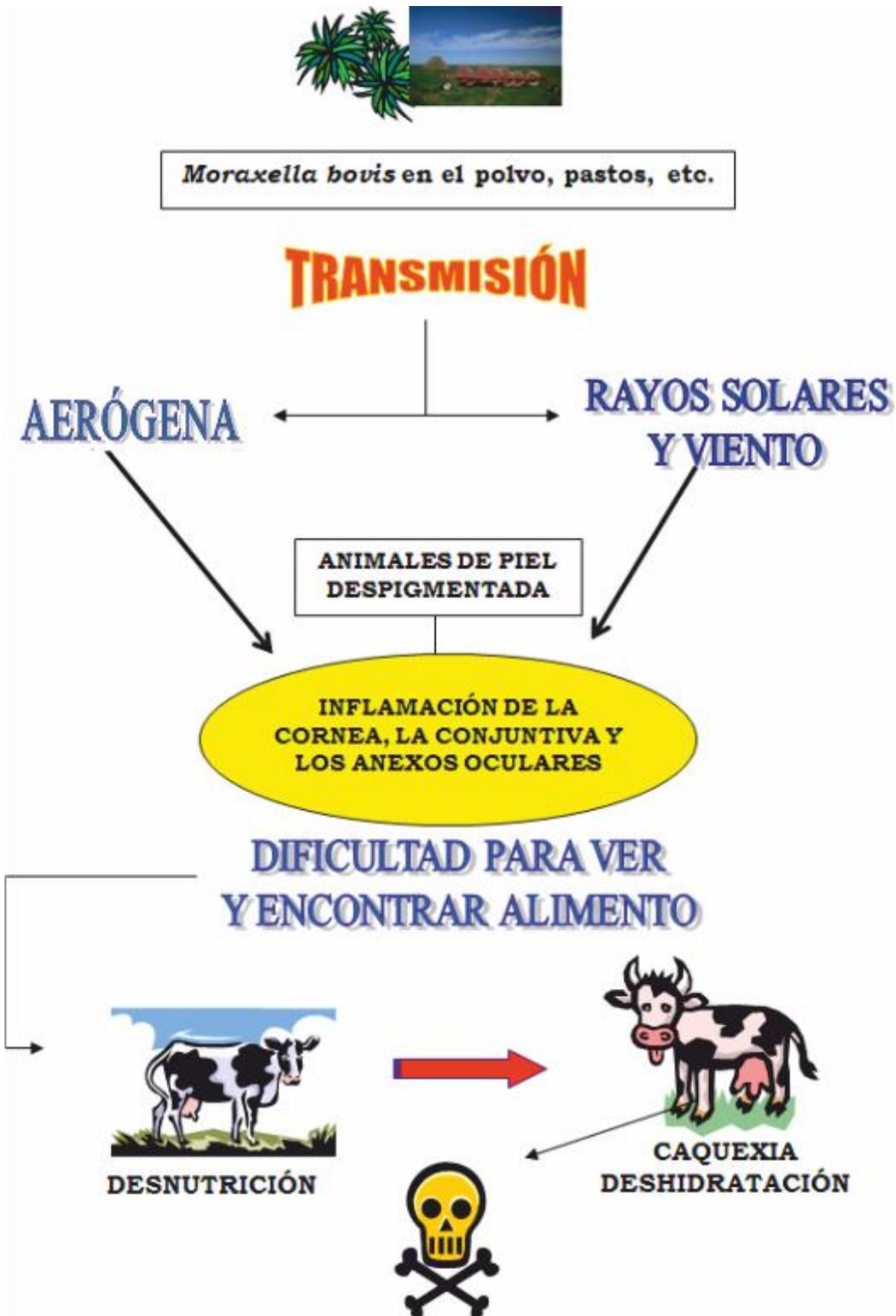
Prevención:

Hasta el momento no se ha encontrado un método eficaz para prevenir esta enfermedad. Los animales valiosos como sementales, pueden mantenerse "a pesebre" con sombras en el establo y revisiones diarias. Los animales que están en pastoreo deben revisarse periódicamente para evitar que los casos iniciados progresen demasiado (32, 39, 48).



Conjuntivitis, opacidad córnea y ceguera.

CICLO DE LA QUERATITIS INFECCIOSA



23.- PASTEURELOSIS.

Nota Preliminar:

Se ha conocido tradicionalmente con este nombre a una enfermedad clínicamente reconocible, que también se ha llamado Fiebre de Embarque y Pasteurelosis, se presenta en los rumiantes y cerdos, y a veces, en équidos. Aun cuando la etiología y patología de este padecimiento tan frecuente son todavía discutidos, no se tiene la firme convicción que se haya dicho la última palabra al respecto, por lo que se debe continuar al pendiente de las noticias que vayan apareciendo para aceptar o desechar los criterios de acuerdo con las necesidades prácticas, debido a que mucha de la discusión no ha pasado de ser polémica académica, ya que el hombre de campo sí sabe qué hacer y a qué atenerse al respecto.

Sinónimos.

Pasteurelosis, Fiebre de Embarque, Ronchilla, Neumonía, Pulmonía, "Asoleados", etc.

Definición y Clasificación.

Se conoce con el nombre de Septicemia hemorrágica a una enfermedad infecciosa, contagiosa bacteriana de curso agudo, producida por *Pasteurella multocida* y *Mannheimia haemolytica* que afecta a todos los rumiantes domésticos y silvestres, cerdos y équidos.

Historia:

Pasteur y sus colaboradores aislaron el germen de casos de cólera de las aves en 1882. Rosembuch y Merchant en 1938 proponen el término de *P. multocida* para el germen que antes se conoció con diferentes nombres (17, 37).

Epizootiología:

La enfermedad se encuentra distribuida ampliamente en el mundo. En México se le conoce desde principio de siglo. Se presenta en cualquier época del año pero principalmente cuando hay cambios bruscos de temperatura, como sucede al principio del verano e invierno. También se presenta cuando son transportados los animales (fiebre de embarque), ya que en transportes largos, los animales no comen, se fatigan, cambian de clima y estos factores constituyen un "stress" que permite que se desarrolle la enfermedad. Este padecimiento se ha observado en ganado bovino, tanto de pastoreo como en estabulación, en ganado ovino, caprino, porcino y equino, aunque también en animales silvestres como venados y antílopes. (18, 29, 38).

Etiología.

Aunque se considera que las causas predisponentes son tanto o más importantes que las bacterias, se han aislado, de animales muertos por esta afección, dos especies de *pasteurellas*: *Pasteurella multocida* y *Mannheimia haemolytica*. Los organismos del género *Pasteurella* son bacterias pequeñas (0.5 a 0.8 micras) de forma cocobacilar, Gram positivos (coloración bipolar) que pueden presentar cápsula pero no flagelos ni esporas, son aerobios y se conservan en agar triptosa y agar sangre. La *P. multocida* se diferencia de la *M. haemolytica* en que no crece en agar sangre y sí produce indol y H₂S. Existen 4 serotipos de la *P. multocida* I, II, III, y IV o A, B, C, D; cada serotipo presenta varios antígenos somáticos que se representan por números.

De los animales se han aislado varios gérmenes como: 1: A, 3: A, 5: A, 7: A, 8: A, 9: A, I: D, 2: D, 3: D, 4: y 10: D que producen neumonía y cólera de las aves, mientras que la típica septicemia hemorrágica se produce por el 6:

B y 6: E en África. Se ha descrito una toxina proteica en el tipo B, además de un lipopolisacárido derivado de organismos procedentes de tejidos o cultivos en caldo. La *M. haemolytica* es muy semejante a la *P. multocida* aunque sin la tendencia a la coloración bipolar. Es un cocobacilo que puede medir hasta 2 micras, produce una hemólisis ligera en agar sangre y se han distinguido once tipos serológicos (17).

Patogenia:

Ambos gérmenes, pueden estar presentes en el tracto respiratorio y digestivo de animales sanos, lo que hace dudar de su poder patógeno. Para que la enfermedad se presente es necesaria la intervención de otros agentes que preparen el terreno para la exacerbación de la virulencia de las bacterias. La presencia de algunos virus como el de la rinotraqueitis bovina, el cólera porcino o influenza, pueden favorecer la presentación de la enfermedad. El mecanismo patógeno íntimo no está perfectamente dilucidado. Se supone que la adrenalina secreta excesivamente durante el "stress" limita la actividad de los leucocitos, las bacterias se reproducen excesivamente y atacan a los tejidos (pulmonar principalmente), produciendo inflamación hemorrágica y septicemia posterior. Lo contagioso de la enfermedad se explica por la eliminación masiva de pasteurellas a través de las heces (5, 15, 23, 26).

Cuadro Clínico.

El cuadro más frecuente es el respiratorio o neumónico (la típica septicemia hemorrágica, con edemas, hemorrágicas subcutáneas y diarreas se observa poco y sólo se presenta en África, Asia y Europa). El cuadro respiratorio se caracteriza por la aparición de moco fluido por ambos ollares, fiebre, disnea, neumonía y pleuresía, la muerte suele presentarse en 2 o 3 días.

El cuadro hemorrágico se caracteriza por diarrea sanguinolenta, fiebre, edema de la papada y otras regiones del cuerpo, hay hemorragias subcutáneas y puede haber complicaciones respiratorias. En esa forma suele presentarse más rápidamente (5, 15, 23, 26, 35, 47).

Inmunidad:

Como hay cuatro tipos serológicos y no hay inmunidad cruzada, los animales recuperados de una infección quedan temporalmente inmunes a la cepa específica que las atacó. Esta inmunidad es muy corta y a los 3 o 4 meses el animal está nuevamente expuesto a la infección. Se han elaborado bacterinas que son de uso muy difundido. En ocasiones son bacterias específicas, pero muchas veces vienen mezcladas con otros gérmenes. Se han elaborado sueros hiperinmunes que se usan como prevención y tratamiento (32, 48).

Anatomía Patológica.

La forma respiratoria (que es la que existe en México), se caracteriza por las siguientes lesiones:

- Inflamación mucohemorrágica del aparato respiratorio incluyendo nariz, laringe, tráquea, bronquios y pulmones. Estas últimas presentan un aspecto vetado o marmoleado con zonas de inflamación hemorrágica (hepatización).
- En el saco pericárdico se encuentra abundante líquido serohemorrágico, lo mismo acontece entre las hojas pleurales.
- En muchos casos los ganglios linfáticos están inflamados y el bazo generalmente está normal. En la forma hemorrágica o clásica, hay diversas hemorragias y exudado (edema) subcutáneos, sobre todo en

la región de la papada y parte baja del tórax y abdomen. En este caso los ganglios linfáticos están inflamados y hemorrágicos.

- El intestino está inflamado y contiene un exudado hemorrágico.
- Puede o no estar involucrado en esta presentación el aparato respiratorio (4, 10, 15, 23, 35, 49).

Diagnóstico:

El cuadro epizootiológico en el que se reporte el cambio de clima, el transporte de los animales o cualquier otra acción que denote la situación de "stress" es muy significativa. El cuadro clínico ya sea respiratorio o hemorrágico, es de gran importancia pues ayuda a salvar a un animal con las medidas inmediatas que se tomen. El anatomopatológico es útil para diferenciar esta afección de otras en un brote y poder tomar medidas para proteger al resto de los animales (11, 16, 19, 22, 27).

Pronóstico:

Siendo una enfermedad septicémica y aguda, si se descubre a tiempo el caso y se aplica el tratamiento oportunamente, hay probabilidad de salvar al animal. De otra forma, la muerte es la consecuencia más frecuente (17).

Tratamiento:

Se han usado sulfas (sulfametazina, sulfadiazina y otras) con éxito, antibióticos como la mezcla de penicilina y estreptomina y las tetraciclinas. También son útiles el cloranfenicol y neomicina. Antiguamente se usaba el suero hiperinmune, el cual se encuentra todavía en el comercio, pero su uso se ha reducido mucho (2, 3, 7, 20, 22, 33, 41, 43, 46, 49).

Prevención:

En animales en pastoreo se debe aplicar la bacterina antes de la temporada de lluvias y antes de la época de "fríos" (heladas de invierno, "nortes", etc.). En animales que vayan a transportarse, debe revacunarse con la bacterina 8 o 10 días antes del cambio de lugar. En caso de transporte inmediato e inaplazable se les debe aplicar suero hiperinmune, lo mismo de los animales en tránsito si se desconoce si fueron protegidos o no. La práctica de aplicar antibióticos a los animales antes de transportarlos, parece ilógico y un gasto excesivo, sin embargo mucha gente los aplica empíricamente (32, 39, 48).

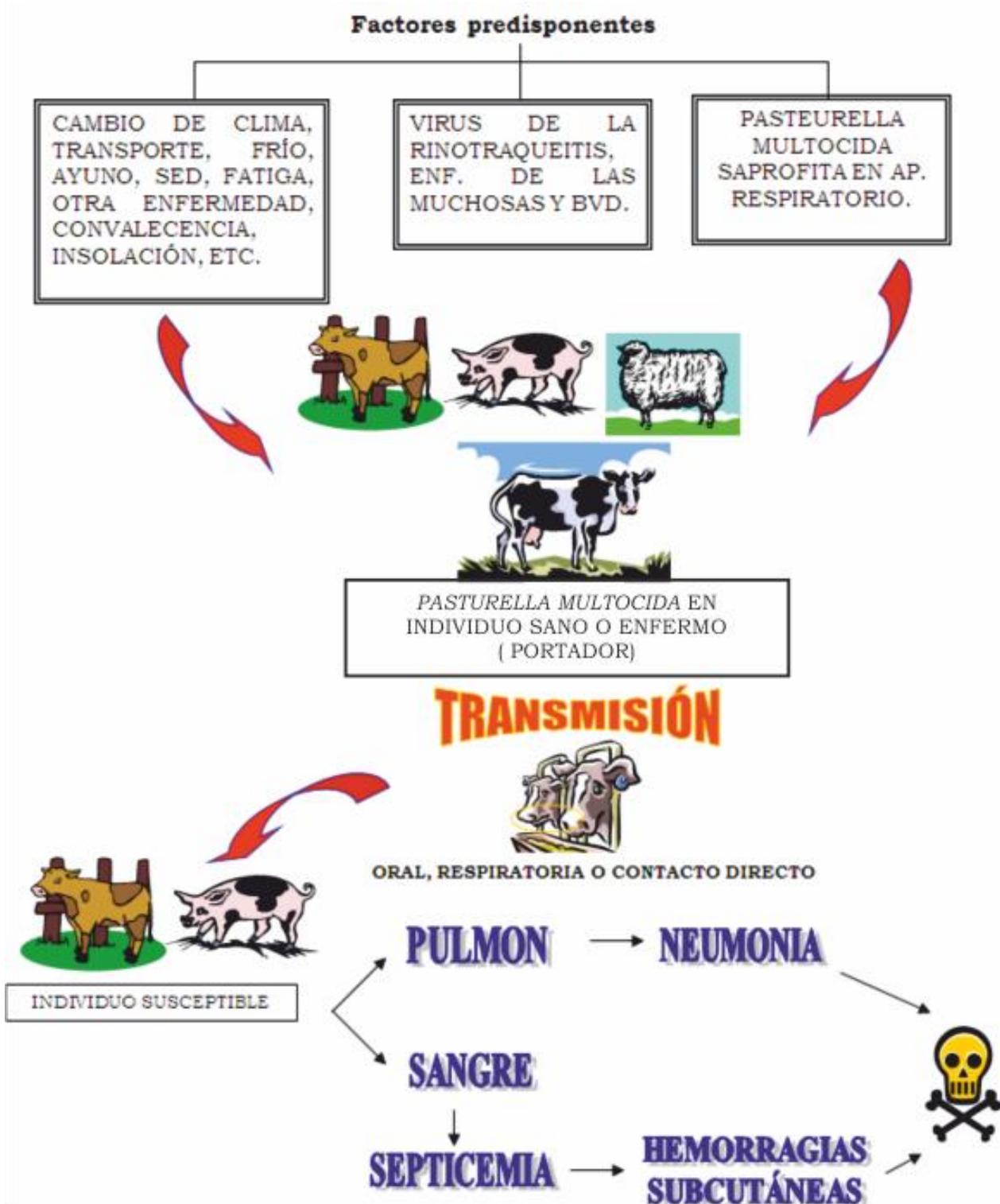
Salubridad Pública.

Debe recordarse que los gérmenes productores de esta enfermedad pertenecen al mismo género de la *Pasteurella pestis* que ha causado las más grandes epidemias de la historia, así que la *Pasteurella multocida* y *Mannheimia haemolytica* no son tan inocuas para el hombre como vulgarmente se cree. Ahora llamada *Yersinia pestis* (1).



Adinamia, polipnea, secreción mucoide y estertores.

CICLO DE LA SEPTICEMIA HEMORRÁGICA



¿CUÁNTO CUESTA AL PRODUCTOR *Mannheimia haemolytica* POR CABEZA DE GANADO EN PROMEDIO?

Hay pocos datos disponibles sobre el costo por tratamiento atribuible a *M. haemolytica*, lo cual es debido a que es aislada, frecuentemente en casos de campo de enfermedad respiratoria, por lo que su costo, puede considerarse sinónimo del costo de enfermedades respiratorias.

El costo total de enfermedades respiratorias en la industria ganadera, se estima en el rango de 250 a 500 millones de dólares por año, reflejando el costo de tratamiento, pérdidas de animales y producción.

De acuerdo a un estudio en hatos de ganado de carne en Colorado, el costo del tratamiento de un animal con neumonía es de aproximadamente 37 dólares, aunque no incluye el costo de los servicios veterinarios o los resultantes de pérdidas de animales o baja en la producción; el costo del tratamiento (no específicamente referido a animales enfermos únicamente) en un hato de ganado lechero puede ser de 13 dólares por becerro. En comparación, sólo se gasta 1.64 dólares por becerro en prevención de enfermedades respiratorias. Un margen de utilidad elevado puede obtenerse con un programa de prevención efectivo.

Para contestar esta pregunta, hay que aclarar varias cosas; los costos calculados por cabeza varían dependiendo de la morbilidad y mortalidad, los costos asociados con la enfermedad respiratoria pueden ser estimados, pero es difícil estimar qué porcentaje de ellos puede atribuirse a la infección por *M. haemolytica*, ya que no siempre se puede diagnosticar en qué casos clínicos fue el factor principal.

Debe hacerse una estimación, basados en el porcentaje de casos en los cuales la muerte se debió a la *Pasteurellosis neumónica*.

Don Gill y Robert Smith han hecho estudios en la Universidad Estatal de Oklahoma, sobre los efectos de la nutrición, manejo y tratamiento sobre la salud y rendimiento.

Los datos económicos derivados de su estudio mostraron un costo general de 3.86 dólares en el proceso inicial utilizando vacunas para virus respiratorios y clostridiales y unos antihelmínticos de amplio espectro. El costo del tratamiento médico típico se estimó en 5.75 dólares por día. El promedio de ganancia de peso se redujo aproximadamente en 25% en ganado enfermo requiriendo tratamiento. En un brote de enfermedad respiratoria en particular con una morbilidad del 15% y un rango de mortalidad del 1%, el costo al productor se le calculó en 10.43 dólares por cabeza. En otros rangos de morbilidad más realista del 30 al 45 con mortalidad del 2-3%, los costos se incrementaron entre 21.64 y 32.27 dólares por cabeza.

Debido a que se cree que *M. haemolytica* es el factor principal en por lo menos el 50% de los problemas respiratorios en el ganado de cría y engorda, es responsable de importantes pérdidas económicas al ganadero productor de carne.

M. haemolytica PUEDE SER AISLADA DE UN PORCENTAJE SIGNIFICATIVO DE PULMONES NEUMÓNICOS.

Aproximadamente del 40 al 80% de todas las enfermedades del ganado involucran al sistema respiratorio. El Complejo de Enfermedades Respiratorias Bovinas (CERB) es un problema mayor en la industria ganadera en los E.U.A. CERB consisten en diversos síndromes clínicos, siendo los más comunes, fiebre de embarque en el ganado de engorda y neumonía enzoótica de los becerros, usualmente presente en ganado lechero.

Actualmente, se reconoce que numerosos virus, prácticas de manejo estresantes, así como factores ambientales, son importantes para producir fiebre de embarque, *M. haemolytica* biotipo A, serotipo (ST) es el agente bacteriano

principal de la enfermedad clínica y los eventos patofisiológicos que llevan a la pleuroneumonía fibrinosa lobular y muerte.

También existe evidencia que varios factores del medio ambiente y agentes vitales son importantes en la generación de la neumonía enzoótica de los becerros. *M. haemolytica* puede aislarse de un porcentaje de pulmones neumónicos, aunque su papel es el desarrollo de la neumonía enzoótica de los becerros no ha sido todavía establecido.

La fiebre de embarque neumónica, continúa siendo la mayor causa individual de morbilidad en corrales de engorda en los Estados Unidos. Varios estudios sugieren que la fiebre de embarque es responsable de dos terceras partes del total de morbilidad en corrales de engorda. Las pérdidas monetarias resultantes por muertes, tratamientos, mano de obra, pérdidas de peso no compensada, baja en la conversión alimenticia, secuelas crónicas subsecuentes y el daño futuro a la producción potencial excede un billón de dólares anual en la Industria de ganado en carne de los E.U.A., pero no existen datos sobre las pérdidas en la industria lechera en los E. U. A. atribuibles a la neumonía enzoótica de los becerros.

Tan solo en Minnesota y Wisconsin se estima que por lo menos 1 de cada 3 becerros se afecta en algún grado por la neumonía enzoótica. Las pérdidas económicas resultan de muertes, costo de tratamientos, desechos prematuros y baja de por vida en la producción.

¿CON QUÉ FRECUENCIA SE AISLA *Mannheimia haemolytica* DE GANADO CON ENFERMEDADES RESPIRATORIAS O NEUMONIAS?

En ganado de cría de engorda, *M. haemolytica* puede aislarse de la cavidad nasal o tráquea en aproximadamente el 50% del ganado con la enfermedad respiratoria. En estudios conducidos por Ron Weisk (c) se cultivaron 435

pulmones neumónicos en el laboratorio de diagnóstico de Texas A&M y el laboratorio de diagnóstico de enfermedades animales de Oklahoma.

Los aislamientos de *M. haemolytica* variaron entre el 40 y 50%. El rango de aislamiento de *M. haemolytica* en relación a *P. multocida* y *Histophilus somni* (*Haemophilus somnus*) fue de 10:3 y 10:1 respectivamente.

M. haemolytica se encuentra con menor frecuencia en becerras lecheras y rara vez en vacas lecheras adultas con neumonía de infección por *M. haemolytica*; en becerras lecheras aumentó marcadamente en operaciones con becerras de reemplazo en donde existe un manejo intenso.

En un estudio de 2 años llevado a cabo en Saskatchewan, Canadá, *M. haemolytica* ST1 se aisló del 74% de los pulmones de ganado que murió por fiebre de embarque neumónica. Los reportes anuales de los 5 años comprendidos entre 1987 y 1991 del Departamento de Ciencias Veterinarias de la Universidad de Dakota del Sur revelaron que *M. haemolytica* ST1 se aisló del 48.7% de los pulmones bovinos neumónicos; por lo que parece ser el agente bacteriano que causa más neumonías en ganado. A pesar de que *P. multocida* es la *Pasteurella* que predominantemente se encuentra en los pulmones de becerros lecheros muertos de neumonía enzoótica. *M. haemolytica* también se puede aislar de becerros con esta enfermedad.

El patógeno más frecuentemente aislado de becerros neumónicos es *M. haemolytica* serotipo 1, biotipo A, un muestreo en corrales de engorda de Colorado reportó que *M. haemolytica* se encontró en el 62% de los animales neumónicos.

A pesar de que la infección por *Pasteurella* es secundaria a virus respiratorio (Respiratorio Sincicial, herpesvirus o Parainfluenza), el denominador individual en enfermedades neumónicas que influye sobre la mortalidad y baja en la producción en *M. haemolytica* {(c). Welsh R: Comunicación Personal 1991}.

¿ QUÉ TAN PREVALENTE ES *Mannheimia haemolytica*

EN GANADO DE LECHE Y CARNE ?

La prevalencia de *M. haemolytica* en ganado de carne (determinada por el aislamiento de la bacteria de la cavidad nasal o tráquea) depende de numerosos factores ambientales, particularmente la infección viral concurrente, transporte y otros factores de estrés.

En estudios hechos en nuestro laboratorio en becerros sanos comprados al destete en el rancho de origen y transportados inmediatamente a nuestra unidad de investigación (aproximadamente 15 Kms.) *M. haemolytica* se aisló de la cavidad nasal en un porcentaje del 11% de los animales, de la tráquea el 4% y de la cavidad nasal y tráquea el 1%.

La prevalencia total de *M. haemolytica* probablemente excede estos números por mucho, debido a que la bacteria no se aísla fácilmente del moco nasal o traqueal. La concentración de bacterias en estas áreas debe ser muy elevada para que pueda aislarse en medios artificiales.

Más aún, puede ser muy difícil distinguir las colonias de *M. haemolytica* de las muchas bacterias que se aíslan de la cavidad nasal del ganado. Si solamente algunas colonias de *M. haemolytica* están presentes, pueden pasar desapercibidas.

No se conoce ningún estudio serio para cuantificar los aislamientos de *M. Haemolytica* de la cavidad nasal en ganado lechero. Las mediciones de niveles de anticuerpos en vaquillas y vacas lecheras indicaron que los títulos eran los suficientemente altos en por lo menos una tercera parte de los 264 animales muestreados como para sugerir una exposición natural previa a *M. haemolytica*.

Está estimado de la prevalencia de *M. haemolytica* en ganado lechero puede ser conservador. *M. haemolytica* biotipo A, ST1 en el patógeno responsable de la

pleuroneumonía lobular fibrinosa necrotizante que se ve en la fiebre de embarque y bronconeumonía purulenta asociada con la neumonía enzoótica de los becerros. Es interesante que otros serotipos de *M. haemolytica* (frecuentemente el ST2 y ST4 y ocasionalmente el ST7 y ST11) son habitantes inocuos en muchas áreas de la cavidad nasal o del tracto respiratorio alto (TRA) en ganado de corrales de engorda clínicamente sano.

En becerros lecheros, *P. multocida* puede predominar en la flora del TRA, en la cual varios serotipos de *M. haemolytica* pueden también encontrarse en contraste, *M. haemolytica* ST1 es apenas detectable en el TRA de becerros tanto de ganado de engorda como lechero.

La exposición de los becerros a factores de estrés como las infecciones virales, exposiciones, transporte, manejo en corrales de engorda y cambios abruptos en el clima, llevan a un crecimiento explosivo y colonización de *M. haemolytica* ST1 en todas las áreas del TRA. Ningún otro serotipo de *M. haemolytica* conocido exhibe este tipo de multiplicaciones.

En la fiebre de embarque neumónica, la colonización del TRA con *M. haemolytica* ST1 es un prerrequisito importante para el desarrollo de la enfermedad clínica y consiguiente pleuroneumonía lobular fibrinosa necrotizante.

La prevalencia de *M. haemolytica* en el ganado varía de un hato a otro, dependiendo de las condiciones a las cuales esté sujeto el ganado. En un estudio de Frank y Smith, la prevalencia en becerros de carne fue solamente del 6 al 7% en el rancho. Sin embargo, esta prevalencia aumentó al 12% cuando los animales fueron transportados a un corral de subastas y se incrementó al 50% después de colocarlos en un corral de engorda.

Lo que fue más importante aún, en el rancho el serotipo de *M. haemolytica* fue el tipo A2, mientras que en el corral de engorda el serotipo más patógeno A1 fue el más prevalente. Estudios experimentales subsecuentes inoculando *M.*

haemolytica intranasal demuestran bajas cantidades de *M. haemolytica* en la cavidad nasal de becerros sanos no estresados, pero la infección con herpesvirus aumentó la cantidad de bacterias excretadas.

¿CÓMO CAUSA ENFERMEDAD LA *Mannheimia haemolytica*?

La compleja patogénesis de la Pasteurelisis neumónica no está completamente entendida. Factores como el estrés e infecciones virales incrementan la proliferación de *M. haemolytica* en la cavidad nasal, permitiendo que ésta sea inhalada en cantidades lo suficientemente grandes como para producir la enfermedad (estudios recientes sugieren que las criptas de las tonsilas pueden ser una fuente de *M. haemolytica*).

Una vez que el organismo se encuentra en el alveolo pulmonar (el sitio que sufre mayor daño) su virulencia está aparentemente asociada con diversos factores bacterianos, incluyendo al lipopolisacárido (LPS), Leucotoxina el polisacárido de la cápsula que rodea la bacteria, fimbrias y posiblemente las proteínas de la membrana exterior.

Estos componentes individuales pueden actuar directa o indirectamente causando una neumonía caracterizada por la exudación de fluido rico en proteínas y leucocitos del alveolo, así como trombosis de los vasos sanguíneos. Aquí se van a hacer comentarios sobre aquellos factores cuyo papel es conocido o se puede inferir derivado de los datos experimentales.

Las fimbrias se han demostrado en *M. haemolytica*. En otras bacterias, las fimbrias están asociadas con la adherencia de las bacterias a las superficiales, y por lo tanto pueden actuar indirectamente como un factor de virulencia incrementando la colonización de *M. haemolytica* en la cavidad nasal y posiblemente en el alveolo. Nosotros y otros autores hemos sido capaces de

demostrar fimbrias en aislamientos de *M. haemolytica*, sin embargo, la presencia de fimbrias puede ser dependiente de la cepa o del aislamiento.

La cápsula de polisacáridos que rodea a *M. haemolytica* puede actuar indirectamente como un factor de virulencia de diferentes maneras, puede promover la adhesión entre bacteria y epitelio alveolar. La cápsula de polisacáridos también inhibe la fagocitosis y destrucción de *M. haemolytica* por los leucocitos, así como la muerte de las bacterias por el complemento, por lo tanto, permite a la bacteria evadir el sistema inmune.

Al LPS, un componente de la superficie de *M. haemolytica*, se le conoce una actividad endotóxica típica. La inoculación intravenosa del LPS de *M. haemolytica* en ganado induce shock endotóxico, administrado directamente en los pulmones altera la función pulmonar, causando daño directo al septo alveolar y reduciendo la capacidad respiratoria.

Dentro del alveolo, se ha demostrado una asociación entre el LPS de *M. haemolytica* y las células endoteliales, se sabe que el LPS de *M. haemolytica* causa la muerte de las células endoteliales. El LPS probablemente juega un papel importante en el incremento de la permeabilidad capilar del alveolo, causando la inundación del alveolo, con un líquido rico en proteínas y trombosis de los capilares alveolares. Cuando se absorbe a la circulación el LPS probablemente causa otros signos clínicos de enfermedad generalizada como resultado de su actividad endotóxica.

La leucotoxina, una exotoxina producida durante el crecimiento rápido de *M. haemolytica* destruye los leucocitos de los rumiantes. Después de unas horas de la invasión del alveolo pulmonar del bovino por *M. haemolytica*, se puede ver a los neutrófilos infiltrando al alveolo. La leucotoxina de *M. haemolytica* aparentemente destruye estos neutrófilos ocasionando la liberación de enzimas

neutrófilas y otros mediadores de la inflamación, que dan como resultado un daño secundario al epitelio alveolar.

Adicionalmente, estudios recientes han demostrado que la leucotoxina es tóxica para las plaquetas, lo que puede incrementar la trombosis e inflamación debido a la liberación de los contenidos de las plaquetas.

Una de las observaciones más notables que han surgido de los estudios epidemiológicos, es la del incremento en la colonización y explosión de *M. haemolytica* ST1 en el TRA de becerros sometidos a estresantes o infectados con virus. A pesar de su importancia potencial en la patogénesis de la neumonía, el mecanismo de colonización que facilita la proliferación explosiva de *M. haemolytica* ST1 en el TRA es poco conocido.

Sin embargo, es aparente que estos organismos entran al pulmón a través de la aspiración de células epiteliales descarnadas colonizadas con gotas minúsculas o secreciones faríngeas.

En la Universidad de Minnesota, han encontrado en grandes números de bacterias en rápido crecimiento, que penetran los espacios alveolares e interactúan con los macrófagos alveolares. La endotoxina que se libera de las bacterias cruza la pared alveolar y activa a los macrófagos intravasculares pulmonares, al endotelio, neutrófilos, plaquetas, complemento y factor de *Hageman* produciendo una compleja interacción de células y mediadores de la inflamación.

El progreso de esta respuesta inflamatoria con la influencia de los macrófagos es responsable de la lesión pulmonar aguda que se asocia con la enfermedad. La investigación también sugiere que la leucotoxina, uno de los principales factores de virulencia de *M. haemolytica*, permite a la bacteria sobrevivir a través de la destrucción de las células fagocíticas y alteración de los mecanismos de limpieza de los pulmones.

M. haemolytica entra primordialmente a los pulmones desde el tracto respiratorio alto, específicamente de la colonización nasal. Una vez establecida en los pulmones como resultado de la infección viral o disminución de la eliminación de las bacterias inducidas por el estrés, la bacteria invade el sistema de defensa fagocítico secretando leucotoxina que rápidamente mata a los fagocitos. Más aún, el polisacárido capsular de *M. haemolytica* de este serotipo, parece inhibir la fagocitosis por los neutrófilos. La bacteria también secreta endotoxina, un potente estimulador de la respuesta inflamatoria aguda y una toxina directa para las células endoteliales. La combinación de leucocitos muertos y daño a las células endoteliales lleva al edema de las vías aéreas, acumulación de fibrina hemorrágica y presencia de células inflamatorias dentro de las vías aéreas. Además el daño de las células endoteliales y subsecuente trombosis vascular resultan en la pérdida de la afluencia de sangre y necrosis tisular. Estas áreas de necrosis focal impiden la llegada de los antibióticos, con el desarrollo eventual de abscesos crónicos.

¿CÓMO SE AFECTA LA SEGURIDAD Y EFICACIA DE UNA VACUNA POR LOS NIVELES DE ENDOTOXINA, LEUCOTOXOIDE Y ANTÍGENOS CAPSULARES?

En todas las bacterias Gram negativo (incluyendo *M. Haemolytica*), el LPS es un componente importante de la membrana externa de la célula bacteriana.

La fracción lípida A de la molécula de LPS tiene propiedades endotóxicas. Mientras que el ganado puede tolerar niveles razonables de LPS en una vacuna, cantidades excesivas pueden producir shock séptico (endotóxico) y reacción de Schwartzman. Las vacunas elaboradas a partir de bacterias Gram positivas muertas que fueron propagadas previamente hasta una fase estacionaria (bacterias), contiene cantidades excesivas de LPS y son inseguras, especialmente en vacas gestantes.

De acuerdo a nuestros estudios, el polisacárido capsular (PC), leucotoxina y LPS de *M. haemolytica* ST1 parecen estar involucrados en la patogénesis de la

pleuroneumonía fibrinosa aguda de la fiebre de embarque. Aún más, algunos datos de investigación infieren que los anticuerpos contra el antígeno de PC y leucotoxina, son importantes en la resistencia a la enfermedad. Otros estudios han demostrado que una vacuna que contiene una mezcla de leucotoxina, antígeno de PC y antígenos proteicos de la membrana exterior, protegen al ganado en una medida razonable contra la fiebre de embarque neumónica experimental, pero la leucotoxina o antígeno PC utilizados individualmente no lo hacen.

Una prueba de campo de eficacia reciente utilizó una vacuna contra *M. haemolytica* (conteniendo leucotoxina y proteínas de la membrana exterior) mezclado con glicoproteína IV del herpesvirus bovino 1 (BHV-1). La vacuna se administró a becerros dentro de las primeras 24 horas posteriores su arribo en el corral de engorda. Los resultados sugieren que la vacuna es extremadamente efectiva en la reducción de la morbilidad y mortalidad asociada con el Complejo Respiratorio Bovino.

Debido a que el ganado es muy sensible a la endotoxina y puede sucumbir al shock endotóxico, la contaminación de una vacuna con endotoxina es usualmente detrimental.

Sin embargo, el desarrollo de una respuesta inmune efectiva contra el componente biológicamente activo del lípido A de la endotoxina es muy importante para lograr protección contra la bacteria. Recientemente se ha demostrado que el antígeno capsular produce anticuerpos protectores en el ganado, asociado con la protección en la enfermedad experimental, por lo que es fundamental incluir algunos componentes antigénicos de la cápsula en la vacuna.

La combinación de varios factores de virulencia o antígenos de *M. haemolytica* puede ser importante en el desarrollo de una vacuna protectora. Un estudio reciente demostró protección contra el desafío con *M. haemolytica*, después de la

vacunación con un producto que tenía leucotoxina y un sobrenadante de cultivo, lo que sugiere que otros componentes y no sólo la leucotoxina son importantes.

La actividad endotóxica está asociada con el componente lípido "A" del LPS de las bacterias Gram negativas como el *M. haemolytica*. En estudios de nuestro laboratorio y en otros de distintos investigadores, en ganado expuesto al LPS de *M. haemolytica* (asociado con bacteria viva muerta) rápidamente se produjo una elevada respuesta de anticuerpos al componente polisacárido.

Estas respuestas no estuvieron asociadas con la resistencia al desafío experimental con *M. haemolytica*, por otra parte, el lípido A es un inmunógeno débil y un anticuerpo contra el lípido A de *M. haemolytica* no ha sido demostrado.

Por lo tanto, el LPS (endotoxina) puede ser un componente antagónico importante en una vacuna, porque el anticuerpo contra el antígeno polisacárido en el LPS no parece aumentar la resistencia al desafío. Además, la endotoxina en una vacuna, como en las vacunas vivas o con células completas, pueden estar asociadas a respuestas adversas, incluyendo fiebre transitoria, anorexia y cojeras. Una vacuna de subunidades, libre de endotoxina es teóricamente mejor en términos de un mejor enfoque de la respuesta inmune y menores efectos colaterales.

¿CÓMO PUEDEN MEJORARSE LAS VACUNAS CONTRA *Mannheimia haemolytica* QUE EXISTEN ACTUALMENTE?

Una protección completa contra la bacteria probablemente no puede esperarse, pero posiblemente la vacuna puede por lo menos minimizar el daño al pulmón causado por la bacteria, para que el ganado pueda recuperarse de la infección y mantener niveles de producción aceptables.

Una vacuna ideal debe incluir antígenos que estimulen la producción de anticuerpos dirigidos contra todos los factores de virulencia conocidos (Leucotoxina, el polisacárido capsular, ciertas proteínas de la membrana exterior y la endotoxina). Hay nuevos desarrollos emocionantes por salir sobre vacunas de endotoxinas que estimulan la producción de anticuerpos dirigidos contra la porción del lípido A, biológicamente activo, de la molécula de endotoxina.

La mayoría de las vacunas desafortunadamente no tienen este efecto, ya que producen anticuerpos contra el antígeno "O" las porciones del núcleo de la molécula de LPS. En el futuro, antígenos múltiples purificados recombinantes podrán ser incorporados en un producto vacunal, para que estimulen en forma efectiva el espectro de anticuerpos que son necesarios para la protección adecuada.

Otra consideración es la necesidad de protección prolongada de los antígenos al sistema inmune. La persistencia de antígenos puede lograrse ya sea a través del uso de un adyuvante efectivo o de una vacuna bacteriana viva avirulenta.

Se requiere una vacuna contra *M. haemolytica* que genere anticuerpos en el pulmón y además neutralice la actividad biológica de la leucotoxina, el antígeno capsular, el LPS y el antígeno regulado por hierro de la membrana proteica externa (IROMP).

Se pueden usar dos estrategias para mejorar la eficacia de las vacunas de *M. haemolytica*.

La primera de las estrategias, consiste en que los esfuerzos deben dirigirse a desarrollar una vacuna que contenga una mezcla de subunidades antigénicas leucotoxina, antígenos capsulares, LPS y antígenos IROMP. Ninguna de las vacunas comerciales contiene antígenos IROMP. Debido a que el receptor transferrina (un IROMP) de *M. haemolytica* parece ser importante para la captación de hierro y crecimiento de la bacteria en vivo, al bloquear el receptor de IROMP con anticuerpos puede limitar el crecimiento de la bacteria y reducir la producción de leucotoxina, LPS y antígeno capsular, eliminando la habilidad de *M. haemolytica* de causar neumonía.

Esto puede explicar porque los borregos vacunados en antígenos IROMP de *M. haemolytica* son protegidos contra Pasteurelisis. Los anticuerpos contra IROMP también pueden contribuir a la inmunidad protectora.

La segunda estrategia consiste en una vacuna de *M. haemolytica* que contenga una mezcla de subunidades antigénicas, la cual debe ser incorporada en un adyuvante que genere altos niveles de anticuerpos contra estos antígenos en el pulmón.

La identificación de los antígenos verdaderamente importantes asociados con la bacteria, puede llevar al desarrollo de una vacuna compuesta solamente de esos antígenos o a una vacuna más comercial enriquecida con ellos.

Existen evidencias que la Leucotoxina, polisacárido capsular y proteínas de la membrana exterior, son antígenos importantes para la inducción de inmunidad contra *M. haemolytica*. Conlon y Asociados recientemente demostraron un alimento de la resistencia al desafío en becerros vacunados con una vacuna comercial de *M. haemolytica* enriquecida con leucotoxina recombinante. Una formulación libre de endotoxina, membranas internas y proteínas citosol,

probablemente constituirá una mejor vacuna, debido a que, como se mencionó, se reducirían los efectos colaterales y la respuesta inmune no se desperdiciaría.

Si las vacunas contra *M. haemolytica* se administran inmediatamente antes del embarque o al arribar a los corrales de engorda, no hay tiempo suficiente para que el animal responda inmunológicamente. El uso de una vacuna por lo menos dos semanas antes de embarque, probablemente mejorará la eficacia de cualquier vacuna contra *M. haemolytica*. Aunque una sola vacuna aumenta la resistencia, dos vacunas separadas por lo menos una semana, han demostrado que mejoran el funcionamiento de las mismas.

¿QUÉ ES ÚNICO EN CIERTO TIPO DE BACTERINAS Y VACUNAS CONTRA *Mannheimia haemolytica*, Y CÓMO VA A AYUDAR A LOS PRODUCTORES ESTE BIOLÓGICO?

Se llevó a cabo una prueba de vacunación experimental con este producto en instalaciones pecuarias. La vacuna rica en antígenos capsulares y leucotoxide se inyectó por vía intramuscular o subcutánea a dos grupos de 10 becerros de carne con un peso de 400 – 600 libras. Dos semanas después de la vacunación única, los 20 becerros y 10 vacunados con placebo fueron desafiados intratorácicamente con una *M. haemolytica* virulenta. Cuatro días después, los becerros sobrevivientes fueron sacrificados y las lesiones pulmonares evaluadas. En el grupo placebo, la calificación promedio de lesiones fue de 18.1 ± 7.0 (DS) de un máximo posible de 20.

Para los animales vacunados subcutáneamente, el promedio de calificación de lesiones fue de 8.5 ± 5.1 y 8.6 ± 7.0 respectivamente, representando un 59% de reducción de lesiones. En el grupo placebo 8 becerros murieron, mientras que sólo un animal en cada uno de los grupos vacunados murió. Además de la reducción en la severidad de la neumonía, la vacuna aparentemente proporcionó una fuerte protección contra la mortandanza. Anticuerpos contra la leucotoxina y varios antígenos de superficie fueron detectados 14 días después de la vacunación.

Éste método de desafío en particular es muy agresivo, los resultados de la prueba son muy prometedores con relación a la eficacia potencial de esta vacuna.



24.- SALMONELOSIS.

Sinónimos:

Paratifoidea, tifoidea (en aves), diarrea, disentería, infección intestinal, "cólico miserere" (especie humana).

Definición:

Enfermedad infecciosa, bacteriana contagiosa, producida por las múltiples especies del género *Salmonella* (más de 1,000 especies), es de curso agudo y crónico, afecta a todas las especies animales, es decir, aves y mamíferos, incluyendo al hombre, por lo que es una zoonosis (1).

Historia:

Salmon y Smith en 1885, descubren a un germen al que llaman *Bacillus suispestifer* por creer que produce el cólera del cerdo. Glasser y Daman en 1907, separan a estas dos enfermedades. Biestes, Murray y Mc Nutt en 1927, demuestran la presencia del germen en la mayoría de los casos de cólera (17, 37).

Epidemiología:

La enfermedad es una de las más ampliamente distribuidas en el mundo. Casi cualquier país tiene su(s) especie(s) de salmonella(s). En México la enfermedad es común, además de otras especies se han encontrado la *S. mexicana* y la *S. azteca*. Se presenta la infección en todo el país, sobre todo durante las épocas de lluvias e inundaciones, cuando hay contaminación de pozos de aguajes. Todas las especies de animales domésticos y silvestres, mamíferos y aves, incluyendo al hombre, son capaces de enfermar. La enfermedad debe considerarse de origen hídrico, aun cuando los alimentos son también un vehículo importante. La contaminación del medio ambiente como son los gallineros, porquerizas, etc., también pueden ser causa de

propagación de la enfermedad, así como moscas, ratas, ratones, cucarachas, perros y animales mascotas pueden transmitir mecánicamente la infección (18, 29, 38).

Etiología:

Las salmonellas, en número de más de 1,000 especies, son bacterias del grupo *Enterobacteriaceae*, son géneros Gram negativos, generalmente flagelados, sin cápsula, sin spora, aerobios, se cultivan en diversos medios selectivos y enriquecidos como el Mc Conkey, el Selenite, el S. S. Agar, el verde Brillante, etc. Como las demás enterobacterias, poseen endotoxinas. Se clasifican por su fórmula antigénica, que incluye antígenos somáticos (S) capsulares (K) según el esquema de Kauffman en el cual se hacen reacciones de aglutinación con serotipos diversos (17).

Patogenia:

Las salmonellas penetran generalmente por vía oral, con el agua o alimentos. En aparato digestivo se desarrollan abundantemente produciendo enteritis catarral, la cual puede convertirse en una septicemia, y en casos graves, suele llegar a la muerte por deshidratación y pérdida de electrolitos. Se considera que la desnutrición y la avitaminosis favorecen la gravedad de la enfermedad. En algunos casos, las salmonellas pueden producir aborto en hembras gestantes como acontece con las yeguas por causa de la Salmonelosis abortiva-equina, la que de todos modos, penetra por vía oral. También existe la Salmonelosis. Abortiva-bovina pero no es muy común (5, 15, 23, 26).

Cuadro Clínico:

Se conocen dos presentaciones principales: aguda y crónica. La aguda se caracteriza por diarrea profusa, con heces acuosas y frecuentes.

Hay fiebre, postración, y en algunos casos vómito y aborto. En animales jóvenes o muy débiles la mortalidad es alta y de curso agudo. Además los animales están emaciados, deshidratados y en ocasiones anémicos. El cuadro crónico presenta los mismos signos pero menos acusados y sobrevive mayor número de individuos. Estos individuos son peligrosos porque parecen sanos y difunden la enfermedad (5, 15, 23, 26, 35, 47).

Inmunidad:

Los animales que se recuperan y los que sufren la infección crónica, presentan anticuerpos en su sangre. Estos anticuerpos son específicos para cada tipo flagelar, somático y capsular de los gérmenes. La infección se puede prevenir por medio de vacunaciones con bacterias que correspondan al tipo específico de gérmenes que compartan su fórmula antigénica (32, 48).

Anatomía Patológica:

Se observa una severa gastroenteritis catarral y a veces hemorrágica. El bazo está agrandado y con puntos blanquecinos (Corpúsculos de Malpigi), el hígado está inflamado y de color verde metálico, los ganglios linfáticos mesentéricos están inflamados también. En algunos casos se encuentra inflamación en el pulmón, útero (forma abortante) y otros órganos como el riñón (4, 10, 15, 23, 35, 49).

Diagnóstico:

De acuerdo con la epidemiología, la enfermedad puede confundirse con otras infecciones como colibacilosis, disentería, etc. El cuadro clínico también se confunde con el de las enfermedades diarreicas. Hay que establecer la diferencia con brucelosis, cólera, colibacilosis, etc. Se recomienda recurrir al examen serológico (pruebas febriles en el hombre) con los serotipos específicos, es decir, prueba de aglutinación en tubo o en

placa. El cuadro anatomopatológico es más operante debido a que las lesiones son más específicas. La necropsia suele ser decisiva en el campo. El aislamiento e identificación del germen es lo ideal, o sea la aplicación de pruebas de Indol, rojo de metilo, ureasa, motilidad, Voges Proskawer y el citrato de Simmons (11, 16, 19, 22, 27).

Pronóstico:

En individuos jóvenes y débiles suele haber gran mortalidad. Los animales adultos resisten la infección mejor (17).

Tratamiento:

Muchos fármacos pueden usarse tales como la estreptomicina, tetraciclinas, neomicina, Kanamicina, Cloranfenicol, nitrofuranos, sulfamidas, entre otros (2, 3, 7, 20, 22, 23, 41, 43, 46, 49).

Prevención:

La aplicación de bacterinas específicas autógenas, puede favorecer la protección. Se debe separar a los enfermos, desinfectar los locales y equipo. Hay que eliminar vectores y agentes mecánicos (32, 39, 48).

Salubridad Pública: Las salmonelosis son zoonosis muy frecuentes en el hombre, su transmisión es por alimento, agua o el manejo de animales (1).

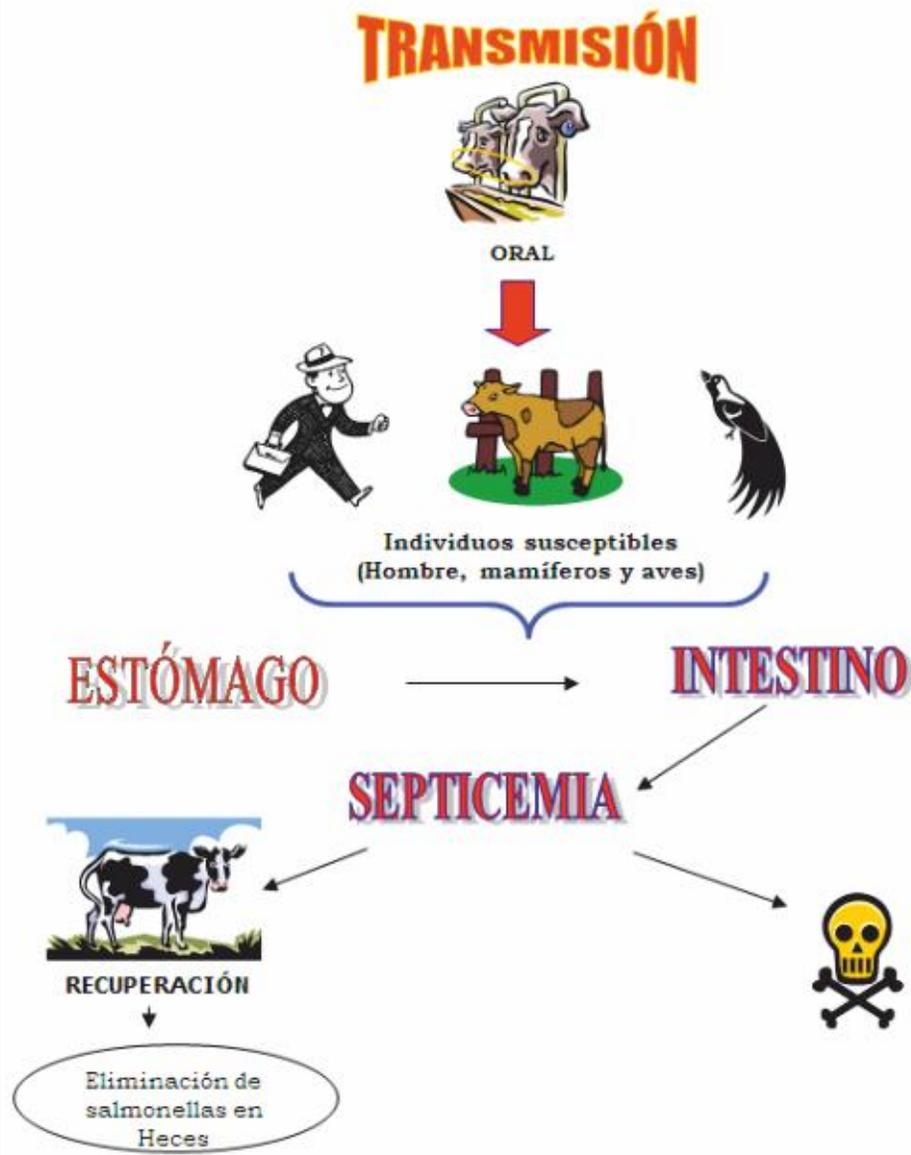


CICLO DE LAS SALMONELOSIS

Reservorio de *Salmonella s.p.p*



Ratas, moscas, reptiles, aves, cucarachas, hombre (manejo y heces), suelo, piso, comederos, alimentos, agua, bebederos, jaulas, drenajes, etc.



25.- TÉTANOS.

Sinónimos:

Mal de arco, Mal del caballete, Risa cínica o sandónica (hombre), “enlunados” (Veracruz), Mandíbula encerrojada (lock jaw) o Trismo.

Definición:

Enfermedad infecciosa, bacteriana, producida por el *Clostridium tetani*, enfermedad no contagiosa, de curso agudo y subagudo, que afecta a varias especies de animales domésticos, silvestres y al hombre. Es una de las zoonosis más conocidas (1, 17).

Historia:

Reconocida desde hace mucho tiempo. Nicolaier en 1884, encontró un germen en la tierra de jardín. Kitasato en 1889, aisló el bacilo y reprodujo la enfermedad. Von Behring y Titasato en 1890, aíslan la toxina y produjeron un suero hiperinmune. Gastón Ramón produjo el toxoide o anatoxina corno preventivo (1, 17, 37).

Epizootiología:

La enfermedad se ha diagnosticado en todo el mundo, aunque es más frecuente en las regiones tropicales y puede presentarse tanto en el campo como en las ciudades. La mayor frecuencia de casos se produce durante la estación calurosa y húmeda. Además del hombre, caballos, cerdos y corderos, parecen ser los más susceptibles. Siguen en orden decreciente los rumiantes adultos. Las aves se consideran muy poco susceptibles, casi refractarias.

El germen es telúrico, se encuentra en forma de esporas en el suelo, sobre todo en jardines y tierras de labranza. También se encuentran esporas en el tracto digestivo y heces de los vertebrados. Las esporas contaminan la piel

y faneras de los animales, así como en la gente desaseada, se le puede encontrar en ropa e instrumentos de trabajo.

Para que se produzca la enfermedad, debe haber una solución de continuidad ya sea externa o en el aparato digestivo. Las heridas ideales son las profundas, estrechas, anfractuosas y contaminadas. Existen múltiples oportunidades para que se produzca este problema, por ejemplo en las heridas accidentales como clavaduras, cornadas, punciones con objetos metálicos o no, con astillas, púas, cortadas profundas con vidrios, hojalatas, etc. Las heridas quirúrgicas como castraciones, descorne, sección de los músculos caudales (docking), inyecciones con agujas sucias, medida de grasa dorsal del cerdo, (18, 29, 38).

Etiología:

El *Clostridium tetani* es un germen de forma bacilar, Gram positivo, que mide 0.5 micra de ancho por 3 a 6 de largo, es esporulado, con esporas terminales, tiene flagelos pero no cápsula. Es anaerobio, se cultiva en medios hísticos. Tiene dos toxinas (verdaderas toxinas), *tetanolisina* y *tetanospasmina* (5, 17).

Patogenia:

Para que se produzca el tétanos, es necesario que haya una herida profunda, estrecha, anfractuosa y contaminada. Las esporas del germen, cuando se encuentran en medio de anaerobios y con medio de cultivo a disposición, germina y su forma vegetativa se reproduce abundantemente, produciendo grandes cantidades de exotoxinas, las cuales pasan al torrente circulatorio y nervios, tanto a los centros como a los nervios periféricos. No es necesario que haya septicemia y normalmente no la hay.

La acción de la *tetanolisina* es hemolítica y de poca importancia, la más drástica es la *tetanospasmina* que es neurotóxica y su mecanismo de acción

se supone que es inhibiendo la colinesterasa, por lo que el estímulo nervioso sobre las fibras musculares es sostenido y produce la tetania. El periodo de incubación de la enfermedad varía de dos días a dos o tres semanas (5, 15, 23, 26).

Cuadro Clínico:

La enfermedad es aguda o subaguda. Los accesos se presentan a consecuencia de estímulos como golpes, ruido, luz, movimientos, etc. Puede haber contracturas locales (tétanos local), pero lo más importante es el tétanos generalizado que se inicia en los músculos de la cabeza y cara, progresando hacia el cuello, tronco y extremidades. En otras palabras: comienza con rigidez de los maseteros, músculos de los ojos, orejas y nuca; el tronco se pone rígido y “pando”, la cola horizontal y las extremidades extendidas y rígidas. El cuadro es muy semejante a la intoxicación por estrocnina (5, 15, 23, 26, 35, 47, 49).

Inmunidad:

No todos los animales que enferman mueren. Los que sobreviven quedan resistentes a la infección. Behring y Kitasato elaboraron una antitoxina y Gastón Ramón elaboró un toxoide o anatoxina agregando formol a la toxina y logrando con esto un buen inmunógeno (32, 48).

Anatomía Patológica:

Pocas lesiones se observan en el cadáver, si acaso se descubre la herida inicial es un buen indicio, pero muchas veces la herida cicatrizó en falso y no se puede observar, la rigidez cadavérica se anticipa un poco y los músculos están congestionados. Se dice que hay pequeñas hemorragias en los centros nerviosos (bulbo raquídeo, protuberancia anular y médula espinal) (4, 10, 23, 35).

Diagnóstico:

Los datos epidemiológicos, sobre todo el antecedente de una herida o intervención quirúrgica, puede orientar, pero el diagnóstico clínico es el más importante porque es el que designará la conducta terapéutica. La demostración del germen en el fondo de la herida, sería una certificación del problema (diagnóstico etiológico) (11, 16, 19, 22, 27).

Pronóstico:

Es grave, sobre todo si no se aplica el tratamiento inmediato (5, 17).

Tratamiento:

El tratamiento etiológico es la antitoxina tetánica y sintomático consiste en la aplicación de relajadores y tranquilizantes como el curare (con serios peligros), tranquilizantes y anestésicos son muy útiles (2, 3, 7, 20, 22, 33, 41, 43, 46, 49).

Prevención:

La desinfección de las heridas accidentales o quirúrgicas, es la medida más eficaz. Debe aplicarse agua oxigenada u otro desinfectante. Cuando la herida no es reciente, deben aplicarse antibióticos para contrarrestar la proliferación de gérmenes. La prevención específica consiste en la aplicación de toxoide tetánico quince días antes de una intervención quirúrgica, o bien, a los animales valiosos aplicar una dosis, repetir al mes y a los cinco años para lograr una inmunidad permanente (32, 39, 48).

Salubridad Pública.

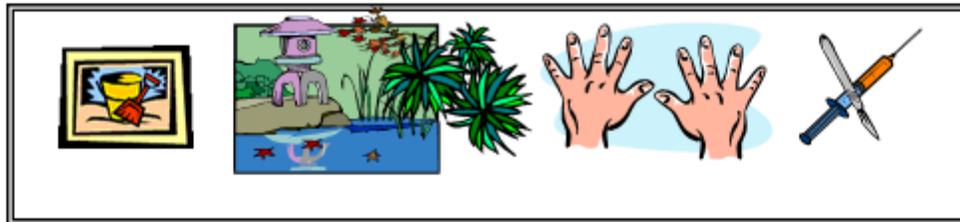
Es una enfermedad ocupacional de pastores, campesinos, vaqueros, jardineros, toreros, trabajadores de rastros y veterinarios (1).



Rigidez muscular, postración, problemas para consumir alimentos.

CICLO DEL TETANOS

RESERVORIO DEL *Clostridium tetani*



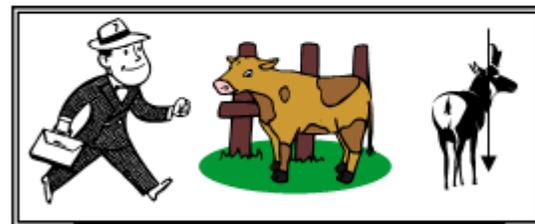
SUELO, AGUA, HECES, PRODUCTOS CONTAMINADOS, OBJETOS PUNZOCORTANTES, INSTRUMENTOS, ETC.

TRANSMISIÓN

CONTACTO DIRECTO

HERIDAS ANFRACTUOSAS Y PROFUNDAS

APARATO DIGESTIVO ÍNTEGRO



INDIVIDUOS SUSCEPTIBLES

PROLIFERACIÓN DEL GERMEN

TEJIDO MORTIFICADO Y POCO IRRIGADO

LIBERACIÓN DE TOXINAS

HEMÓLISIS, TETANIA



26.- TUBERCULOSIS.

Sinónimos:

Tisis, Consunción (ósea), Peste Blanca (Epidemiología, Enteque seco (Argentina), Scrofula (adenitis cervical).

Definición:

La tuberculosis es una enfermedad infecciosa, bacteriana, contagiosa de curso crónico, producida por varias especies de bacterias del género *Mycobacterium*, caracterizada por la formación de tubérculos y afecta a todos los órganos de todos los vertebrados incluyendo al hombre por lo que es una zoonosis (1).

Historia:

La tuberculosis se conoce desde tiempos prehistóricos. Se han descubierto restos fósiles de animales de especies desaparecidas que presentan en sus huesos lesiones que han sido interpretadas como tuberculosis ósea. Así mismo la momia del Faraón egipcio Tutankamón (que data de hace 3 milenios), que murió a los 16 años de edad, mostró lesiones semejantes a las producidas por la tuberculosis. El conocimiento de la tuberculosis fue un proceso lento, por lo cual se consignan datos sobresalientes:

- 400 años A. C. Hipócrates descubre la *Tisis o consunción*.
- Siglo I D. C. Galeno afirma que la Tisis es contagiosa.
- Siglo 15 D. C. Fracastoro confirma las afirmaciones de Galeno y descubre la transmisión del padecimiento.
- Auenburgger, médico vienés del siglo XVIII introduce a la clínica el método de percusión, que es muy útil para diagnosticar tuberculosis pulmonar.

- Laennec, en 1815, en Francia inventa el estetoscopio, él mismo muere de tuberculosis reinfectado durante una investigación quirúrgica.
- Silvio, en el siglo XVII considera que la causa de la tuberculosis son los tubérculos.
- Morgagni en el siglo XVIII dice que los tubérculos son ganglios linfáticos.
- Baille refuta que los tubérculos sean ganglios diciendo que es una lesión particular del pulmón.
- Bayle en el siglo XIX describe la granulia miliar. Parrot describe en 1876 la lesión de la primoinfección.
- Ghon y Ranke confirman las lesiones de la primoinfección y les llama “complejo primario”.
- Dsault señala a los exudados pectorales como medio propagador de la enfermedad en 1870.
- Villemin en 1865, inocula exudados y extractos ganglionares a cobayos reproduciendo la enfermedad. Robert Koch en 1882 descubre al germen productor de la tuberculosis.
- Von Behring (1882 – 1916) inicia las investigaciones previas a la elaboración de una vacuna contra la tuberculosis.
- Calmette y Guerin en 1921 logran atenuar al M. Tuberculosis, bovino y crean la vacuna “BCG”. Es importante mencionar a Roethgen, quien al descubrir los rayos “X” a fines del siglo XIX, contribuye en mucho a que los médicos puedan diagnosticar la tuberculosis por medio de radiografías (17, 37).

Epidemiología:

La enfermedad está distribuida en todo el mundo, en la especie humana es más frecuente en ciudades muy pobladas e insalubres en donde hay hacinamiento, por ejemplo, ciudades industriales llenas de humo, humedad, frío, suciedad, etc. Sin embargo en los países tropicales y áreas rurales también existe, debido a las condiciones de insalubridad, desnutrición y promiscuidad. Todos los vertebrados pueden adquirir la enfermedad, hay tuberculosis de peces, batracios, reptiles, aves y mamíferos; las especies importantes para el veterinario y médico humano, se muestran en el siguiente cuadro:

SUSCEPTIBILIDAD DE LAS DISTINTAS ESPECIES A ALGUNOS MYCOBACTERIUM.

ESPECIE SUSCEPTIBLE	BOVINO	HUMANO	AVIARIO	MURINO
HUMANA	XXX	XXX	X	?
BOVINA	XXX	X	XX	XX
OVINA	XX	X	XX	X
EQUINA	XX	XX	X	X?
CAPRINA	XX	X	XX	X
PORCINA	XXX	XX	XX	X?
CANINA	XX	XX	X	X?
FELINA	XXX	X	X	X?
AVIARIAS	O	O	XXX	?
CUNÍCOLA	XXX	X	XX	X
COBAYO	XXXX	XXX	X	X
HAMSTER	XXX	XX	X	X
RATÓN	XX	XX	X-	XX
RATA.	X-	X-	X-	X

Todos los individuos son susceptibles a la tuberculosis, independientemente de la edad y sexo, pero la raza influye bastante, pues las personas de raza negra parecen estar más propensas a la infección, lo mismo sucede con los individuos desnutridos y sobre explotados quienes desarrollan la enfermedad clínica con mayor frecuencia.

Las vacas lecheras son los animales más propensos a desarrollar la tuberculosis, tanto por su mala alimentación como por su sobreexplotación. En todas las especies los individuos jóvenes se infectan con más facilidad por la obligada convivencia con los individuos enfermos, más frecuentemente la propia madre. Según Buxton y Frasset los caballos tienen una resistencia natural hacia la tuberculosis pero también llegan a enfermar.

Vías de contagio:

- La tuberculosis se adquiere principalmente a través del aparato respiratorio (infección aerógena), como acontece en la mayoría de los casos humanos.
- Otra vía importante es la digestiva, a través de alimentos y agua.
- Por contacto sexual no es raro cuando uno de los reproductores padece tuberculosis genital.
- La tuberculosis de la piel puede producirse por contacto directo.

Pflügger estudió la transmisión aerógena, concluyendo que el tubérculo (tísico), posee una aureola baccifera y que cuando estornuda alcanza más de 5 metros. Este estudio se hizo en la especie humana, se puede deducir lo que pasa entre los animales que, además de estar cerca de otros,

permanecen mucho tiempo en estrecho contacto por estar dentro del mismo local.

La transmisión digestiva es importante ya que un carnívoro que se come a un animal tuberculoso o sus vísceras, se tuberculiza. La leche también es una fuente de *Micobacterias*. Aves y cerdos adquieren la tuberculosis digestiva con mayor frecuencia que el ganado bovino, donde se desarrolla frecuentemente la forma respiratoria. La coprofagia propende a la adquisición de la tuberculosis digestiva también.

En la adquisición de la enfermedad intervienen varios factores como son: a) *cantidad de gérmenes viables que se introduzcan en el organismo*, b) *virulencia* y c) *tiempo de exposición*; por parte del huésped ayudan a la infección: a) *estado nutricional deficiente*, b) *fatiga*, y c) *otras condiciones ambientales de efecto negativo* (18, 29, 38).

Etiología:

Existen muchas especies del género *Mycobacterium* que pueden producir tuberculosis en el hombre y animales. Con excepción del *M. leprae* y *M. paratuberculosis* que producen otros problemas específicos, las principales especies son:

- *Mycobacterium tuberculosis var. hominis*.
- *Mycobacterium tuberculosis var. bovis*.
- *Mycobacterium avium* (en aves y otros).
- *Mycobacterium muris* (en ratones y otros).
- *Mycobacterium thomnopheus* (en serpientes).
- *Mycobacterium chaloni* (en tortugas).
- *Mycobacterium piscium* (en peces).

- *Mycobacterium marinum* (en peces).
- *Mycobacterium kansasii* (en el hombre y otros individuos).

Los microorganismos del género *Mycobacterium* son gérmenes de forma bacilar, de tamaño de dos a cinco micras de largo por 0.4 de ancho; son ácidosresistentes; no tienen cápsula, esporas ni flagelos. Poseen una capa de una sustancia cerosa conocida como ácido micólico que les da la característica de ácidosresistencia. Son aerobios y se cultivan en varios medios que contengan fécula de papa (patata) y glicerina, como son los medios de *Dorset*, *Petrff*, *Petragnani*, *Lowenstein – Jensen*, *Dubos*, etc. Su crecimiento es lento y produce colonias abundantes que forman una capa espesa sobrenadante; los *Mycobacterium* no producen exotoxinas (17).

Patogenia:

El mecanismo patogénico de las micobacterias radica en su poder necrosante y adaptación íntima a los tejidos vivos que los convierte en verdaderos parásitos, aunado todo a la producción que les otorga su capa cerosa, la que los protege de su destrucción de los fagocitos. Para que se produzca la enfermedad diagnosticable clínicamente y sus efectos perniciosos, es necesario que haya por lo menos dos exposiciones al germen, es decir, que es una infección que se realiza en dos etapas: la ***primoinfección*** y la ***superinfección*** que también tiene características propias, éstas sí identificables con la enfermedad. En este capítulo de Patogenia, se describe solamente la ***primoinfección***.

Al ingresar las bacterias por primera vez a un organismo susceptible, independientemente de cual haya sido la vía de entrada, se establece en cualquier tejido, frecuentemente en el pulmón y a veces en el intestino, produce ahí un proceso pequeño, necrótico – inflamatorio que se acompaña de otras lesiones discretas, que forman un conjunto el llamado “complejo

Primario” (de Ghon, Ranke o simplemente tuberculosis). Este complejo primario consta de:

- Foco primario o Foco de Ranke.
- Linfadenitis (inflamación de los ganglios linfáticos que recogen la linfa de esa región infectada).
- Linfangitis (inflamación de los vasos linfáticos que conectan al foco de los ganglios linfáticos).

A su vez el foco primario o de Ranke, que es una lesión esferoidal, de aproximadamente un centímetro de diámetro, está compuesto por tres capas concéntricas que, enumeradas de adentro hacia afuera, son:

- Presencia de gérmenes viables y necrosis por caseificación.
- Infiltración linfocitaria y exudado.
- Halo de edema (exudado seroso).

La linfangitis y la linfadenitis son pasajeras y durante mucho tiempo, a veces años, queda el foco primario con gérmenes vivos, posteriormente se calcifica en los individuos bien nutridos y se esteriliza formando lo que se llama un “Foco de Ghon”.

Si el individuo afectado es débil, el foco primario queda blando, siempre infectante por contener gérmenes vivos y entonces se llama “foco de Puhl”.

Durante el contacto continuo del individuo afectado con el germen, se produce un fenómeno de sensibilización o alergia. Este fenómeno se demuestra durante la prueba de tuberculina. Esta sensibilización predispone al individuo para aceptar una nueva infección (reinfección o superinfección) que es la que se manifiesta verdaderamente como una enfermedad diagnosticable. La reinfección puede producirse a expensas de

gérmenes que provengan del exterior como la primoinfección, o bien puede originarse a expensas de los gérmenes ya presentes dentro del organismo que por alguna razón se movilizan desde el foco primario (5,15,23,26,49).

Cuadro Clínico:

Como el *Mycobacterium* puede establecerse en cualquier órgano de cualquier vertebrado, los cuadros clínicos son múltiples y muy variados, sin embargo, es posible encontrar algunos puntos de contacto entre los diversos síndromes que formarían la tuberculosis clínica abierta, los cuales son:

- La tuberculosis es una enfermedad crónica, es decir, de más de tres semanas de duración, muchas veces el individuo puede pasar mucho tiempo siendo clínicamente tuberculoso.
- Esta infección puede establecerse en cualquier órgano, lo cual no es obstáculo para que se oriente el diagnóstico, sino al contrario es una ayuda. Aunque hay muchos casos de tuberculosis respiratoria, cualquier órgano de cualquier aparato puede tuberculinizarse.
- La tuberculosis se caracteriza por formación de tubérculos, que son lesiones inflamatorias proliferativas que dan la apariencia de tumores. Los tubérculos pueden implantarse en cualquier órgano, engrosando sus paredes, llenando su(s) cavidad(es), haciendo presión sobre sus conductos de excreción y vasos nutricios, desplazando el tejido propio del órgano y por lo tanto reduciendo su capacidad funcional.

En todos los casos el ganglio linfático, que drena de la linfa de la zona donde está implantado el tubérculo, se tuberculiza también y puede enviar metástasis hacia otros ganglios u otros órganos. Los tubérculos y ganglios tuberculosos hacen eminencia rebasando la superficie de los órganos tuberculizados y a veces se distinguen debajo de la piel.

- El individuo tuberculoso enflaquece paulatinamente (sobre todo cuando está mal nutrido) de ahí el nombre de consunción de la enfermedad. Aunque este signo (emaciación) puede faltar en algunos individuos. Por esta razón en Argentina llaman a la enfermedad “*enteque*” (enflaquecimiento) “*seco*” (por no haber diarrea).
- Los ganglios linfáticos siempre se tuberculizan, por lo que es muy importante la exploración de los que son accesibles al clínico.

En el ganado bovino, y debido a la ubicación topográfica del o de los ganglios mediastínicos en vecindad con el esófago, se presenta un meteorismo constante, por la acción obstructiva (presión) que el ganglio inflamado ejerce en el mecanismo de eliminación de los gases producto de la función ruminal.

Durante la palpación de los ganglios se puede descubrir la inflamación del ganglio retrofaríngeo, haciendo presión a ambos lados de la cabeza por encima la región parotídea. Si el ganglio está aumentado de volumen se produce un sonido (ronquido) por la compresión ejercida sobre la laringe.

Desde hace mucho tiempo se ha observado que haciendo presión sobre las vértebras dorsales, de tal forma que el animal deprima la línea dorsal, se produce tos en los animales que tiene tuberculosis pulmonar. La tos espontánea y crónica también indica muchas veces la presencia de esta enfermedad en el aparato respiratorio. La auscultación y percusión de la zona pulmonar orientarán más al diagnóstico.

La tuberculosis digestiva se presenta con estreñimiento alternado a veces con diarrea. Los tubérculos pueden obstruir o entorpecer el tránsito intestinal y reducir el flujo de las secreciones de las glándulas del aparato digestivo (hígado, páncreas).

La tuberculosis de los órganos del aparato locomotor deforma huesos, anquilosa articulaciones, modifica los radios óseos, produce trastornos locomotores, etc. Esto último también sucede en la tuberculosis neural (sistema nervioso central y periférico).

La tuberculosis genito-urinaria disminuye las funciones propias de los órganos que forman los aparatos genital y urinario (5, 15, 23, 26, 35, 47,49).

Inmunidad:

La mayor resistencia a la enfermedad, la opone el buen estado general del individuo que presenta: nutrición adecuada, medio favorable y trabajo y explotación moderados. Durante la infección hay formación de anticuerpos lo que se corrobora además con la vacuna RCG, pero el fenómeno inmunológico es la alergia.

El fenómeno alérgico fue estudiado originalmente cuando se trató de aplicar la tuberculina como medio preventivo, pero se tuvo la respuesta contraria, es decir, que individuos ya sensibilizados por la infección natural, respondieron con una reacción de hipersensibilidad que a veces llegaba al grado de choque anafiláctico, en esta forma se descubrió que la tuberculina es más un medio de diagnóstico que preventivo (32, 48).

Anatomía Patológica:

La lesión macroscópica característica de la tuberculosis es el tubérculo, el cual puede ser único o múltiple con la apariencia de una neoplasia (tuberculoma), puede ubicarse en cualquier órgano o tejido y siempre afecta los ganglios linfáticos; su color varía del blanco grisáceo, rosado o amarillento; no posee vascularización propia (a diferencia de los verdaderos tumores) y al cortarse será como una colección de pus caseoso o calcificado; se diferencia de los abscesos en que el tubérculo tiene una

organización interna formada por tejido conjuntivo de cicatrización o granuloma, mientras que los abscesos son solamente acumulaciones de pus sin estroma.

Cuando los tubérculos se establecen en las serosas donde hay escaso tejido conjuntivo, son pequeños y múltiples, lo que se conoce como tuberculosis miliar o perlada. Con el paso del tiempo, los tubérculos se van deshidratando y el pus es de apariencia caseosa (de requesón); posteriormente se depositan precipitados calcáreos en el interior (calcificación) lo que se observa como arenillas repartidas en el interior.

Puede acontecer que un tubérculo (o varios) se calcifique casi totalmente, pero es poroso lo que semeja una piedra pómez. Sea cual fuere el número, el tamaño del tubérculo es solamente la asociación o agrupamiento de muchos folículos de Koester. Estos folículos son unidades histopatológicas formadas por tres capas concéntricas:

- El centro está formado por la llamada *célula gigante o de Lanhans*, la cual mide cerca de 200 micras, es multinucleada y tiene un protoplasma acidófilo.
- La capa intermedia está formada por células llamadas epitelioides por tener forma poliédrica y están agrupadas a la manera de un epitelio, en esta capa ya no hay gérmenes.
- La capa más externa está formada por una serie de linfocitos agrupados en forma desordenada que se acomodan en una trama de tejido conjuntivo. Este tejido conjuntivo de granulación, además, rodea al propio tubérculo y lo fija en los órganos circundantes (4, 10, 23, 35).

Diagnóstico:

Existen muchos elementos de diagnóstico de la tuberculosis, tales como:

- ***Epidemiológico:*** Se puede sospechar de la enfermedad, de acuerdo con el medio ambiente donde viven los animales y hombre, ya que mucho influye la promiscuidad, ventilación deficiente, hacinamiento, suciedad, deficiente alimentación, sobre explotación y todo aquello que se conoce como mala administración (mal manejo) de la granja, todo contribuye a la diseminación de la tuberculosis e incidencia en determinada población animal y/o humana.

El diagnóstico clínico es de gran importancia, sobre todo si se complementa con pruebas diagnósticas como la tuberculinización, que es la aplicación de tuberculina o compuestos similares en el animal sospechoso, es una prueba alérgica cuya técnica se describe a continuación:

Técnica de tuberculinización: Originalmente se usó la llamada tuberculina vieja o bruta de Koch, que era un filtrado de un cultivo de M. Tuberculosis, concentrado y suspendido en glicerina. Después se usó la anexa tuberculina de Finzi y ahora se usa el PPD o DPP (derivado proteico purificado) que es un producto más específico por no contener sustancias extrañas que pudieran confundir la reacción. La vía de aplicación puede ser intradérmica, subcutánea u oftálmica. La más usada es la primera. El método de aplicación varía de acuerdo con el autor: La prueba de ***Mantoux*** es intradérmica, la de ***Von Pirquet*** es por escarificación (rasguño) y la prueba de ***EFA*** es por multipuntura con un pincel metálico. Existe además la prueba oftálmica y la subcutánea.

En la especie humana se usa habitualmente la región antebraquial anterior. En el ganado bovino se usa la piel del pliegue ano caudal, pero ahora se prefieren las tablas del cuello. En los cerdos se usa una de las orejas (subcutánea) y en las aves una de las barbillas (subcutánea también).

Técnica: Con una jeringa marcada en centésimas de c.c. y una aguja de 24 deniers de un cuarto de pulgada de largo y con un protector, se inyectan 0.02 c.c., en el espesor mismo de la piel, habiendo medido previamente el espesor de la piel normal con un vernier o calibrador. Después de la aplicación se vuelve a medir la piel, en ambos casos deben anotarse los distintos grosores obtenidos. La lectura se hace a las 72 horas; de haber inflamación es reactor positivo y pasa a la prueba doble comparativa.

Interpretación: Si la piel aumenta 2 mm., la reacción es negativa, si aumenta a 3 mm., es sospechosa, pero si aumenta 4 mm ó más es positiva. En el ganado bovino se aplican simultáneamente la tuberculina tipo bovino y la aviaria. La tuberculina humana y la bovina dan reacción cruzada. A la aplicación de la tuberculina se producen tres fenómenos: *Reacción local*, inflamación que se produce en el lugar de la aplicación; *Reacción focal*, inflamación que se produce alrededor del foco tuberculoso, es decir alrededor del o de los tubérculos y ganglios tuberculizados y la *Reacción general*, es un cuadro febril que se produce y a veces se prefiere una medida más exacta de la reacción.

Después de la aplicación de la tuberculina, el individuo se desensibiliza y entra en un estado de Anergia, quiere decir que el individuo no reacciona, si se le vuelve a inyectar a los 8 ó 10 días después de la primera tuberculización. Este estado de Anergia se

pierde a los 3 o 4 meses después, y el individuo puede volver a reaccionar positivamente. La aplicación de la tuberculina puede ocasionar respuestas “*falsas positivas y falsas negativas*” en las siguientes circunstancias:

Falso Negativo: en individuos que han sido tuberculizados recientemente, animales muy jóvenes o muy viejos, en vacas gestantes durante las últimas etapas; en animales muy tuberculosos por desensibilización natural, en animales a los que se han contaminado con microbacterias saprófitas como *M. Smegmatis*, etc.

En todos los casos, el examen clínico puede dilucidar el caso. Existen otros métodos de diagnóstico de la tuberculosis como fijación de complemento, aglutinación, precipitación, inmunofluorescencia, etc., pero no son muy usados en la rutina diaria.

El diagnóstico microbiológico o etiológico se realiza demostrando al germen ya sea por cultivo, tinción o exudado. Este diagnóstico puede hacerse de los exudados, leche, tejidos, etc, y es un medio muy utilizado cuando se trata de confirmar la infección.

Falso positivo: son reacciones inmunológicas que en algunas ocasiones aparecen en los bovinos por presentar algunos otros problemas de enfermedades como es el caso de la fasciolosis y la paratuberculosis. O también por la falta de higiene al realizarse las pruebas introduciéndose sustancias extrañas donde el animal presenta reacciones que generan ese tipo de confusión (11, 16, 19, 22, 27).

Pronóstico:

Durante mucho tiempo la tuberculosis fue considerada una enfermedad incurable y mortal. En la mayoría de los casos lo único que se hacía era prolongar la vida del individuo mediante cuidados sobre todo en la alimentación. La cirugía ha sido siempre un recurso útil. A partir del descubrimiento de la estreptomina el panorama cambió radicalmente en la especie humana, no así para los animales, que por considerárseles como una fuente de infección, sobre todo los animales de abasto y productores de leche o huevo, se recomienda que sean eliminados (1, 5, 17).

Tratamiento: Varias sustancias han demostrado acción contra *M. tuberculosis* in vivo e in vitro, estreptomina, tizide, ácido paraaminosalicílico, isoniazida y otros. En la especie humana es frecuente el tratamiento quirúrgico (1, 2, 3, 7, 20, 22, 33, 41, 43, 46, 49).

Prevención: Este capítulo es seguramente el más importante de todos. Para prevenir la tuberculosis pueden ponerse en práctica las siguientes medidas:

- Mejorar las condiciones ambientales, tanto para las personas como para los animales; habitaciones soleadas, amplias, bien ventiladas y fáciles de asear.
- Mejorar la alimentación de los individuos, recordando que la resistencia orgánica es uno de los recursos más útiles de los organismos contra los gérmenes.
- Extender los servicios de diagnóstico a toda la población humana y animal. Tratar a las personas con los medicamentos mencionados y eliminar, sin excepción, a todos los animales enfermos.
- Evitar las granjas mixtas donde animales de varias especies pueden contagiarse mutuamente.

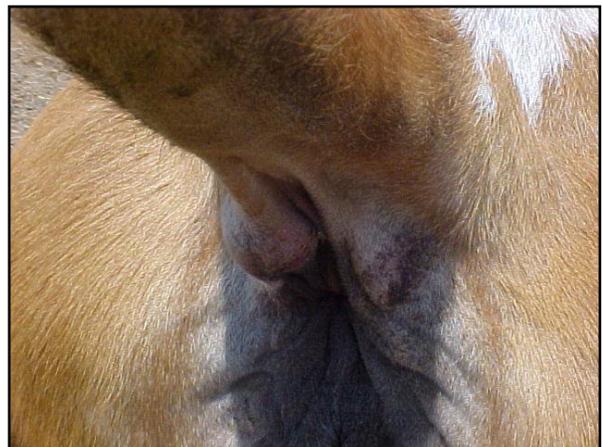
- No criar a los animales jóvenes con los adultos.
- Criar animales precoces, pues la reducción del ciclo vital reduce las probabilidades de que se desarrolle la infección.
- Desinfectar los locales donde haya habido un individuo tuberculoso, la lechada de cal es eficaz y barata, así mismo puede usarse la sosa cáustica.
- Evitar la alimentación de los animales con desperdicios no procesados (escamocha, gallinaza) pues el peligro de infección aumenta.
- La medida más importante, que puede ponerse en práctica para prevenir la enfermedad de los animales es la aplicación de los principios zootécnicos desde la planificación de los establos para que estén bien orientados, bien ventilados, pasando por una correcta alimentación de los animales, una administración (manejo) de la granja adecuada procurando criar a los animales jóvenes lejos de los animales adultos, etc.
- Las personas deben tomar leche pasteurizada o bien hervida. La inspección sanitaria de los animales de abasto debe ser rigurosa y total, es decir, que no quede un sólo animal sin investigar. Eliminar los animales tuberculosos. Cuando se decide disminuir verdaderamente la tuberculosis, debe actuarse a nivel de campaña nacional que englobe todos los factores mencionados, cualquier otra cosa, sería sólo un paliativo infructuoso. En los países más avanzados la tuberculosis no es un problema tan grande como lo es en el nuestro todavía (1, 32, 39, 48).

Salubridad Pública.

La transmisión de la tuberculosis persona-persona tiene una dominación tal, que opaca a todas las demás formas de contagio, sin embargo, cada vez se le concede mayor importancia a la tuberculosis de origen animal, principalmente la que viene del ganado bovino a través de la leche y en algunos casos a través de la carne. Es por eso que la inspección veterinaria de alimentos es de gran trascendencia.

Varios son los aspectos donde el Médico Veterinario tiene injerencia; la tuberculosis es uno de los más claros. Todas las vacas de todos los establos y ordeñas del país deberían ser probadas con la tuberculina periódicamente y los animales **positivos** deben eliminarse. El envío de estos animales al rastro no resuelve el problema porque allí también deben ser decomisados. La inspección de canales y vísceras en rastros y empacadoras debe ser también muy rigurosa. El Dr. Augusto Manrique que fue el jefe de inspección del rastro de la Ciudad de México recomendaba (o exigía) que por mínima que fuera la lesión tuberculosa en un animal, debería desecharse toda la canal, cabeza y vísceras. Este criterio extremo parece demasiado estricto; se puede pensar que una posición equilibrada es el desechar solamente aquella región drenada por el ganglio tuberculizado, por ejemplo, si se encuentra sólo en ganglio preescapular tuberculizado, se debe desechar el cuarto de canal correspondiente, o bien si es el precrural, se desecharía el cuarto posterior a que corresponda, cuando se encuentren 2 ganglios tuberculosos que sean diagonales, es decir, un ganglio preescapular de un lado y uno precrural del lado contrario, se debe desechar toda la canal y por supuesto las vísceras. La leche debe ser por lo menos pasteurizada y la planta pasteurizadora debe trabajar perfectamente, pues es frecuente que no alcance ni la temperatura ni el tiempo requerido para un procesamiento correcto. La costumbre de hervir

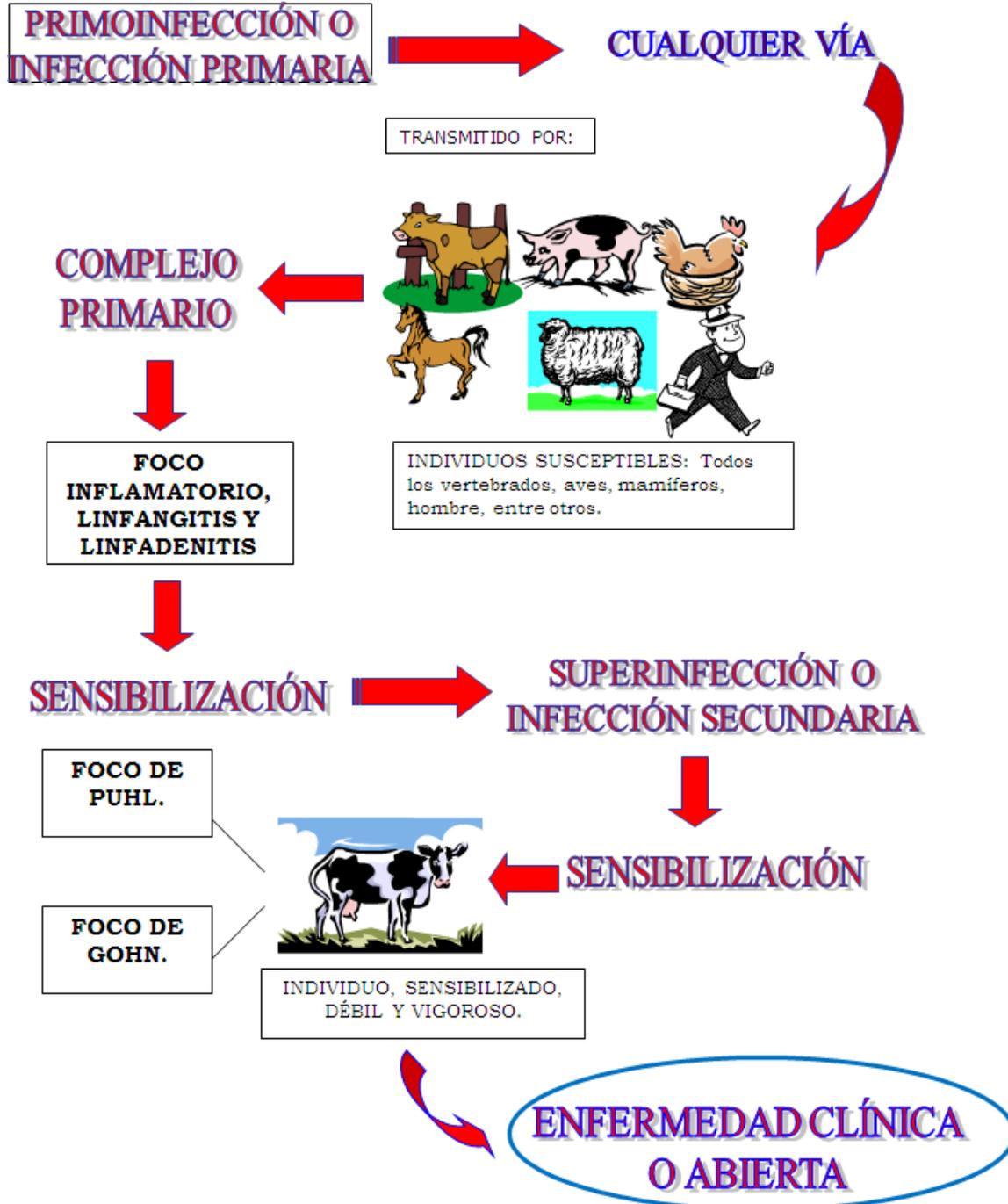
la leche es buena, pero la ebullición debe durar por lo menos 10 minutos para que la esterilización sea total. Se debe recordar que en México, todavía no se puede tomar leche cruda sin exponerse a varios padecimientos. La “Peste Blanca”, que fue el azote de la humanidad en siglos pasados, ha disminuido notablemente en razón directa de la elaboración del nivel de vida de los pueblos. En países atrasados todavía debe combatírsele intensamente por la importancia que tiene (1).



Enfermedad endémica con alta incidencia en ganado productor de leche, para lo cual se ha implementado la campaña de control y erradicación en México dada su importancia en la producción, sanidad y salud pública.

CICLO DE LA TUBERCULOSIS.

Micobacterium tuberculosis.



27.- VIBRIOSIS GENITAL BOVINA.

Sinónimos:

Campilobacteriosis, aborto infeccioso, aborto contagioso, aborto vibriónico.

Definición:

Enfermedad infecciosa, bacteriana, producida por *Campylobacter (Vibrio)*, es contagiosa de curso agudo y crónico que afecta al ganado bovino y a veces al ovino, tanto hembras como machos, produciendo infertilidad y aborto.

Historia:

Mc. Fadyean y Stockman en 1909, aíslan el germen por primera vez en Inglaterra. Theobaldo Smith y Carpenter aíslan al germen en 1918 y 1919, respectivamente en E.U. (17, 37).

Epizootiología:

La enfermedad se ha diagnosticado en todo el mundo, lo propio se ha hecho en México. Puede presentarse en cualquier época del año. Las especies naturalmente afectadas son bovina y ovina. La infección se transmite naturalmente por contacto sexual, pero después se ha descubierto que también se adquiere por vía oral (var., *intestinalis*), inseminación artificial cuando no se efectúa correctamente y exploración rutinaria que hace el veterinario, pueden reproducir la enfermedad (forma iatrogénica). El macho puede infectarse por contacto con camas y pisos donde haya gérmenes (18, 29, 38).

Etiología:

El *Campylobacter fetus*, por mucho tiempo llamado *vibrio fetus* es una bacteria en forma de bastón curvo, a veces en forma de “gaviota”, de “coma”

o de “s”, mide de 1.5 a 4 micras de largo por 0.5 de ancho, es Gram negativo, no capsulado, ni esporulado, que posee flagelos polares (anfitricos). Es un germen microaerófilo, se cultiva en medios hemáticos que contengan 0.1% de tioglicolato de sodio. Se considera que existen dos variedades bien diferenciadas: *C. Fetus venerealis* y *C. Fetus intestinalis* ya que el *venerealis* es H₂S negativo y el *intestinalis* es H₂S positivo (5, 17).

Patogenia:

Existen dos vías principales de infección: genital y oral o intestinal. En la primera, el mecanismo de infección es muy claro y directo, pues ya sea que el animal infectado tenga contacto con uno sano para transmitirle el germen, lo mismo puede hacerse al depositar semen contaminado o al introducirse instrumentos o mano contaminados. En la segunda forma, el mecanismo es un poco más complejo pues el germen puede ir en alimentos o agua de beber y llegar al intestino delgado al que atraviesa por vía sanguínea, de donde llega hasta los órganos genitales o feto, por los que tienen gran tropismo y allí se establece.

El principal mecanismo patogénico es de inflamación seropurulenta de cualquier o varios órganos del aparato genital, ya sea en el macho (en donde se presenta prepucitis, balanitis, uretritis, epididimitis y orquitis) o la hembra (en donde se observa vulvitis, cervicitis, metritis, salpingitis y ovaritis), y, frecuentemente la fecundación e infección son sincrónicas. Cuando en la hembra grávida, se produce aborto, éste puede ser en cualquier etapa de la gestación, pero más frecuentemente durante el segundo tercio, a veces el embrión se reabsorbe y otras es expulsado pero pasa inadvertido por ser aún pequeño (5, 15, 23, 26).

Cuadro Clínico:

En las hembras el aborto puede ser el signo más importante. Así mismo, puede descubrirse exudado mucopurulento a la exploración genital, o bien, se pueden descubrir segmentos del aparato genital inflamados cuando se hace la exploración rectal. En otras ocasiones sólo se observa una infertilidad temporal o mayor espaciamento entre fecundaciones. En el macho los signos son más discretos, puede presentarse una ligera inflamación en el prepucio, glande o uretra. Raramente se presenta la inflamación de los testículos (5, 15, 23, 36, 35, 47).

Inmunidad:

Aparecen anticuerpos circulantes después de la infección, los que pueden ser detectados por reacciones serológicas. Se han ensayado bacterinas, las cuales no son de uso corriente (32, 48).

Anatomía Patológica:

La enfermedad sólo es mortal para el embrión o feto. Los animales adultos pueden presentar inflamación mucopurulenta del aparato genital a cualquier nivel. El feto abortado aparece cianótico y edematoso, pero raramente hay momificaciones (4, 10, 23, 35).

Diagnóstico:

La tasa de reproducción del hato puede dar una idea de la enfermedad presente, al observar que los animales que fueron inseminados o servidos repitan los estros (calores), lo que puede descubrirse en las tarjetas de control. Clínicamente pueden descubrirse, ya sea el aborto o la inflamación del aparato genital.

Pueden hacerse varias pruebas de laboratorio como son: *la aglutinación del moco, la hemoaglutinación, la aglutinación del suero, o bien, se puede*

aislar, cultivar e identificar el germen. Existe una prueba para descubrir toros portadores del germen y consiste en depositar lavados prepuciales en la vagina de becerras vírgenes para observarlas de 3 a 4 semanas (11, 16, 19, 22, 27).

Pronóstico:

Las vacas que son tratadas pueden fecundarse en el próximo ciclo. Los toros tratados quedan libres del germen (17).

Tratamiento:

Los antibióticos como estreptomina, cloranfenicol y tetraciclinas que han sido aplicadas localmente y/o por vía general, pueden favorecer la curación de la infección (2, 3, 7, 20, 22, 33, 41, 43, 46, 49).

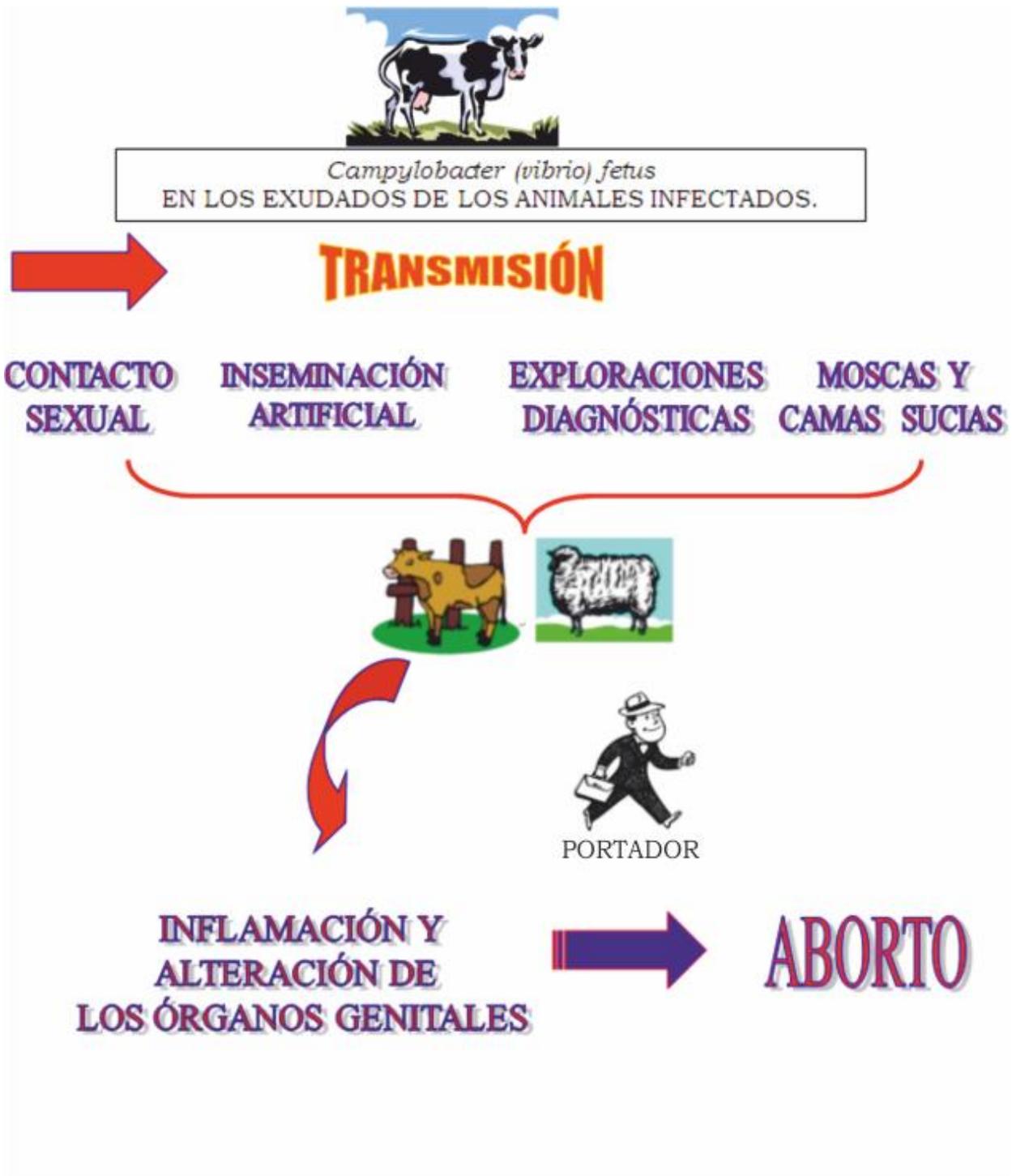
Prevención:

Se deben tomar varias medidas preventivas, como son: (a) agregar antibióticos al semen que se use para la inseminación artificial, (b) mantener a los toros libres de la infección y no usarlos en las hembras en las que haya sospecha de infección, (c) desinfectar el piso de los lugares donde haya habido abonos, (d) eliminar las camas sucias, (e) dar agua desinfectada cuando se sospeche que esta es la vía de contagio y (f) cambiar de guante siempre que se hagan exámenes de genitales de rutina y/o inseminaciones (32, 39, 48).

Salubridad Pública: Éste germen no se reporta en la especie humana (17).



CICLO DE VIBRIOSIS (CAMPILOBACTERIOSIS BOVINA)



BIBLIOGRAFÍA BÁSICA.

- 1 Acha, P. N. y Szyfres. (1986) Zoonosis y Enfermedades Transmisibles Comunes al Hombre y a los Animales. 2^{da} Ed. Edit. Organización Panamericana de la Salud. México, D.F.
- 2 Alexander, A. (1988) Técnica Quirúrgica en Animales y Temas de Terapéutica Quirúrgica. 5^{ta} Ed. Edit. Interamericana. México.
- 3 Altamirano, B.A., Sumano, L.H. (1989) Farmacología clínica de la antibioticoterapia en los bovinos. Veterinaria México. Vol. No. 20. México.
- 4 Benjamín, M. M. (1962) Compendio de Patología Clínica. 1^{ra} Ed. Edit. C.E.C.S.A. México.
- 5 Blood, D.C., Henderson, J.A. Y Radostits, O.M. (1988) Medicina Veterinaria. 5^{ta} Ed. Edit. Interamericana. México.
- 6 Boero, J. J. (1976). Parasitología Animal. 4^{ta} Ed. Edit. Universitaria de Buenos Aires. Argentina.
- 7 Booth, N. H., McDonald, L. E. (1986): Farmacología y Terapéutica Veterinaria (Volumen I, II). 1^{ra} Ed. Edit. Acribia. España.
- 8 Borchert, A. (1964) Parasitología Veterinaria. Edit. Acribia, Zaragoza, España.
- 9 Campos, C. J. J. (1987) Parásitos Gastrointestinales en Bovinos Raza Holstein Estabulados en el Municipio de Ciudad Guzmán, Jal., Tesis de Licenciatura. Fac. de Med. Vet. y Zoot. de Ciudad Guzmán, Jal., Universidad de Guadalajara. Ciudad Guzmán, Jalisco.
- 10 Carlyle, J. T., Duncan, H. R. (1984) Patología Veterinaria. Vol. I, II y III. 1^{ra} Ed. Edit. Hemisferio Sur. Uruguay.
- 11 Coles, E. P. (1986) Diagnóstico y Patología en Veterinaria. 4^{ta} Ed. Edit. Interamericana. México.
- 12 Comisión México-Americana para la Prevención de la Fiebre Aftosa. (1986) Enfermedades Exóticas de los Animales, su Prevención Diagnóstico y Control. Comisión México-Americana para la Prevención de la Fiebre Aftosa. México.
- 13 Comisión México-Estados Unidos para la Prevención de la Fiebre Aftosa y otras Enfermedades Exóticas de los Animales. (1988) Manual Ilustrado para el Reconocimiento y Diagnóstico de ciertas Enfermedades de los Animales. Vols 1, 2. Comisión México-Americana para la Prevención de la Fiebre Aftosa. México, D.F.

- 14 Correa, G. P. (1980) Enfermedades Virales de los Animales Domésticos. (Vol 2). 1^{ra} Ed. Edit. F.H. México.
- 15 De Buen de A. N. (2001) Citología Diagnostica Veterinaria 1^{ra} Ed. Edit. El Manual Moderno. México.
- 16 Doxey, D. L. (1987) Patología Clínica y Procedimientos de Diagnóstico en Veterinaria. 2^{da} Ed. Edit. El Manual Moderno. México.
- 17 Frappe, M. R. C. (1982) Manual de Infectología Veterinaria. (Enfermedades Bacterianas y Micóticas). 1^{ra} Ed. Editor: Francisco Méndez Oteo. México.
- 18 García, V. Z. (1990) Epidemiología Veterinaria y Salud Animal. 1^{ra} Ed. Edit. Limusa. México.
- 19 Gibbons, W. J. (1967) Diagnóstico Clínico de las Enfermedades del Ganado. 1^{ra} Ed. Edit. Interamericana.
- 20 Gibbons, W. J.: Catcott, E. J. y Smithcors, J. F. (1984) Medicina y Cirugía de los Bovinos. 1^{ra} Ed. Edit. La Prensa Médica Mexicana. México.
- 21 Gilperez, G. L. (1960) Patología de las Cojeras en Animales Domésticos. 2^{da} Ed. Edit. Labor. España.
- 22 González, P. M., Posadas, M. E., Olgúin, B. A., Reza, G. L. (1986) Manual de Clínica Propedéutica Bovina. 1^{ra} Ed. Edit. Limusa. México.
- 23 Heidrich, H. D. (1976) Manual de Patología Bovina. 1^{ra} Ed. Ed. Acribia. España.
- 24 Heidrich, H. J., Renk, W. (1969) Enfermedades de las Glándulas mamarias en los Animales Domésticos. 1^{ra} Ed. Edit. Labor. España.
- 25 Horzinek, M. (1980) Compendio de Virología General. 1^{ra} Ed. Edit. Hemisferio Sur. Argentina.
- 26 Jubb, K. V. F., Kennedy, P. C. (1973) Patología de los Animales Domésticos. (Tomo I y II). 1^{ra} Ed. Edit. Hemisferio Sur. España.
- 27 Kelly, W. R. (1984) Diagnóstico Clínico Veterinario. 1^{ra} Ed. Ed. C.E.C.S.A. México.
- 28 Kleinschroth, E., Rabold, Karl., Deneke, J. (1991) La mastitis. 1^{ra} Ed. Edit. Salingraf. S.A.L. España.
- 29 Kotiba, V. (1987) Epizootiología General. 2^o Ed. Edit. Pueblo y Educación. Cuba.

- 30 Krantz, G. W. (1987) A Manual of Acarology. 2^{da} Ed. Edit. Oregon State University Book Stores, Inc. U.S.A.
- 31 Laboratorio Central Veterinario. (1972) Manual de Técnicas Parasitológicas Veterinarias. Ed. Acribia. España.
- 32 López, R. F. (1983) Aspectos Generales sobre Inmunización y Productos Inmunizantes. 1^{ra} Ed. Edit. Universidad de Guadalajara. México.
- 33 Marek, J., Mócsy, J.: Tratado de Diagnóstico Clínico de las Enfermedades Internas de los animales domésticos. 4^{ta} Ed. Ed. Labor. España. 1973.
- 34 Maynard, L., Loosli, K. J., Hintz, K. H. y Warner, G. R. (1989) Nutrición Animal. 7^{ma} Ed. Edit. McGRAW-HILL. México.
- 35 Medway, W., Prier, J. E. y Wilkinson, J. S. (1980) Patología Clínica Veterinaria. 1^{ra} Ed. Edit. U.T.E.H.A. México.
- 36 Mohanty, B. A., Dutta, K. S. (1983) Virología Veterinaria. 1^{ra} Ed. Edit. Interamericana. México.
- 37 Nicolet, J. (1985) Compendio de Bacteriología Médica Veterinaria. 1^{ra} Ed. Ed. Acribia.
- 38 Ocádiz, G. J. (1990) Epidemiología en Animales Domésticos, (Control de las Enfermedades). 2^o Ed. Edit. Trillas. México.
- 39 Olsen, R. G., Krakowka, S. (1983) Inmunología e Inmunopatología de Animales Domésticos. 1^{ra} Ed. Edit. El Manual Moderno. México.
- 40 Quiroz, R. H. (1984) Parasitología y Enfermedades Parasitarias de Animales; Domésticos. 1^{ra} Ed. Edit. Limusa. México.
- 41 Radeleff, R. D. (1967) Toxicología Veterinaria. 1^{ra} Ed. Edit. Academia. España.
- 42 Ramírez, I. H., Sumano, L.H., Arroyo, Y.A. (1989) Terapéutica hormonal en la reproducción de los bovinos. Veterinaria México. Vol. 20. México.
- 43 Ramos, C.A., Sumano, L.H., Mateos, T.G. (1991) Estudio documental comparativo de dosis recomendadas Para bovinos. Veterinaria México. Vol. XXII. No. 4. México.
- 44 Seren, E. (1975) Enfermedades de los Estómagos de los Bovidos. (Tomo I y II). 1^{ra} Ed. Edit. Acribia. España.

- 45 Soulsby, E. J. L. (1987) Parasitología y Enfermedades Parasitarias en los Animales Domésticos. 7^{ma} Ed. Edit. Interamericana. México.
- 46 Télles, E., Retana, R. (1984) Atlas de Cirugía del Bovino. 1^{ra} Ed. Edit. C.E.C.S.A. México.
- 47 Tello, G.S., Sumano, L.H., Caballero, C.S. (1990) Fisiología y farmacología clínica de las diarreas en becerros. Veterinaria México. Vol. XXI. No. 3. México.
- 48 Tizard, R. I. (1979) Inmunología Veterinaria. 1^{ra} Ed. Edit. Interamericana. México.
- 49 Trigo T.F.J. (2011) Patología Sistémica Veterinaria. 5^{ta} Ed. Edit. McGraw Hill. UNAM. México.
- 50 Vatti, G. (1969) Ginecología y obstetricia Veterinaria. 1^{ra} Ed. Edit. U.T.E.H.A. México.



Módulo de Clínica de Bovinos.
Enfermedades Bacterianas Endémicas

Esta publicación se realizó en el
Departamento de Salud y Bienestar de la División de Bienestar y Desarrollo Regional del
Centro Universitario del Sur de la Universidad de Guadalajara.

La edición y corrección de este libro estuvo a cargo de MC. J. Guadalupe Michel Parra,
Dr. José Andrés Reyes Gutiérrez y MVZ. Ana Lizeth Iñiguez Chavez.

Esta obra fue impresa y encuadernada en Julio de 2013 por:
SALGADOGRAFIX
Zaragoza No. 97 Col. Centro Ciudad Guzmán, Jalisco C.P. 49000
TEL. 01 (341) 4128227 CEL. 341 1120689

Tiraje de 100 ejemplares.

Diseño Gráfico y Formación:
LDG. J. Tomás Salgado Vergara




C U S U R
CENTRO UNIVERSITARIO DEL SUR • UDG

ISBN: 978-607-450-811-6



9 786074 508116