

UNIVERSIDAD DE GUADALAJARA

FACULTAD DE AGRONOMIA



BIBLIOTECA CENTRAL

REVISION BIBLIOGRAFICA DE LAS ENFERMEDADES DE MAYOR
IMPORTANCIA SOCIOECONOMICA DE LA GANADERIA.

TESIS PROFESIONAL

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

INGENIERO AGRONOMO

P R E S E N T A N:

ADRIANA HERMINIA ESPINOSA MORA

JOSE DE JESUS CELEDON TOPETE

JOSE ANTONIO AGUAYO ESPINO

JOSE ANGEL LOPEZ CHAVEZ

Las Agujas Mpio. de Zapopan, Jal., 1994



UNIVERSIDAD DE GUADALAJARA
FACULTAD DE AGRONOMIA
COMITE DE TITULACION

COM. DE TIT.
 OGAB7044/94
 OF186044/94
 OF186044/94
 OSUB1044/94

SOLICITUD Y DICTAMEN

SOLICITUD

M.C. SALVADOR MENA MUNGUIA.
PRESIDENTE DEL COMITE DE TITULACION.
PRESENTE.

Conforme lo indica la Ley Orgánica de la Universidad de Guadalajara y su Reglamento, así como lo establece el Reglamento Interno de la Facultad de Agronomía, he reunido los requisitos necesarios para iniciar los trámites de Titulación, por lo cual solicito su autorización para realizar mi TESIS PROFESIONAL, con el tema:

REVISION BIBLIOGRAFICA DE LAS ENFERMEDADES DE MAYOR IMPORTANCIA SOCIOECONOMICA DE LA GANADERIA

ANEXO ORIGINAL Y DOS COPIAS DEL PROYECTO DEL TRABAJO DE TITULACION.

MODALIDAD: Individual () Colectiva (x).

Nombre del Solicitante	Código	Generación	Orientación o Carrera	Firma del Solicitante
ADRIANA HERMINIA ESPINOSA MORA	078265124	82-87	GANADERIA	<i>Adriana Herminia Espinosa Mora</i>
JOSE DE JESUS CELEDON TOPETE	076288836	76-81	EXT. AGRIC.	<i>Jose de Jesus Celdon Topete</i>
JOSE ANTONIO AGUAYO ESPINO	082072578	85-90	FITOTECNIA	<i>Jose Antonio Aguayo Espino</i>
JOSE ANGEL LOPEZ CHAVEZ	076257027	76-81	SUELOS	<i>Jose Angel Lopez Chavez</i>

Fecha de Solicitud: 18 de noviembre de 1993

DICTAMEN

Vo. Bo. de Aprobación

M. EN C. SALVADOR MENA MUNGUIA

PRESIDENTE DEL COMITÉ DE TITULACION

AUTORIZACION DE IMPRESION

M.C. MANUEL GALINDO TORRES

DIRECTOR

M.C. NICOLAS VAZQUEZ MIRAMONTES

ASESOR

ING. ANTONIO GABRIEL MARTINEZ

ASESOR

VO.BO. PRESIDENTE DEL COMITE DE TITULACION

M. EN C. SALVADOR MENA MUNGUIA

FECHA:

16 DE JUNIO DE 1994

Original: Solicitante. Copia: Comité de Titulación.

mam

LAS AGUJAS,
 MUNICIPIO DE ZAPOPAN, JALISCO

A G R A D E C I M I E N T O

A la UNIVERSIDAD DE GUADALAJARA, por la oportunidad que nos brindó de cumplir nuestro anhelo de ser profesionistas.

A la FACULTAD DE AGRONOMIA, por permitirnos ingresar a sus aulas.

A nuestro DIRECTOR y ASESORES de esta Tesis, por su apoyo incondicional en la elaboración de la misma.

A todos NUESTROS MAESTROS, ya que al compartir sus conocimientos con nosotros, nos brindaron la oportunidad de poder servir a nuestra comunidad.

DEDICATORIAS

A MIS ESPOSA:

Que me ha dado su amor, apoyo moral y económico durante la estancia en la Facultad.

A MI HIJO:

Que por él me supero día con día para darle lo mejor de mí.

A MIS PADRES:

Que me dieron la dicha de estar en este mundo y su apoyo --- mientras pudieron.

A MIS SUEGROS:

Que ven en mí a otro hijo y dedican su tiempo en nosotros.

A MIS HERMANOS:

Que compartimos juntos tantos momentos felices y otros de sufrimiento.

JOSE DE JESUS CELEDON TOPETE.

DEDICATORIAS

AL TODO PODEROSO:

Que me brindó la luz de la comprensión y me permitió adquirir los conocimientos necesarios para mi desarrollo profesional y social.

GRACIAS por permitirme vivir.

A MI PADRE:

Marcos A. Espinosa y Vazques con especial cariño y admiración por la sabiduría con la que el me ha sabido guiar en el camino de la verdad, por la motivación que ha proporcionado para amar el aprendizaje continuo constituyendo todo lo que no se puede expresar en pocas palabras, la herencia mas valiosa que pudiera soñar jamás.

A MI MADRE:

Herminia Mora López, gracias por todo el apoyo que me brindó en mis años de estudiante, con gran amor le reitero mi agradecimiento.

ADRIANA HERMINIA ESPINOSA MORA.

A MI HERMANO:

Marcos A. Espinosa Mora, finado. He querido plasmar en esta obra el hermoso recuerdo que tengo de tí. Mi gran hermano que brindó su apoyo y cariño, te recordaré por siempre. +



A MIS HERMANOS:

Elisa, Cecilio, Karina, Maura, Mirla, Griselda, Patikz, con cariño.

A MI ABUELA:

Erisnaira López Rocha a quien le doy gracias por todo su amor.

A MI ABUELA:

Manuela Vazques González Espinosa que no podía faltar en esta fase tan importante de mi destino y a quien amo profundamente. Te brindo esta obra como muestra de mi amor.

AL INGENIERO:

José Marín Ayala, porque gracias a su tesonería llego hoy, donde hace tiempo debí llegar. Gracias por su apoyo.

ADRIANA HERMINIA ESPINOSA MORA.

DEDICATORIAS

A DIOS:

Por haberme dado un día más de mi vida y logrado una de mis grandes aspiraciones.

A MIS PADRES:

Sr. Agapito López Beltran y Sra. Dionisia Chavez de López, - el más eterno y sincero agradecimiento por su dedicación, esfuerzo de todo el tiempo y amor que me brindaron sin esperar recompensa alguna.

GRACIAS.

A MI ESPOSA:

Martha Patricia, por todo - el amor y dedicación que me ha - tenido.

A MIS HIJOS:

Mayra Angélica y Angel Emanuel para que se sigan superando cada día.

A MIS HERMANOS:

Juan, Zenaida, María Alicia, Raúl y José Luis, quienes me han servido de apoyo, guía y ejemplo.

JOSE ANGEL LOPEZ CHAVEZ.

A MIS FAMILIARES, AMIGOS Y COMPAÑEROS:

Que están compartiendo conmigo cada instante de mi vida.

A LA UNIVERSIDAD DE GUADALAJARA:

Por su valiosa aportación a la educación profesional en nuestro Estado de Jalisco.

A LA FACULTAD DE AGRONOMIA Y MAESTROS:

Que en una forma u otra contribuyeron en mi formación académica.

Y MUY ESPECIALMENTE A LOS MAESTROS:

Ing. Ignacio Mora Luna, Profr. Francisco Javier Díaz Rivera y al Ing. Guadalupe E. Sanchez Carrillo, toda mi gratitud por los sabios consejos que en forma desinteresada me transmitieron, lo que me ha permitido realizarme.

GRACIAS.

JOSE ANGEL LOPEZ CHAVEZ.

INDICE

	Pág.
RESUMEN	i
1 INTRODUCCION	1
1.1 Importancia y justificación.	1
1.2 Objetivos.	1
1.3 Hipótesis.	2
2 METODOLOGIA.	3
3 REVISION DE LITERATURA	4
3.1 Ocurrencias de las enfermedades en las especies domés- ticas.	5
3.2 Manejo de explotaciones.	5
3.3 Formas de presentación del complejo enfermedad en la - población.	7
3.4 Principales enfermedades infecciosas de los animales .	9
3.4.1 Anaplasmosis	9
3.4.2 Aspergilosis	15
3.4.3 Brucelosis	19
3.4.4 Candidiasis.	36
3.4.5 Estafilococcias.	40
3.4.6 Estreptococias	50
3.4.7 Leptospirosis.	56
3.4.8 Listeriosis.	63
3.4.9 Micosis internas o generalizadas	71
3.4.10 Pseudomonas sp.	76
3.4.11 Rinotraqueítis infecciosa bovina	82
3.4.12 Salmonelosis	94
3.4.13 Vibriosis genital bovina	100
4 RESULTADOS.	105
5 CONCLUSIONES	107
6 REVISION DE LITERATURA	109

RESUMEN

En este trabajo se dan a conocer las principales enfermedades, las cuales se propagan extensamente en varios países y las que están restringidas a áreas muy delimitadas.

El sistema productivo de nuestro país está siendo cada vez más afectado por enfermedades producidas por agentes infecciosos del tipo de virus, micoplasmas, toxoplasmas, bacterias y hongos, debido a una resistencia inmunológica, a una evolución y a una falta inteligente y racional de aplicación de agentes químicos, principalmente antibióticos; así como controles culturales, físicos, electromagnéticos, biológicos o legales.

La erradicación de estas enfermedades dependerá de una serie de esfuerzos para vencer factores adversos como climas, microclimas, cambio de hábitos biológicos, etcétera.

1. INTRODUCCION

1.1 Importancia y Justificación

La ganadería tiene actualmente un fuerte decremento en su producción, debido a los problemas sanitarios, sobre todo de índole microbiológico tanto por virus, bacterias, hongos nemátodos y otros de menor importancia.

Para conocer la Biología, la sintomatología y las precauciones que se deben tener para la prevención de estas enfermedades, su caracterización y una descripción científica, nos apoyará para el trabajo de productividad de mayor calidad y con beneficios más económicos y sanos para el humano.

1.2 Objetivos

- 1.- Que nuestros catedráticos y estudiantes del área de Ganadería, tengan información básica sobre las principales enfermedades infecciosas de los animales, de importancia socioeconómica.
- 2.- Que la sociedad, en general, tenga una información básica para ver la importancia de la incidencia

de enfermedades infecciosas que merman la producti
vidad pecuaria.

1.3 Hipótesis

- A mayor conocimiento de los problemas de índole infeccioso y nutricional en especies de explotación ganadera y de importancia socioeconómica, mayor capacidad y alternativas de solución a esta problemática.
- A mayor difusión de las enfermedades del ganado y su etiología, mayor atención y métodos de prevención existirán en el área de la Zootecnia.





2. METODOLOGIA

El presente trabajo tiene como una metodología de elaboración, la inclusión de los temas básicos que solicita la Institución para elaborar una investigación documental, teniendo como temática la introducción, justificación, objetivos, hipótesis, revisión de literatura, literatura citada, un resumen, conclusiones y recomendaciones, así como sugerencias.

Consta el trabajo de una elaboración de fichas de trabajo, en donde se ve la predisposición de la enfermedad del animal, su etiología, enfermedades, carenciales y alternativas de solución.

Enseguida, se seleccionaron los temas con una comprensión para el alumno, facilitando su lectura y acomodando por importancia lo más selectivo y de interés para la explotación desde el punto de vista socioeconómico.

Y, finalmente, por la asesoría de los catedráticos de la Facultad de Agronomía, la impresión del trabajo.

3. REVISION DE LITERATURA

Entre los estrictistas siempre ha existido el criterio de emplear el término "epidemiología" cuando se refiere a los humanos, y "epizootiología" cuando se aplica a los animales.

En nuestra opinión, todo depende de cómo se interprete a la raíz griega Demos, si se toma como "pueblo", se limita únicamente a los humanos; pero si se acepta como "población", el término adquiere un significado más amplio y puede aplicarse a los animales y aún a los vegetales.

En Ecología se habla, sin error, de poblaciones de mosquitos o poblaciones de coníferas. Sin embargo, no queremos contradecir a los exactistas, por lo que emplearemos ambos términos.

Una enfermedad enzoótica o endémica en humanos, es la que existe en forma habitual en una población o región determinada y presenta pocos usos, los cuales aunque son constantes y con pequeñas fluctuaciones estacionales a lo largo de mucho tiempo se mantienen dentro de los límites esperados.

De acuerdo con la epidemiología, la endomicidad de una enfermedad infecciosa, es la interacción agente-hospedero bien establecida y con poca variación.

3.1 Ocurrencias de las Enfermedades en las Especies Domésticas

Uno de los mayores problemas a los que se enfrenta la explotación pecuaria es el de las enfermedades. Estas provocan anualmente cuantiosas pérdidas económicas en la ganadería y la avicultura, no sólo por el número de animales muertos, sino porque los que enferman disminuyen su rendimiento, ya sea de trabajo o de producción de carne, leche o huevo e incrementan costos por el tratamiento y el consumo de miles de horas-hombre, en su atención. Lo anterior, además de aumentar los costos de producción, provoca escasez de productos para consumo directo y de subproductos para la industria.

En general, las enfermedades surgen a consecuencia de los métodos deficientes de explotación de los animales, ya sea por ignorancia de los productores, por incapacidad económica o por combinación de ambas situaciones.

3.2 Manejo de Explotaciones

El manejo de una explotación pecuaria comprende todas las prácticas que se realizan con y para los animales en beneficio del hombre. La buena administración de una empresa pecuaria abarca aspectos que no alcanzan a cubrir con eficiencia de una sola persona. Requiere estudios de mercado, para conocer las necesidades locales o regionales; selección de especies y razas animales, de acuerdo

con la ecología de la región; producción y/o disponibilidad de alimentos y de agua a costo redituable; construcciones pecuarias higiénicas, según la especie y el clima predominante; control de la reproducción en bovinos y porcinos, utilizando las técnicas de inseminación artificial, sincronización del estro, etc., para el mejoramiento genético. Una vez establecida dicha empresa, es necesario un calendario estricto de vacunación contra las enfermedades comunes en la región, así como tener conocimiento de las enfermedades exóticas, con el fin de prevenirlas, o si no es posible evitar su introducción, tomar medidas de control.

Asimismo, es necesario un calendario para el tratamiento específico de parasitosis, tomando en cuenta el ciclo biológico de los parásitos tanto internos como externos, y controlar plagas como las de roedores e insectos, no sólo por las pérdidas económicas que ocasionan, sino por el peligro que representan como transmisores de agentes patógenos.

El manejo eficiente comprende una alimentación adecuada que cubra los requerimientos nutricionales de cada especie, de acuerdo con su edad y estado fisiológico. Una ración balanceada contiene las cantidades necesarias de proteínas, carbohidratos, grasas, vitaminas, minerales y fibra para cada especie. Los animales bien alimentados tendrán mayor resistencia a las enfermedades, que los que no lo están.

Las instalaciones pecuarias higiénicas que cuentan con los materiales adecuados a la zona, orientación, espacios, etc., las medidas sanitarias preventivas, como vacunación, desinfección, quimioprofilaxis, descornado en bovinos, corte de colmillos en lechones o recorte de pezuñas, contribuirán a evitar enfermedades y accidentes.

En toda empresa organizada, es muy importante llevar un registro de la salud de los animales y su producción. En ganado lechero, puede llevarse en forma individual, lo que permite seleccionar los mejores animales, pero en explotaciones intensivas, como son las de bovinos y porcinos de engorda, sólo es práctico el registro de eventos en todo el hato o la piara, aunque lo recomendable es llevar un registro individual. En las granjas avícolas modernas, es preciso llevar un calendario estricto de vacunaciones y el registro de cada tratamiento que se administre en las parvadas.

3.3 Formas de Presentación del Complejo Enfermedad en la Población

Entre los estrictistas siempre ha existido el criterio de aplicar el término "epidemiología" cuando se refiere a los humanos y "epizootiología" cuando se aplica a los animales. En nuestra opinión, todo depende de cómo se interprete a la raíz griega demos; si se toma como "pueblo", se limita únicamente a los humanos, pero si se acepta

como "población" el término adquiere un significado más amplio y puede aplicarse a los animales y aún a los vegetales. En ecología se habla, sin error, de poblaciones de mosquitos o poblaciones de coníferas. Sin embargo, no queremos contradecir a los exactistas, por lo que emplearemos ambos términos.

Una enfermedad es esporádica cuando sólo se presentan casos aislados en una población.

La enfermedad enzoótica, o endémica en humanos, es la que existe en forma habitual en una población o región determinada y presenta pocos casos, los cuales, aunque son constantes y con pequeñas fluctuaciones estacionales a lo largo de mucho tiempo, se mantiene dentro de los límites esperados.

De acuerdo con la epidemiología, la endemicidad de una enfermedad infecciosa es la interacción agente-hospedero bien establecida y con poca variación.

Si la enfermedad "se sale" de su nivel endémico, es decir, si aparecen más casos que los esperados y con mayor frecuencia, se presenta una epizootia o brote epizootico, así como brote epidémico en el hombre. La epizootia, se caracteriza por presentar un número elevado de animales atacados por el mismo agente causal, en un lugar y tiempo definidos, como consecuencia de un desequilibrio ecológico

grave, e indica una interacción agente-hospedero en forma inestable y relativamente reciente. Se presenta en una población animal que no está inmunizada de manera adecuada y específica contra el agente causal.

Cuando la epizootia se propaga extensamente a varios países y aún continentes, se dice que es una panzootia, o pandemia en humanos, la cual es cada vez más rara, debido a las acciones y recomendaciones de sanidad internacional, y a las restricciones en la importación de animales y los productos de éstos.

3.4 Principales enfermedades infecciosas de los animales

3.4.1 Anaplasmosis

- 1.- SINONIMO.- "Mal del cuerno, de llave o de cacho".
- 2.- DEFINICION.- La anaplasmosis es una enfermedad infecciosa, contagiosa, de curso agudo, subagudo y crónico, producida por el Anaplasma marginale y que afecta al ganado bovino.
- 3.- HISTORIA.- Smith y Kilborne, a principios del siglo, observaron cuerpos en forma cocoide dentro de los eritrocitos bovinos y se pensó que eran formas de la Babesia bigémina.
Theiler (1910) establece la diferencia entre la

proplasmosis y la anaplasmosis.

A partir de 1950, Ristic ha estudiado al germen y a la enfermedad, haciendo varios descubrimientos de importancia.

Ramírez Valenzuela, diagnostica la enfermedad por primera vez, en México (1952).

España (1959) estudió al Anaplasma marginale con el microscopio de contraste de fases y descubre que algunas formas presentan una cauda o cola.

4.- EPIZOOTIOLOGIA.- La Anaplasmosis está ampliamente distribuida en el mundo, sobre todo en zonas tropicales. En México se presenta en las costas, en el Sureste y en el Altiplano. Es menos frecuente en los Estados del Norte. La incidencia es mayor durante el verano.

Durante mucho tiempo se creyó que la anaplasmosis sólo se transmitía mecánicamente durante las vacunaciones masivas con la aguja, por intervenciones quirúrgicas, etc.

Recientemente se acepta que los artrópodos son el principal medio de difusión. Ejemplo: garrapatas y varios tábanos.

El animal enfermo es un depósito del germen y existen portadores sanos.

5.- ETIOLOGIA.- Existen varios tipos de Anaplasma:

- Anaplasma marginale, es de ganado bovino y se

presenta en México.

- Anaplasma centrale, es de ganado bovino y se presenta en Africa.
- Anaplasma ovis, de ovejas.

El más importante para nosotros es el Anaplasma marginale.

El término Anaplasma fue introducido por Theiler y quiere decir "sin protoplasma" y "marginale" indica que se encuentra generalmente en la periferia del eritrocito parasitado. Al microscopio óptico aparece como una agregación de cromatina en corpúsculos esferoidales. Con el microscopio electrónico y de contraste de fases, aparece formado por subunidades.

En conjunto mide cerca de 500 milimicras. Se tiñe por el método de Giemsa, Wright, Toluidina, naranja de acridina e inmunofluorescencia. Los anaplasmas sólo crecen en glóbulos rojos, es muy difícil observarlos en el suero sanguíneo. Se dividen en forma binaria.

6.- PATOGENIA.- No se descarta la transmisión mecánica por instrumentos quirúrgicos, lo cual constituye una verdadera inoculación. En esta forma, o mediante la picadura de artrópodos, los anaplasmas se encuentran directamente en el torrente circulatorio donde eligen a los eritrocitos como células huésped. Ahí se dividen y reducen el tiempo de vida de estas células.

Estos eritrocitos se destruyen lentamente y van

siendo procesados por el bazo, por lo que no se presenta hemoglobinuria.

- 7.- CUADRO CLINICO.- La enfermedad se caracteriza porque es aguda y subaguda principalmente, pero a veces se vuelve crónica. El animal presenta fiebre, anemia, ictericia, trastornos de la rumia, decaimiento y muerte. En los casos subagudos y crónicos, la fiebre es intermitente, el animal enflaquece, disminuye su producción si se trata de una vaca lechera. Hay también trastornos digestivos y anemia e ictericia progresiva.
- 8.- INMUNIDAD.- Se han detectado anticuerpos en la sangre de los animales enfermos, por medio de la aglutinación en tubo capilar; asimismo, se han ensayado vacunas a base de Anaplasma ovis, Anaplasma centrale y A. marginale cultivada en borregos. Dichas vacunas no se han autorizado en México, aún cuando se detecten anticuerpos circulantes, pueden aislar anaplasmas viables del mismo animal.
- 9.- ANATOMIA PATOLOGICA.- El animal que muere de Anaplasmosis presenta anemia, ictericia en las mucosas y el tejido celular subcutáneo, el bazo está agrandado y de color rojo ladrillo y el estómago presenta un contenido pastoso y reseco.

10.- DIAGNOSTICO.- La epizootiología puede orientar al diagnóstico, lo mismo el examen clínico aún cuando éste pudiera confundirse algunas veces con piroplasmosis. Cosa semejante puede pasar con el diagnóstico "post mortem".

El diagnóstico serológico no se ha generalizado, pero la observación de los anaplasmas cuando se encuentran en una tunción de Giemsa o Wright, no es posible descubrir a los gérmenes la primera vez, por lo que deben hacerse series de frotis durante varios días seguidos.

11.- PRONOSTICO.- Esta enfermedad produce muchas pérdidas en las regiones donde es enzoótica, si no se atiende oportunamente, los animales mueren más tarde o más pronto.

12.- TRATAMIENTO.- Se recomiendan altas dosis de Tetraciclinas, acompañadas de medicamentos hematopoyéticos como el cacodilato de Sodio, el complejo B, el Hierro, etc.

13.- PREVENCIÓN.- Al no poderse aplicar las vacunas, se recomienda atacar a los vectores o agentes mecánicos por medio de insecticidas. Se recomienda también esterilizar perfectamente las jeringas y otro instrumental quirúrgico.

3.4.2 Aspergilosis

- 1.- SINONIMO.- Aborto micótico, neumonía micótica.
- 2.- DEFINICION.- La aspergilosis es una enfermedad infecciosa, micótica, producida por el Aspergillus fumigatus. La enfermedad es muy contagiosa y de curso agudo y subagudo que afecta a los mamíferos, a las aves y al hombre. Es una de las más peligrosas zoonosis.
- 3.- HISTORIA.- Mayer y Emmert (1815) describieron esta enfermedad en aves en Alemania.
Chute y O'Meara (1962) recopilaron los artículos más importantes en este aspecto.
- 4.- EPIDEMIOLOGIA.- La enfermedad se ha descrito en todo el mundo, por supuesto también en México.
Es más frecuente en la época húmeda del año. Se presenta habitualmente en lugares donde hay aglomeración de animales y abundancia de materia orgánica.
Las especies afectadas, más frecuentemente, son las aves, pero también se presenta en vacas, cerdos, en perros y caballos. En el hombre también se presenta, sobre todo en individuos que por su trabajo tienen contacto con animales y con sus subproductos, como cuidadores de gallinas, trabajadores de rastros, veterinarios, laboratoristas, etc. La forma de transmisión es aerógena, pues las esporas flotan en el aire durante mucho tiempo y de ahí son inhaladas

por el individuo susceptible y contamina sus alimentos, sobre todo los granos, por lo que es importante la vía oral.

Como se han presentado abortos, se atribuyen éstos a una infección por vía genital.

- 5.- ETIOLOGIA.- El Aspergillus fumigatus es un hongo que pertenece al grupo de los ascomicetos.

Está formado por un micelio en el que se presentan los "ascos" o pinceles de esporas, las cuales están en filas alrededor de esta "cabeza". El hongo es aerobio y se cultiva en medios comunes para hongos como el Czapek, donde producen un crecimiento abundante de aspecto algodonoso.

- 6.- PATOGENIA.- Transportados por el aire o en otras formas, los hongos toman contacto con el individuo susceptible y crece sobre mucosas. Produce toxinas las cuales realizan serios trastornos hasta la misma muerte.

- 7.- CUADRO CLINICO.- Puede haber varias presentaciones a saber: la pulmonar o respiratoria, la genital o abortiva, la digestiva y la encefálica. Muchas de ellas terminan en septicemia y la muerte.

En algunos casos se presentan granulomas que, por supuesto, tienden a la cronicidad.

- 8.- INMUNIDAD.- No se ha probado que exista inmunidad

contra esta enfermedad.

- 9.- ANATOMIA PATOLOGICA.- Dependiendo del órgano de ubicación, el hongo produce una inflamación aguda o crónica con tendencia a formar granulomas. Se aprecian vegetaciones sobre el órgano afectado. En casos de aborto se produce el crecimiento del hongo sobre el feto y sus envolturas.
- 10.- DIAGNOSTICO.- El cuadro epidemiológico y el clínico son sugestivos de la infección, pero se requiere muchas veces confirmar en el laboratorio con observaciones en fresco o con cultivo.
- 11.- PRONOSTICO.- Las infecciones por aspergillus son siempre graves, con frecuencia son mortales. A los animales enfermos se les debe sacrificar e incinerar los cadáveres.
- 12.- TRATAMIENTO.- La anfotericina B, y la amidomicina se han usado con éxito en la especie humana.
- 13.- PREVENCIÓN.- Siendo una enfermedad de rápida difusión se recomienda evitar todo contacto de los individuos enfermos con los sanos. Los trabajadores de las granjas deberán tener mucho cuidado, como usar mascarillas, guantes y overoles que se puedan esterilizar. No se deben levantar polvaderas en los gallineros. Los animales enfermos deben ser sacrificados e incinerados.

Los locales deben desinfectarse con lechada de cal y sosa cáustica.

En el laboratorio se debe tener las máximas precauciones.

- 14.- SALUBRIDAD PUBLICA.- Esta es una zoonosis que cobra cada día mayor importancia entre las personas que manejan animales, sobre todo, aves.

3.4.3 Brucelosis

1.- SINONIMOS:

EN EL HOMBRE:

- Fiebre de Malta
- Fiebre de Barcelona
- Fiebre de Gibraltar
- Fiebre de Cartagena
- Fiebre de Chipre
- Fiebre de Nápoles
- Fiebre Ondulante
- Fiebre Sudoral Gástrica
- Fiebre Mediterránea
- Fiebre Remitente
- Fiebre Loca
- Fiebre Caprichosa
- Fiebre Biliosa
- Melitococcia
- Septicemia Melitensis
- Septicemia de Bruce
- Tuberculosis Mediterránea
- Enf. de las Cien Formas Clínicas

EN LOS ANIMALES:

- Aborto Contagioso
- Aborto Infeccioso
- Aborto Epizoótico

- Aborto de Bang.

2.- DEFINICION.- La Brucelosis es una enfermedad infecciosa, bacteriana, contagiosa, de curso agudo y crónico, producida por diversas especies del género "Brucella", que afecta a varias especies de los animales domésticos, silvestres y al hombre. Es una de las principales zoonosis.

3.- HISTORIA:

EN EL HOMBRE:

- Hipócrates (400 A.C.) Reconoció la enfermedad en Grecia.
- Cleghorn (1751) Describe claramente la enfermedad clínicamente.
- Marston (1859) Hace cuidadosos estudios clínicos y autopsias en la isla de Malta.
- Bruce (1886) Aisla al germen del bazo de personas muertas por la enfermedad y llama Micrococcus melitensis.
- Wrigth y Semple (1895) Establecen el método de diagnóstico por aglutinación en tubo.
- Hughes (1897) Escribe una monografía que-

- considera clásica.
- Zammit (1905) Descubre aglutininas en la sangre de cabras (contra M. melitensis).
 - Horrocks (1905) Descubre M. melitensis en la orina y en la leche de cabras en la isla de Malta.

EN LOS ANIMALES:

- Jennings (1865) Observa que "cuando una vaca ve que otra aborta, ella aborta también, por solidaridad".
- Bang y Stribolt (1897) Descubre el germen que produce el aborto, en las vacas en Dinamarca.
- Smith y Fabyan (1912) Descubren el germen en la ubre de las vacas enfermas en los E.U.A.
- Traum (1914) Aisla la Br. suis de cerdas que abortan en E.U.A.
- Malvin y Eichorn (1918) Sugieren que se estudien las semejanzas entre M. melitensis y Br. abortus.

- Alice Evans (1920) Presenta una ponencia en un congreso de Bacteriología, - donde demuestra la semejanza entre los germenés, el - bacilo de Bang y el Micrococcus melitensis.
- Huddleson (1935) Presenta la prueba rápida - de aglutinación en placas - que sirve para la campaña - nacional contra la Brucelosis bovina.
- Ruiz Castañeda (1956) Presenta un medio de cultivo para las brucelas y una prueba diagnóstica por absorción de papel.

4.- EPIDEMIOLOGIA.- La Brucelosis se encuentra ampliamente distribuida en el mundo. México también la posee. La Brucelosis humana está muy 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. La enferme-

dad puede presentarse en cualquier época del año.

Las especies susceptibles son todos los mamíferos y algunas aves domésticas y silvestres. Desde luego las más sobresalientes son:

DOMESTICOS:

- Ganado bovino
- Ganado porcino
- Ganado ovino
- Ganado caprino
- Ganado equino
- Conejos

SILVESTRES:

- Venados
- Búfalos
- Bisonte
- Antílopes
- Conejos
- Liebres

En los 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.

La Brucelosis se transmite por varios mecanismos:

Por 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 el caso de animales que están cerca de los animales que abortan.

Por otras vías, accidentalmente por heridas, etc.

El feto y los líquidos fetales son medios ricos en brucelas infectantes.

Las hembras que abortan eliminan el germen por la vagina y por la glándula mamaria. Los becerros se infectan de sus madres, o bien, 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. En el hombre, el manejo constante de animales suele ser peligroso, como en el caso de veterinarios, vaqueros, etc.

5.- ETIOLOGIA.- Los microorganismos del género Brucela poseen las siguientes características:

Forma:

Cocobacilar

Tamaño:	500 milimicras
Tinción:	Gram negativas
Cápsula:	Algunas cepas en cultivo fresco
Esporas:	No tienen
Flagelos:	No tienen
Atmósfera:	Requieren oxígeno, excepto <u>B. abortus</u> 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.

Las diferencias entre las distintas especies de Brucelas, son las siguientes:

6.- PATOGENIA.- Aprovechando cualquier vía de entrada, ya sea la digestiva, la conjuntival, o la genital, producen septicemia y de ahí se establecen en varios órganos.

Las brucelas 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 brucelas son parásitos intracelulares, es decir, que se introducen a alguna célula del epitelio o del corion placentario y de ahí se reproducen abundante

mente 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 de las envolturas fetales, se producen trastornos en la respiración y en la nutrición del feto, lo que produce anoxia y la muerte. El feto muerto constituye un cuerpo extraño que 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), debido a la inflamación de los órganos genitales (metritis, salpingitis, etc.); sin embargo, en la mayoría de los casos, el animal vuelve a quedar fecundado y en la próxima gestación el feto puede llegar a término, quedando solamente en proceso de metritis, retención de la placenta y lo que conocemos como "vacas sucias".

- 7.- CUADRO CLINICO.- En las 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 a los órganos del aparato locomotor, manifestándose como:

- Cuadros reumatoides.
- Espondilitis.
- Artritis.
- Esplenitis y linfagitis.

EN LOS ANIMALES:

a) En las hembras gestantes:

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

b) En las hembras no gestantes:

- Pasa muchas veces inadvertida.
- Puede producir inflamación pasajera de los órganos genitales.
- Inflamación de órganos locomotores.

c) En los machos:

- Orquitis, unilateral generalmente.
- Epididimitis del morueco y otros órganos genitales inflamados.
- Inflamación crónica de los órganos del aparato

locomotor como huesos, articulaciones, tendones, ligamentos, músculos y nervios.

d) En los équidos:

- Aborto en la yegua.
- Espondilitis, "mal de cruz", bursitis.
- Claudicación.

8.- INMUNIDAD.- En la Brucelosis se presentan dos tipos de fenómenos inmunológicos.

a) Se producen anticuerpos en aquellos procesos que duran ocho días o más. Anticuerpos que son demostrables por las reacciones diagnósticas que se realizan en el suero, a saber: aglutinación, precipitación, fijación de complemento, etc.

b) 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 germen, son muy peligrosos.

Se han elaborado bactrinas y vacunas para prevenir la Brucelosis, aprovechando estos fenómenos inmunológicos.

9.- ANATOMIA PATOLOGICA.- Las lesiones que se presentan en esta enfermedad varían de acuerdo con el curso que haya tenido la infección:

- a) En el curso agudo septicémico, si el individuo muere, se presenta inflamación del bazo, del hígado y de los ganglios linfáticos; a veces hay enteritis.
- b) 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 inflamados como son el pulmón, el intestino, el bazo y el 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.
- c) La presentación crónica se caracteriza por la producción de granulomas, sobre todo en los órganos que tienen abundante tejido como son músculos, tendones, ligamentos, bolsas sinoviales, huesos, etc. Los granulomas son una respuesta a la inflamación crónica y pueden presentarse como reacción de cicatrización.

- d) En los machos se presenta orquitis, epididimitis e inflamación de las vesículas seminales.
- e) En todas las especies y en ambos sexos se pueden presentar lesiones de los huesos de la columna vertebral y de los miembros, produciéndose osteitis deformante lo que se conoce como esparaván, sobre hueso o exostosis.

10.- DIAGNOSTICO.- Existen muchas formas de diagnosticar la enfermedad:

- a) El diagnóstico epizootiológico se basa en la observación de presentación y avance de la enfermedad según la zona. En algunos lugares es enzoótica y endémica, y en otros se presenta acompañada de abortos múltiples, casos de metritis, orquitis e infertilidad.

Clinicamente se caracteriza por aborto, metritis, mastitis, orquitis y/o trastornos locomotores, aunque muchas veces se confunde con otros procedimientos y hay casos en los que ni siquiera se presenta el aborto, solamente una retención placentaria y endometritis. Por supuesto que puede confundirse con otros padecimientos de cuadro similar.

- b) El diagnóstico serológico es el más útil, tanto en medicina veterinaria como 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 tienen el mérito de que con ella se realizó la exitosa campaña contra la Brucelosis en los E.U.A.

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 Brucelas.

- c) El diagnóstico anatómo-patológico es que realiza el inspector veterinario en rastros y empacadoras. Se puede hacer a los dos niveles: macroscópico, observando la apariencia de las vísceras; y, microscópico, en preparación de fragmentos teñidos para su observación al microscopio.
- d) 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 brucelas en cultivo puro), de los líquidos fetales, de escurrimientos vaginales, de muestras de

semen, de punción de ganglios linfáticos y de la leche; y en la especie humana se hace el hemocultivo que consiste en la toma de sangre durante los procesos febriles, que es cuando hay bacterias y la siembra en medios específicos.

11.- PRONOSTICO.- 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 y es probable que el producto llegue a término y nazca sin mayores problemas, excepto la retención placentaria. En algunos animales ya ni siquiera esto último sucede ya que el animal a pesar de estar muy infectado no presenta ninguna evidencia de la enfermedad como acontece con las cabras.

12.- TRATAMIENTO.- En la especie humana se han usado muchos medicamentos como la sulfadiazina, sulfametazina, estreptomycin, tetraciclina, etc.

Estos medicamentos tienen una buena actividad "in vitro", pero existen limitaciones para que actúen "in vivo" ya que las brucelas están dentro de las células parásitas y la membrana celular las protege de los medicamentos; éstos sólo podrían

actuar en el periodo de bacteremia, es decir, cuando se rompen simultáneamente las células parasitadas y las brucelas se vacían al torrente circulatorio. El único medicamento capaz de actuar intracelularmente es el clorafenicol, mismo que se ha convertido en el tratamiento de elección, aunque con las limitaciones propias de su uso.

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

a) 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, deben segregarse del lote reproductor. En caso de que el toro semental sea afectado, debe eliminarse sin consideración.

b) 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 se vayan a dejar para sementales porque al hacer la prueba diagnóstica, podría confundirse el título de anticuerpos por vacunación, con el título

por enfermedad.

- c) Después de un aborto se deben lavar y desinfectar los locales. Cuando ésto ocurre en el campo, conviene espolvorear calhidra sobre el piso y las plantas donde se supone se efectuó el aborto. El feto debe destruirse, de preferencia por incineración o cuando menos enterrarlo profundamente y cubrirlo con calhidra.
- d) Las personas que manejen animales o sus productos, deben tener cuidado al manipular los órganos infectados (veterinarios vaqueros) usando guantes desechables, mandil impermeable, anteojos, etc. Todos los habitantes de las zonas endémicas deben abstenerse de tomar leche cruda, crema, jocoque, queso fresco (por ser de leche cruda) y otros productos peligrosos. La leche debe hervirse o pasteurizarse y la carne de los animales con brucelosis puede consumirse, siempre y cuando sea cocida perfectamente. En este último caso quienes peligran son los carniceros y los matarifes que manipulan carne, sangre y vísceras infectadas.

14.- SALUBRIDAD PUBLICA.- La brucelosis humana está intimamente relacionada con la enfermedad en los animales, por esa razón debe controlarse la enferme-

3.4.4 Candidiasis

- 1.- SINONIMOS.- Moniliasis, erosión de la molleja, "algodonillo", "pepita" (en aves), "muguet" (en el hombre).
- 2.- DEFINICION.- La candidiasis es una enfermedad infecciosa, micótica, producida por la Candida albicans, enfermedad contagiosa de curso agudo, subagudo y crónico, que afecta a casi todos los mamíferos, aves domésticas y silvestres. Afecta también a la especie humana, por lo que es una zoonosis.
- 3.- HISTORIA.- Este hongo es de los conocidos desde principios del siglo pasado y se le llamó originalmente Oidium albicans.
- 4.- EPIDEMIOLOGIA.- Esta enfermedad se encuentra distribuida en todo el mundo. En México se encuentra en todo el país, pero con mayor frecuencia en los climas cálido y húmedo. Puede presentarse en toda época, pero más durante el verano. Las especies afectadas son prácticamente todos los mamíferos, aves domésticas y animales silvestres. En el hombre también se presenta. Es muy frecuente en las aves. El hongo se encuentra en la piel y mucosas de los animales domésticas y pasa a los locales, al equipo, al agua, al alimento o

por contacto directo es adquirido por el huésped sano. También se encuentra en la cama de los gallineros, en las heces, en el lodo y en el suelo. Se encuentra con más frecuencia en los lugares sucios y en las granjas descuidadas.

- 5.- ETIOLOGIA.- El Candida albicans (antes llamado Monilis y Oidiun) es un hongo microscópico que mide entre 2 a 3x4 a 6 milimicras. Posee dos tipos de células, unas alargadas y otras ramificadas llamadas "pseudohifas" y otras redondas en forma de yema de pared gruesa, llamadas "clamidosporas". El hongo, en conjunto, da la apariencia de un rosario de donde procede el nombre de monilis.
- 6.- PATOGENIA.- El hongo procede del medio ambiente y puede infectar a la piel, las faneras, las mucosas y a los órganos internos. Es muy frecuente en la mucosa digestiva de las aves, desde la boca, donde produce la clásica "pepita" sobre la lengua, en el buche, la molleja, el intestino y la cloaca. En los mamíferos (incluido el hombre) produce también infecciones digestivas (algodoncillo) y en el aparato genital. En muchos casos el hongo está presente en forma saprófita, produciendo enfermedades sólo cuando el individuo está débil, desnutrido, posee otra enfermedad o cuando se

les ha tratado intensivamente o crónicamente con antibióticos. Puede producir enteritis, vaginitis, otitis, mastitis y otras condiciones patológicas en las distintas especies.

- 7.- CUADRO CLINICO.- No siempre se manifiesta esta enfermedad con un síndrome característico, sino que el cuadro es variable. Comúnmente se observa como unas vegetaciones algodonosas o con la apariencia de "toalla", ovoides o circulares sobre la mucosa de la lengua o del esófago, lo que se llama vulgarmente "pepita". La infección es peligrosa en animales jóvenes.
- 8.- INMUNIDAD.- Como en otras micosis no hay producción de anticuerpos. La única defensa es el estado general del individuo.
- 9.- ANATOMIA PATOLOGICA.- La lesión característica de esta enfermedad es la inflamación del órgano afectado, además de las vegetaciones o crecimiento de las colonias de hongos cuyo micelio da la apariencia de un terciopelo o de tela de toalla. Cuando la lesión se encuentre en la molleja de las aves, se desprende la capa interna de las mucosas (capa córnea).
- 10.- DIAGNOSTICO.- Todo diagnóstico de micosis debe ser etiológico, porque varios hongos pueden producir

el mismo síndrome y lesiones semejantes.

- 11.- PRONOSTICO.- Los individuos jóvenes pueden incluso morir a causa de esta infección. Como ejemplo se cita la muerte de 10,000 pavitos en los E.U.A. por esta causa.
- 12.- TRATAMIENTO.- Puede usarse nistatina, micostaina, anfotericina B, cristal violeta al 1% localmente o yoduros. En ocasiones los lavados con agua carbonatada (bicarbonato de Sodio) es suficiente.
- 13.- PREVENCIÓN.- Ayuda mucho a prevenir mucho esta enfermedad el disminuir la humedad ambiental, el retirar las inmundicias, favorecer la ventilación y evitar la aglomeración en la granja. Cuando aparece un animal infectado debe separarse del resto. La buena alimentación impide que la infección sea muy severa. Es recomendable evitar el suministro constante y el abuso de antibióticos en los alimentos de las aves y cerdos.
- 14.- SALUBRIDAD PÚBLICA.- Este hongo se encuentra frecuentemente en la especie humana, por lo que es muy importante su control en los animales.

3.4.5 Estafilococcias

- 1.- SINONIMOS.- Estafilococosis, absceso, mastitis estafilocócica, intoxicación por estafilotoxinas, etc.
- 2.- DEFINICION.- Las estafilococcias son enfermedades infecciosas, producidas por gérmenes del género *Staphylococcus* o sus toxinas. Enfermedades contagiosas de curso agudo y crónico que afectan a todas las especies domésticas y silvestres inclusive al hombre por lo que son zoonosis.
- 3.- HISTORIA.- Pasteur en 1878 observa a los estafilococos en forúnculos.
Gaffky 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.
- 4.- EPIDEMIOLOGIA.- Los estafilococos son bacterias que se encuentran ampliamente distribuidas 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 intoxica

ciones graves.

Los estafilococos son habitantes normales de la piel, faneras y mucosas de todos los animales y del hombre.

En general, estos gérmenes contaminan todos los objetos que tienen contacto con el hombre o los 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 y encuentran una temperatura adecuada se multiplican y producen abundantes toxinas que, si son ingeridas por un individuo (hombre, gato, perro) pueden producir severas intoxicaciones.

Cuando los estafilococos se introducen a 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 las 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.

- 5.- ETIOLOGIA.- Los gérmenes del género *Staphilococcus* son bacterias de forma esferoidal, muy pequeñas

que miden 0.5 micras de diámetro, se agrupan en racimos, son Gram positivas, no tienen cápsula, flagelos ni espora, son aerobias y se cultivan en cualquier medio pero crecen mejor en sangre agar. En los medios hemáticos producen hemólisis "alfa". Los estafilococos soportan elevadas concentraciones de NaCl, existen varias especies del género *Staphylococcus* que son patógenas. La principal es la especie *Staphylococcus pyogenes* con sus variedades aureus, albus y citreus*. También existe el *Staphylococcus epidermidis* y el *Staphylococcus hyicus*, por su patogenicidad, los estafilococos se dividen en dos: los coagulasa positivos, muy patógenos; y los coagulasa negativos, que no lo son.

El *Staphylococcus pyogenes* (también llamado *Micrococcus pyogenes*), es el responsable más frecuente de las infecciones en los animales y el hombre. Su virulencia reside en las toxinas que poseen y que son: Coagulasa, Hyaluronidasa, Fosfatasa, Fibrinolisisina, Hemolisina alfa, beta y delta, Necrotoxina, Toxina letal, Leucodicina y Enterotoxina.

Los estafilococos se pueden identificar de acuerdo a los bacteriófagos que los atacan, pudiendo descubrir así varias cepas o líneas genéticas de bacte-

* Recientemente se han clasificado como especies diferentes.

rias.

- 6.- PATOGENIA.- Las vías de penetración al organismo son múltiples. Los Staphilococcus, viviendo continuamente sobre piel y mucosas intactas aprovechan cualquier solución de continuidad o de 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:

- a) La coagulasa es una enzima que estimula la formación de fibrina a partir del fibrógeno. Esta capa de fibrina protege al germen de la acción de los fagocitos.
- b) La hialurudinasa 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.
- c) La fosfatasa no tiene gran poder patógeno, pero sirve para identificar a los estafilococos patógenos cuando se enfrenta al difosfato de fenolftaleina.
- d) La fibrinolisisina, también factor de difusión, diluye los copos del exudado fibrinoso (en

cierta forma es antagónica de la propia coagulasa).

- e) La hemolisina alfa produce la destrucción de los eritrocitos de conejo, oveja y vaca, pero poco en los de caballo, pollo o humanos.
- f) La hemolisina beta produce áreas completas y bien definidas de hemolisis completa de los eritrocitos de oveja y de vaca, pero no ataca los eritrocitos de conejo, pollo, caballo u hombre.
- g) La hemolisis delta destruye los eritrocitos de varias especies.
- h) La necrotoxina produce necrosis e inflamación cuando se inyecta subcutáneamente a conejos.
- i) La toxina letal mata ratones, cuando se inyecta por vía endovenosa.
- j) La leucocidina, causa gastroenteritis en el hombre y es la responsable de los vómitos y la diarrea que caracteriza a la intoxicación por productos alimenticios contaminados.

7.- CUADRO CLINICO.- Existen muchas presentaciones de las estafilococcias; desde un pequeño forúnculo hasta una septicemia y muerte, pasando por abscesos flecmones y organopatías de las cuales las más importantes, desde el punto de vista económico

y sanitario, es la mastitis estafilocócica. También se describirá la intoxicación por estafilotoxinas.

a) Forúnculos.- Son inflamaciones purulentas de las glándulas cutáneas, debidas a los estafilococos y a otros gérmenes asociados. Pueden ser únicos o múltiples y pueden transformarse en flecmones o en abscesos.

b) Flecmones.- Son colecciones de exudado fibrinopurulento que se deposita en el tejido celular subcutáneo.

c) 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, inclusive en los huesos (osteomielitis estafilocócica).

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

e) Mastitis estafilocócica.- Es un proceso agudo,

subagudo o crónico que puede afectar tanto a vacas en producción, como vaquillas no fecundadas. Sus características clínicas son semejantes a las demás mastitis (color, rubor, dolor, tumor y alteración funcional). Se pueden diferenciar de las mastitis estreptocócicas, por medio de la prueba de CAMP, la 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. Estos últimos producen hemólisis alfa y cuando se acercan las colonias se produce hemólisis gamma (la hemólisis alfa es estrecha 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, la que no se produciría en siembras aisladas. La aparición de hemólisis gamma es prueba positiva de la presencia de estafilococos.

- f) La septicemia estafilocócica es una infección exagerada por la invasión masiva de los gérmenes y sus toxinas que se producen, sobre todo en individuos jóvenes y débiles. Naturalmente

que también se presenta en la especie humana.

Se han reportado algunos casos de aborto por estafilococos en varias especies animales.

La intoxicación por estafilotoxinas se pueden presentar en el hombre y en animales como perros, gatos y otros.

Se manifiesta como vómitos, diarrea, fiebre y en algunos casos puede ser fatal, sobre todo si no se atiende oportunamente.

- 8.- INMUNIDAD.- Cuando un individuo se restablece de una estafilococcia, puede volver a sufrir otro ataque, pero la mayoría de las veces queda como portador sano de una cepa muy virulenta, la que se disemina entre otros individuos y al medio 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.
- 9.- ANATOMIA PATOLOGICA.- Las lesiones que se producen por causa de los estafilococos son inflamaciones purulentas más o menos externas, ya sea en forma de abscesos, flecmones y granulomas.
- 10.- DIAGNOSTICO.- 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.

11.- PRONOSTICO.- Es grave, en algunas ocasiones, debido a la tenacidad y virulencia del germen.

12.- TRATAMIENTO.- La penicilina ha sido usada pero el germen produce penicilinas por lo que pronto no es eficaz. Puede usarse la estreptomocina, las tetraciclinas y otros antibióticos. No se deben descartar los antisépticos locales como los yoduros y otros.

El desinfectante más eficaz contra estos gérmenes es el Oxido de Zinc.

13.- PREVENCIÓN.- La mejor forma de prevenir esta enfermedad es la limpieza de la piel y la asepsia de las heridas. En intervenciones quirúrgicas debe actuarse bajo ciertas condiciones de esterilidad (instrumentos) y asepsia (piel, mucosa, 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.

- 14.- SALUBRIDAD PUBLICA.- Es una enfermedad que siempre está amenazando al hombre, ya sea por el manejo y contacto de animales, o por contaminación de los alimentos.



3.4.6 Estreptococias

- 1.- SINONIMO.- Estreptococosis, escarlatina (hombre), abscesos (varias especies), linfadenitis caseosa, linfadenitis purulenta, impétigo (hombre), adenitis infecciosa.
- 2.- DEFINICION.- Las estreptococias 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 al hombre, en cualquier órgano o bien son septicémicas, son infecciones zoonóticas.
- 3.- HISTORIA.- En 1653, Sydenhan establece las diferencias clínicas entre escarlatina, sarampión y viruela.
En 1664 Sollejsel describe la gurma equina.
En 1790 La Fose reconoce la naturaleza contagiosa de la gurma.
En 1850 Sommelweis afirma que la fiebre puerperal es contagiosa.
En 1878 Pasteur observa los estreptococos de la fiebre puerperal.
En 1933 Lancefield establece la clasificación que lleva su nombre, en base a la sustancia C (un polisacárido que está en la tercera capa de

la cápsula).

En 1943 Griffith establece subgrupos de la anterior clasificación.

- 4.- EPIDEMIOLOGIA.- Las estreptococias son enfermedades ampliamente distribuidas en el mundo, ya que los estreptococos son gérmenes que habitan normalmente sobre la piel y las 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 los climas fríos, los estreptococos pasan casi inadvertidos, en la época calurosa (Verano) y lugares cálidos pueden incrementar su virulencia.

Durante las intervenciones quirúrgicas, donde se descuide la asepsia, son de los principales agentes que intervienen en las infecciones postoperatorias.

La adenitis estreptocócica se transmite muy fácilmente entre los animales por contacto directo, por el agua, los alimentos o las jaulas contaminadas.

- 5.- ETIOLOGIA.- 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 (B).

La clasificación serológica de Lancefield consiste en calentar los estreptococos a 56°C y después se enfrenta a los antisueros específicos. El calentamiento es para exponer la tercera capa que es un polisacárido.

6.- 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 tanto producen abscesos en los ganglios linfáticos y flemones entre varios órganos. Producen mastitis y metritis purulentas, sobre todo en las distosias cuando no son atendidas adecuadamente. Las toxinas de los estreptococos favorecen su acción penetrante y algunas de ellas son responsables de los signos clínicos tales como eritema, destrucción de eritrocitos y formación del contenido de los abscesos.

7.- CUADRO CLINICO.- El cuadro clínico es variable. Puede ser desde un forúnculo, un absceso, adenitis,

un flecmón purulenta de algún órgano como la glándula mamaria, el útero, la vejiga urinaria, hasta una septicemia como en el caso de la escarlatina. Algunas estreptococcias forman en los animales un síndrome o una entidad noxológica o clínica bien definida como en el caso de la gurma, las mastitis y las linfadenitis purulentas de los cerdos, los perros y los caballos.

- 8.- INMUNIDAD.- Los estreptococos son buenos antígenos y estimulan la formación de anticuerpos aunque en las lesiones locales se establece un equilibrio entre la virulencia de los gérmenes y las 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 muchos sueros contra los estreptococos y las bacterinas para la prevención. Actualmente se ha limitado mucho su uso.

- 9.- ANATOMIA PATOLOGICA.- Las infecciones por estreptococos se caracterizan por el exudado purulento,

el cual puede estar contenido en formaciones llamadas abscesos, también pueden formarse flecmones y piohemia en el peor de los casos. Los abscesos pueden caseificarse con el tiempo, debido a la deshidratación.

- 10.- DIAGNOSTICO.- 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 trata 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.- PRONOSTICO.- 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.
- 12.- TRATAMIENTO.- Los antibióticos como la penicilina, las tetraciclinas y la bacitracina actúan contra los estreptococos mientras no se produzca la resistencia a éstos. Las sulfas actúan "in vitro" pero "in vivo" no son tan eficaces. Los antisépticos locales como el violeta de genciana y el yodoformo se consideran útiles. La cirugía auxilia en la debridación de los abscesos y su drenaje.

- 13.- PROFILAXIS.- La mejor forma de evitar las estreptococias es el aseo, sobre todo las heridas quirúrgicas. El agua y el jabón (entre más corriente el jabón es más cáustico y es mejor) siguen siendo los medios de elección. Las heridas infectadas deben lavarse profusamente y aplicar desinfectante como el agua oxigenada, el Permanganato de Potasio, el violeta de genciana, el yodoformo o el lugol. El licor de Forgue es también útil.
- 14.- SALUBRIDAD PUBLICA.- Como los estreptococos son normales en la leche, pueden producir la coagulación de ésta, cuando no se refrigera, también son los estreptococos de los alimentos y del agua la causa de la amigdalitis en las personas. 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.

3.4.7 Leptospirosis

- 1.- SINONIMO.- Enfermedad de Weil en el hombre.
- 2.- DEFINICION.- Las leptospirosis son enfermedades infecciosas, bacterianas, producidas por las diversas especies del género *Leptospira*. Enfermedades contagiosas de curso agudo y crónico de origen hídrico o alimentario, que afectan a varias especies de animales y al hombre, por lo que son zoonosis muy difundidas.
- 3.- HISTORIA.- Weil en 1886 describió por primera vez en el hombre la enfermedad, tomando de ésta su nombre.

Inada e Ildo en 1916 aislaron el germen de la enfermedad de Weil.

Noguchi en 1917, estudia ampliamente el germen, y le da el nombre de "*Leptospira*".
- 4.- EPIDEMIOLOGIA.- Distribución geográfica: se presenta mundialmente; en México se encuentra distribuida en todo el país. Puede presentarse en toda época del año, aunque puede ser más frecuente durante la época lluviosa.

El germen se encuentra en el agua estancada, el agua de drenaje de las ciudades, en jagüeyes y albercas. Muchas veces contamina el agua potable.

Especies afectadas: cerdos, perros, vacas, caballos, ovejas, hombre.

Se ha aislado además de animales silvestres como zorrillos, conejos, tlacuaches, zarigüeyas, ratas, serpientes, venados, mapaches, lobos, etc. Los animales se contagian al beber agua contaminada, al nadar o al caminar en agua sucia. A veces se contaminan los pastos y el alimento. El contacto de mucosas puede también contagiar la enfermedad (cópula).

En las granjas, los cerdos orinan los comederos y los bebederos, asimismo al bañarse en el lodo dispersan o adquieren la enfermedad.

Los perros se contagian al olerse los órganos genitales y al marcar sus territorios con orina. Las vacas se contagian generalmente con el agua que beben. Las ratas son las portadoras y diseminadores del germen en el campo y las ciudades. En terrenos neutros y ligeramente alcalinos el germen puede vivir por varias semanas.

- 5.- ETIOLOGIA.- Las Leptospiras son bacterias sumamente delgadas, su espesor no llega a 0.3 micras, su longitud es en 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: Icterohemorragiae, L. pomona, L. canícola, L. javanica, L. grippotyphosa, L. hebdomadis, L. automnalis, etc., ninguna de las cuales es específica de ninguna especie animal en particular.

Las leptospiras son aerobias y crecen mejor a 34°C.

- 6.- PATOGENIA.- Las leptospiras ingresan al organismo por la vía oral, genital, o a través de la piel intacta (discutido), aprovechando los epitelios delgados de las glándulas sudoríparas, pasan fácilmente al sistema circulatorio donde producen hemólisis. Se establecen también en el riñón y en el hígado con inflamación de estos órganos. El periodo de incubación es de 4 a 10 días.
- 7.- CUADRO CLINICO.- Los cuadros son agudos, subagudos o crónicos. Muchos casos crónicos pasan inadvertidos

sobre todo en perros o en cerdos. En general, hay ictericia,, anemia, hemoglobinuria y fiebre. El cuadro tiene diversas variantes de acuerdo con la especie animal afectada. En cerdos, la enfermedad es muy frecuente en México, siendo 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 pero nacen muy débiles, con peso subnormal, ictericos y con las cerdas hirsutas. En la cerda se presenta mastitis (mastitis suave) y agalactia, por lo que los lechones mueren de hambre.

En los perros la enfermedad es muy frecuente, principalmente en los callejeros, donde pasa inadvertida; en los perros controlados se confunde con la 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 ésto se confunde con piroplasmosis o con hemoglobinuria bacilar), la leche se vuelve color ladrillo.

El índice de mortalidad es muy elevado, las vacas

gestantes abortan.

En la especie humana se caracteriza por un principio brusco, escalofríos, fiebre, postración, dolores musculares, ictericia de duración e intensidad variables. En casos graves hay hemorragias en las mucosas, insuficiencia renal y a veces meningitis.

- 8.- 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, lo que se demuestra por el método de aglutinación, microaglutinación-lisis, inmunofluorescencia. Debido a ésto, se pueden usar vacunas para prevenir la enfermedad, sobre todo en cerdos; en perros se usa una vacuna combinada con virus del moquillo y de la hepatitis.

- 9.- ANATOMIA PATOLOGICA.- 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 aparentemen

te normal excepto por su color, que es como ya se dijo, rojo ladrillo. En las hembras que abortan, hay metritis y/o mastitis. La anemia es marcada y pueden estar afectados órganos del encéfalo y del tórax.

10.- DIAGNOSTICO.- El cuadro epidemiológico, clínico y anatomopatológico no son muy específicas, 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 obscuro. Se hacen diluciones progresivas.
- c) Aglutinación-lisis frente a un antisuero específico en campo obscuro.
- d) Fijación del complemento, menos específico y da algunas reacciones cruzadas.
- e) Inmunofluorescencia, aún no usada en trabajos rutinarios.
- f) Aislamiento, identificación y cultivos bacterianos. Existen algunos medios patentados como el de Kontof, el de Vervoort y el de Fletcher.

11.- PRONOSTICO.- En algunos animales puede pasar inadvertida pero en otros resulta muy grave.

- 12.- TRATAMIENTO.- Las leptospirosis ceden muchas veces al tratamiento con penicilina, pero más a las tetraciclinas. En algunos animales se puede hacer tratamiento individual (vacas, 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 gr de tetraciclina por tonelada de alimento y suministrada a todos los cerdos durante 14 días consecutivos.
- 13.- PREVENCIÓN.- Las preventivas más importantes son:
- a) Proporcionar agua realmente potable (clorada).
 - b) Favorecer el correcto drenaje de potreros, establos, pocilgas, etc.
 - c) Eliminar bebederos tipo pileta de las zahurdas y baños de inmersión.
 - d) Combatir ratas, ratones, moscas y otras plagas.
 - e) Vacunar a los animales cuando la granja esté cerca de otras, donde se presenta la enfermedad.
 - f) Desinfectar locales y equipos donde se haya presentado un brote.
- 14.- SALUBRIDAD PÚBLICA.- Se recomienda que las personas no tomen agua ni naden en lugares sospechosos. El contacto íntimo con animales infectados puede transmitir la enfermedad a los niños o a los adultos.

3.4.8 Listeriosis

1.- SINONIMOS.- Listerelosis (nombre abandonado), enfermedad de las vueltas, torneo, meningoencefalitis.

2.- DEFINICION.- La listeriosis es una enfermedad infecciosa, bacteriana contagiosa, de curso agudo, producida por la Listeria monocytogenes que afecta a varias especies de los animales domésticos, silvestres y al hombre, por lo que es una zoonosis.

3.- HISTORIA.- En 1962 Murray, Swan y Webb estudian un brote en los animales de laboratorio en Cambridge, Inglaterra. Murray aisló y describió al Bacillus monocytogenes.

En 1927 Pirie encontró al mismo germen en Sudáfrica, durante un brote en gerbillos (rata canguro), pero lo 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.

4.- EPIDEMIOLOGIA.- 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, parece ser más frecuente en Verano, cuando abundan los insectos.

Gill dice que existe relación entre enfermedad y la infestación por Oestrus ovis.

Las especies domésticas más afectadas son las ovejas, los conejos y el ganado bovino. Las cabras, cerdos, cobayos, perros y aves también pueden sufrir la enfermedad. Los animales silvestres que enferman con frecuencia son los roedores como ratas, ratones, cobayos, chinchillas, zorras, mapaches, ardillas y otros. El hombre es también susceptible. Los animales silvestres parecen ser los depósitos (reservorios) del germen que lo conservan y lo transmiten.

Entre los animales domésticos, aquellos que están en regimen de pastoreo están más propensos a adquirir la infección.

Clafson piensa que existe una relación entre la ocurrencia de la enfermedad y la sobrepoblación de ratas. Se han encontrado garrapatas y moscas con éste, por lo que se sospecha que son agentes mecánicos. Por otra parte, la infección se transmite por contacto directo, por el agua, el alimento y por heridas. En el hombre puede considerarse

una enfermedad profesional de vaqueros, cazadores, trabajadores de rastros, cuidadores de granjas y bioterios, laboratorios y médicos veterinarios. La leche puede ser un medio importante de contagio.

5.- ETIOLOGIA.- 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+, 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 una fracción proteica que produce el mismo efecto monocitogénico y la muerte.

6.- PATOGENIA.- Aún 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 y en la sangre se presentan cambios tales como una monocitosis marcada. El germen se establece en el hígado, en los órganos del sistema nervioso central principalmente, pero también hay lesiones en el útero y en la glándula

mamaria.

7.- CUADRO CLINICO.- En ovejas, donde es muy frecuente, se presentan tres principales síndromes, a saber:

- 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 las paredes, postes o árboles (probable trastorno de equilibrio). Después se presentan trastornos locomotores, tortícolis con "maromas" lo que le vale el nombre de "torneo". Finalmente hay postración, convulsiones y muertes.

La forma abortante consistè en que las hembras gestantes abortan, sin importar el tiempo de gestación, quedando con metritis purulenta y mastitis. La hembra generalmente sobrevive, quedando como portadora del germen. Algunas veces el cordero nace aparentemente sano, pero a los cinco días enferma.

La forma respiratoria con la pasteurolysis y puede coexistir con las formas nerviosas y abortantes. 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 en pastoreo. Puede confundirse con pasteurolosis por ser también febril y aguda, pero en los casos típicos la lengua se hincha y sobresale de la boca y los animales tienen una oreja caída, lo que indica una paresia por la encefalitis; además, los animales se apartan, caminan en círculos o se apoyan en objetos sólidos, hay escurrimiento nasal y de 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 los conejos y roedores la infección se manifiesta por conjuntivitis al principio, - hay trastornos locomotores y tortícolis, después. También hay abortos. La infección se presenta como otra septicemia cualquiera, a veces no se observa fiebre. La mortalidad suele ser también alta. Lo mismo sucede con otros mamíferos. La enfermedad en aves es de tipo septicémico.

- 8.- INMUNIDAD.- Aparentemente todos los mamíferos y aves son susceptibles. La edad no afecta, pero sí 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 no 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 por lo pronto.

9.- ANATOMIA PATOLOGICA.- 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, las meninges, el útero, la glándula mamaria, los pulmones, los ganglios linfáticos. El bazo está agrandado y de color rojo y oscuro. Los focos necrótico-inflamatorios son menos numerosos que en el hígado. En la sangre se presenta una marcada monocitosis, ausente en algunos animales.

10.- DIAGNOSTICO.- La presentación y la ocurrencia 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 foco necrótico, es muy útil, pero el diagnóstico definitivo es el etiológico. Es decir, aislando, cultivando e identificando al germen. Existe una prueba ideada por Anton, que consiste en instalar material sospechoso en la conjuntiva de un conejo. Al primer o segundo día se presenta una conjuntivitis purulenta.

La observación de un frotis del exudado ocular muestra abundantes monocitos que han fagocitado a las listerias.

- 11.- PRONOSTICO.- 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. Algunos animales se curan espontáneamente. Es preferible destruir a los roedores, para evitar que se transformen en reservorios.
- 12.- TRATAMIENTO.- La infección cede al tratamiento con penicilina y se han usado sulfamidas con éxito. Las tetraciclinas también son útiles; en los casos avanzados el tratamiento no es muy prometedor.
- 13.- PROFILAXIS.- Los rebaños amenazados de infectarse pueden inmunizarse con bacterinas. Hay que destruir y eliminar a los cadáveres y desinfectar jaulas y locales. Las 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.

- 14.- SALUBRIDAD PUBLICA.- Como la enfermedad es zoonótica, debe tomarse en cuenta cuando se manejan animales, cadáveres o cultivos donde se sospecha que existe el germen.

3.4.9 Micosis internas o generalizadas

- 1.- SINONIMOS.- Fungosis, micosis septicémicas, infecciones micóticas.
- 2.- DEFINICION.- Las micosis internas son enfermedades infecciosas, micóticas, contagiosas de curso agudo y crónico que afectan a los animales y al hombre. Son zoonóticas y están producidas por varios géneros y especies de hongos patógenos.
- 3.- HISTORIA.- Los hongos patógenos fueron descubiertos con mayor anticipación que las bacterias. En 1853 Robin publica un libro en el que figuran ya el Aspergillus fumigatus y la Candida albicans con otros nombres.
- 4.- EPIDEMIOLOGIA.- Estas enfermedades están ampliamente diseminadas por todo el mundo, sobre todo en los lugares húmedos, cálidos y donde existen materia orgánica en descomposición. Pueden hallarse en cualquier época del año, pero son más frecuentes durante el Verano, debido a la humedad y al calor. Se han encontrado varias especies de animales, aves, mamíferos domésticos y silvestres y en el hombre mismo.

La transmisión se efectúa por varios mecanismos: contacto directo, en los alimentos, en el agua, a través de las camas, en aperos e instrumentos

y por heridas y escoriaciones. Los insectos, roedores y otras plagas son diseminadores efectivos de estas infecciones.

5.- ETIOLOGIA.- Existen muchas especies de hongos que producen infecciones internas, los más frecuentes son:

Rhizopus equinus

Rhizopus suinos

Absidia ramosa

Aspergillus fumigatus

Coccidioides immitis

Paracoccidioides brazilensis

Histoplasma o Zimonema farciminosum

Candida albicans

Histoplasma capsulatum

Blastomyces dermatitidis

Cryptococcus neoformans

Rhinosporidium seeberi

Sporotrichum schenki

Cada especie de hongos se identifica por sus esporas asexuales y esporas sexuales o zigosporas. Todos los hongos se cultivan en medios especiales, de los cuales el más conocido es el medio Sabourand aunque existen otros.

Las células y las esporas de los hongos son mucho

más grandes que las bacterias, puesto que son visibles a simple vista, pero para identificarlos se utiliza el microscopio estereoscópico o el microscopio ordinario a bajo aumento. La identificación se hace observando las esporas y comparándolas con los modelos que presentan los atlas especializados que existen en los laboratorios de diagnóstico.

6.- PATOGENIA.- La vía de acceso de los hongos es la piel, las mucosas y las heridas contaminadas. Estos hongos tienen gran poder de invasión y crecen sobre órganos y tejidos produciendo septicemias y sus toxinas. Cuando los hongos invaden el útero grávido, frecuentemente producen aborto. Un grupo de hongos produce inflamaciones crónicas, se establecen en órganos del aparato locomotor y/o en los del sistema retículo endotelial y producen inflamaciones crónicas que se interpretan como granulomas.

7.- CUADRO CLINICO.- Pueden producirse infecciones agudas, como en el caso del Aspergillus, Candida e Histoplasma, pero un gran número producen infecciones crónicas. Las infecciones agudas se caracterizan por septicemias, por la presentación de las colonias de hongos que aparecen como vegetaciones algodonosas sobre las mucosas. En algunos casos se producen abortos, o bien, diarreas y septicemias. Las infecciones crónicas se presentan como inflamación de

los órganos afectados con alteración de su funcionalidad.

- 8.- INMUNIDAD.- Los hongos son malos antígenos y frecuentemente producen la sensibilización del individuo, circunstancia que se aprovecha para hacer el diagnóstico de la enfermedad por medio de alérgenos específicos. Por otra parte, estas enfermedades son progresivas y terminan frecuentemente en la muerte del individuo.
- 9.- ANATOMIA PATOLOGICA.- En la mayoría de las micosis internas se observan inflamaciones y crecimiento del hongo. En los casos crónicos se pueden observar granulomas en la región subcutánea, músculos, articulaciones y huesos. En todos los casos se ven involucrados los ganglios linfáticos.
- 10.- DIAGNOSTICO.- Epidemiológicamente puede suponerse de una determinada micosis cuando el individuo proviene de una área donde la enfermedad es endémica. El ciclo puede ser confuso; el inmunológico puede hacerse por medio de reacciones alérgicas con reactivos específicos y el mejor diagnóstico es el etiológico, es decir, el aislamiento e identificación del germen.
- 11.- PRONOSTICO.- Estas infecciones son graves casi siempre, por lo que deben atenderse rápidamente.

- 12.- TRATAMIENTO.- Existen pocos medicamentos eficaces contra los hongos, éstos son los yoduros, el Sulfato de Cobre, el micostantin o nistatina. Estos medicamentos suelen ser muy tóxicos.
- 13.- PREVENCIÓN.- Conviene aislar a los enfermos, desinfectar locales, eliminar los cadáveres y las materias fecales así como toda la materia orgánica en descomposición, disminuir la humedad ambiental, evitar aglomeraciones, ventilar bien las habitaciones, etc.
- 14.- SALUBRIDAD PÚBLICA.- Muchas micosis internas son zoonóticas, por lo que debe tenerse mucho cuidado al manejar estos casos.

3.4.10 *Pseudomonas* sp.

Las bacterias que pertenecen al género *Pseudomonas* se hallan distribuidas ampliamente en la naturaleza, encontrándose en el agua dulce y salada y en el suelo. Algunas se aislan de los vegetales. La mayoría de las especies producen un pigmento hidrosoluble, verde, azul o verde amarillento que se difunde en el medio de cultivo sobre el que crecen. La mayoría de los miembros de este grupo son móviles, aunque algunos de ellos no tienen o han perdido sus flagelos. Todas las especies son Gram-negativas. Las relaciones taxonómicas entre los pseudomonádidos no están suficientemente determinadas como para suponer que las especies clasificadas como vibrios no puedan pertenecer aparentemente a este grupo. Hysenki, en su clasificación, recoge 19 especies, aunque pueden identificarse indudablemente muchas más por diferenciación antigénica y bioquímica.

Con fines de generalización solamente una especie, *Pseudomonas seruginosa*, está asociada con procesos infecciosos en el hombre y animales.

- 1.- NOMBRE OFICIAL.- No tiene.
- 2.- SINONIMOS.- *Bacterium aeruginosum*, *Bacillus pyocyaneus*, *Pseudomonas pyocyanea*, *Bacterium pyocyaneum*.
- 3.- HISTORIA.- Hace años era frecuente un exudado

de color azul verdoso en los apósitos quirúrgicos. Sedillos en 1850, cirujano francés, demostró que esta mancha era transferible.

En 1860, Fordas aisló una sustancia cristalina que él llamó piocianina, a partir de las vendas quitadas de heridas supuradas.

Estos resultados fueron confirmados en 1862 por Lücke, quien demostró que el proceso era infeccioso y estaba ligado a la presencia de unos pequeños vibrios. Gran parte de nuestros conocimientos sobre estos gérmenes se deben al trabajo de Gessard, quien aisló el microbio en 1882, y continuó sus estudios hasta 1925.

- 4.- EPIDEMIOLOGIA.- Pseudomonas aeruginosa es cosmopolita, hallándose en el suelo y en el agua. A juzgar con la facilidad con que produce infecciones de la piel, debe llegarse a la conclusión lógica de que es germen habitual contaminante de la epidermis humana y de los animales. Por picaduras y laceraciones puede penetrar en tejidos más profundos. Los senos se infectan, frecuentemente, con agua contaminada por el germen.
- 5.- ETIOLOGIA.- Este germen es un bacilo delgado de 0-5 μ de ancho por 1-3 μ de largo, con extremos redondeados. Es móvil gracias a uno o tres flagelos

polares. No forma cápsula ni esporas. Es Gram-negativo y se tiñe fácilmente por los colorantes de anilina corrientes.

El germen se cultiva fácilmente en los medios corrientes de laboratorio en aerobiosis; sin embargo, puede crecer anaeróbicamente. Las colonias en agar son grandes, irregulares, translúcidas, extensas, grises, con un centro oscuro y de borde entero u ondulado.

Se ha descrito una lisis espontánea poco frecuente en ciertas cepas de Ps. aeruginosa. Berk la ha denominado fenómeno de "autoplaca" y ha observado que la máxima formación de placas se produce en un medio con una concentración de triptona de 2.0 a 2.5%. Sin embargo, la lisis se indujo por la adición de L-asparagina y L-arginina a un medio con 0.5% de triptona.

Por el medio se difunde un pigmento verde-azulado soluble en el agua, aunque no todas las cepas lo producen. En caldo crece abundantemente formando una gruesa película, densa turbidez y sedimento espeso. Generalmente, el medio toma color verde, que cambia hacia marrón a medida que el cultivo envejece.

La clasificación antigénica de este microorganismo

se facilitó cuando Verder y Evans reconocieron 29 tipos serológicos basados en los antígenos O y H. Mediante reacciones de aglutinación pudieron dividir 326 cepas de diez grupos O y trece tipos O.

Se observó que diez factores H se encontraban en ocho combinaciones distintas. Woktasch pudo también situar cepas animales en grupos O definidos.

- 6.- PATOGENIA.- Se encuentra en infecciones en varios animales domésticos, especialmente en el cerdo. El pigmento producido por el germen da un color azul verdoso al exudado purulento.

Mata a cobayos, palomos, ratas y conejos entre 24 y 36 horas después de la inyección intraperitoneal o subcutánea. La inyección por esta última vía de gérmenes o exudados que los contengan, produce extenso edema y supuración.

- 7.- CUADRO CLINICO.- Muchas infecciones humanas han sido atribuidas a esta bacteria. Entre ellas se incluyen las siguientes: infección del oído interno, pericarditis, meningitis, septicemia, bronconeumonía, diarreas infantiles e infecciones de heridas.

El germen ha sido aislado también de procesos clínicos de mamas bovinas y, aunque no sea causa frecuente de los mismos, debe tenerse en cuenta junto con otras bacterias. Según han comprobado

Cone y Tucker, este microorganismo puede producir casos graves de mamitis. Un caso de infección generalizada aguda en bovinos ha sido descrito por Gardnier y Craig y se caracteriza por pleuritis y pericarditis fibrinosa acompañadas de extensas lesiones renales.

La presencia de Ps. aeruginosa en una enfermedad equina no ha sido señalada hasta 1949, cuando Doll, Bruner y Kinkaid la aislaron de un feto abortado. El germen se ha aislado frecuentemente del tracto genital de las especies equina y bovina. Como consecuencia de ello, puede aislarse con regularidad del semen de toro utilizado en I.A.

8.- INMUNIDAD.- La escasa frecuencia de las infecciones producidas por este germen en los animales no justifica el empleo de métodos de inmunización. Experimentalmente se ha demostrado el valor de las antitoxinas y bacterinas. El empleo de pequeñas dosis del germen produce abscesos localizados que crean inmunidad. Con frecuencia se incorpora este microbio a las bacterinas mixtas, especialmente las destinadas a la especie porcina.

9.- ANATOMIA PATOLOGICA.- La lesión principal es la contaminación de la epidermis humana y de los animales por picaduras y en laceraciones. Los

senos se infectan con agua contaminada por el germen.

10.- DIAGNOSTICO.- Este microbio se reconoce mediante aislamiento puro. Frecuentemente actúa como invasor secundario acompañando a estrepto y estafilococos, por cuya razón es esencial la siembra en placas. Deubler y Cole sostienen que los títulos del suero lácteo son suficientemente elevados y permiten el empleo de la reacción de aglutinación en el diagnóstico de las mamitis producidas por Ps. aeruginosa.

11.- TRATAMIENTO.- Los desinfectantes ordinarios matan fácilmente a Ps. aeruginosa. El calor a 55°C durante una hora también lo mata. Este germen es resistente prácticamente a todos los antibióticos utilizados corrientemente. Sin embargo, es sensible a los compuestos sulfamídicos, en especial la sulfadiazina, sulfamerazina y sulfametazina, que son los fármacos de elección en el tratamiento de las infecciones que determinan.

3.4.11 Rinotraqueítis infecciosa bovina

- 1.- SINONIMOS.- Rinotraqueítis infecciosa necrótica bovina, rinitis necrótica, enfermedad de la nariz roja, IPV, vulvovaginitis pustular infecciosa y exantema coital bovino. En la literatura norteamericana, que es la más abundante en el medio internacional, se le conoce con las abreviaturas IBR. Y en muchas ocasiones se utilizan las iniciales IPV, o también IBR-IPV. Se debe tomar en cuenta que con respecto a las enfermedades de los cerdos, las iniciales IBR se utilizan para referirse a la rinitis con cuerpos de inclusión.
- 2.- DEFINICION.- Es una enfermedad infecciosa ocasionada por un virus (herpes) que se puede presentar en forma aguda o también en forma latente. Aparte del ganado bovino, hasta la fecha no se ha demostrado ningún otro reservorio. Sin embargo, los hallazgos de que los cerdos, cabras y posiblemente los venados puedan en raras ocasiones sufrir infecciones naturales por el virus, indican que los conceptos sobre epizootiología de IBR en bovinos, probablemente tengan que modificarlos.
- 3.- HISTORIA.- El virus de la rinotraqueítis infecciosa bovina fue descrito por primera vez por Madin, York y Mc Kercher en 1956.

La enfermedad se había observado antes por otros investigadores en Colorado y California. Desde entonces el virus ha sido aislado en muchos países de todo el mundo. También en México se ha encontrado esta enfermedad.

- 4.- EPIDEMIOLOGIA.- La IBR ha sido diagnosticada en los EUA, en varios países de Europa como Gran Bretaña y Alemania, Sudáfrica, Nueva Zelanda, Tanzania y Japón. Como IPV se le ha diagnosticado en los EUA, Canadá, varios países de Europa y del norte de Africa. En México, fue diagnosticado en 1971 y a la fecha se ha aislado virus de IBR a partir de bovinos con signos que hacían sospechar de esta enfermedad, correspondientes a hatos de diferentes partes de la República Mexicana. También se han encontrado anticuerpos neutralizantes contra IBR en bovinos del D.F., Edo. de México, Puebla y Yucatán.

En condiciones de campo y experimentales se puede infectar al ganado bovino, pero los borregos, caballos, cuyos, ratones, perros y gatos son refractarios. En los caballos, cabras, borregos y conejos se puede estimular la respuesta de anticuerpos. En los conejos inóculados por vía intracerebral se puede producir la infección; por vía intradérmica o intratesticular desarrollan lesiones locales,

pero no ha sido posible hacer pases seriados en conejos.

La IBR tiene máxima prevalencia en las grandes concentraciones del ganado vacuno, tales como las que se encuentran en los lotes de engorde y en las grandes operaciones comerciales lecheras. Mientras que la infección genital (VPI) se limita principalmente a rebaños pequeños, activos en la reproducción, particularmente de vacas lecheras.

La IBR con frecuencia se produce de una a varias semanas después de la adición de nuevos animales, porque el ganado vacuno recuperado, clínicamente normal, puede expulsar el virus. El ganado también sigue siendo dispersar del virus durante periodos de tiempo variable después de la recuperación clínica de la VPI.

la infección de algunos animales no da lugar a enfermedad y puede reconocerse sólo por la detección de anticuerpos neutralizantes en el suero. Los corticosteroides inducirán al ganado vacuno con infección asintomática a segregar virus y desarrollar lesiones respiratorias superiores; estos medicamentos deben evitarse en los rebaños afectados.

- 5.- ETIOLOGIA.- El virus está presente en las secreciones nasales y oculares del ganado infectado por RBI,

en los tejidos y líquidos placentarios de los animales que abortan, en los tejidos de los animales abortados y en el cerebro de los terneros afectados encefalitis. Cuando es responsable de VPI, el virus se encuentra en el exudado producido en asociación con la vulvovaginitis. En los bordes de las lesiones epiteliales, al principio de la infección, hay inclusiones nucleares. Sólo el ganado vacuno es susceptible a la infección clínica con este virus. Es un herpesvirus y produce necrosis y cuerpos de inclusión intranucleares, característicos en el cultivo celular.

- 6.- PATOGENIA.- La patogenia de la IBR es sumamente importante, no obstante que aún hay muchos aspectos que no han sido estudiados a fondo. Tanto el virus herpes simple, que afecta a la especie humana, como el de IBR, tienen predilección por los tejidos derivados del ectodermo del embrión. Producen lesiones en las membranas mucosas de la boca, ojos y tracto genital. El virus ha sido aislado a partir de exudados respiratorios, oculares, prepuciales, vaginales, semen, heces de un bovino correspondiente a un lote afectado (en el que la diarrea no era el signo más importante), leche de una vaca con mastitis (también se ha producido mastitis al inocular IBR en la ubre), y de los

tumores de algunos bovinos.

En el epitelio de la tráquea produce desde denudación parcial de los cilios traqueales hasta pérdida completa del epitelio columnar.

Mediante estudios experimentales de patogénesis, inoculando becerros por vía intranasal, se ha observado que la cepa virulenta Colorado produce marcada elevación de temperatura del 4° al 8° día después de la exposición. Las cepas atenuadas mediante 32 a 150 pases en cultivos celulares también producen elevación de temperatura aunque menos pronunciada.

Tanto en los inoculados con la cepa virulenta como en los inoculados con las 2 atenuadas hubo ligera inapetencia entre el primer y segundo días después de la exposición, con descarga nasal serosa durante 3 o 4 días. El virus se presentó en las excreciones conjuntivales del 4° al 6° día y en los exudados nasales del 4° al 9° día. Cuatro días después de inocular la cepa Colorado el virus se presenta en tracto respiratorio (anterior y posterior), sistema nervioso central (SNC), adrenales y tracto genital; a los 9 días se le encuentra únicamente en el tracto respiratorio anterior y SNC. La cepa atenuada mediante 150 pases, a

los 4 días está presente en los mismos tejidos, excepto el tracto respiratorio posterior y las adrenales. Y a los nueve días sólo se le encontró en el tracto respiratorio anterior, sin estar presente en los demás tejidos.

Para que se produzca aborto, la vaca gestante tiene que ser susceptible al virus, debe haber viremia (al menos que el virus sea introducido por medio del coito), y el virus debe cruzar la placenta hacia el feto, ya sea directamente a través de la circulación fetal o indirectamente a través de la placenta y del fluido amniótico. La reproducción del virus en el feto, da por resultado que muera en 1-3 días, y que sea expulsado entre los 2-7 días siguientes. En los casos de aborto, en total pueden transcurrir de 18 días a 3 meses desde el momento de la infección hasta la expulsión del feto.

En los cotiledones de la placenta puede producir infecciones latentes sin alteraciones microscópicas.

7.- CUADRO CLINICO.- La enfermedad se puede presentar: afectando el aparato respiratorio, genital, las conjuntivas, produciendo aborto o encefalitis.

a) Forma respiratoria.- Desde el punto de vista económico, es probablemente la más importante.

Puede haber de 1 a 3% de mortalidad y, por supuesto, si hay complicaciones subirá el porcentaje de mortalidad. Puede haber brotes moderados o brotes bastante severos. Es típico que se presente, sobre todo cuando se reúnen animales de diferentes procedencias. Esto ocurre en los corrales de engorda cuando se forma un mismo hato con animales de diferente procedencia. Algunos animales podrán ser portadores del IBR, otros de diarrea viral bovina (BVD), otros de parainfluenza-3 (PI-3), otros de Haemophilus somnus u otros de microorganismos del complejo respiratorio de los bovinos. En estas condiciones se desatan frecuentemente brotes de enfermedades respiratorias, en los que IBR puede ser uno de los participantes. Por supuesto hay signos respiratorios, inapetencia, baja de producción láctea y fiebre. El curso es de más o menos 10 días, aunque puede ser variable, dependiendo de que haya o no complicaciones. Se pueden presentar casos de aborto, aproximadamente a las 4-8 semanas después de la infección respiratoria.

- b) Forma genital.- La podemos estudiar de acuerdo a su presentación en vacas o en toros. En las vacas se presenta la vulvovaginitis pustular

infecciosa, también conocida como exantema vesicular coital. Se observa elevación de la cola, micción frecuente, edema, exudado sanguinolento y pústulas en la vulva, ligera elevación de temperatura y baja producción láctea. De acuerdo con la mayoría de los autores, cuando se presenta esta forma genital de la enfermedad, no hay aborto, porque no hay viremia. En las otras formas de presentación de la enfermedad sí hay viremia. El curso es de 3 a 8 semanas. En los toros se conoce como balanopostitis pustular infecciosa, que se caracteriza por pústulas e inflamación en prepucio y pene (glán-de).

- c) Forma conjuntival.- Clínicamente es muy semejante a la queratitis infecciosa del ganado bovino (Pink eye) por lo que muchos diagnósticos clínicos pueden llegar a confundirse. Pueden presentarse con reacción sistémica respiratoria o sin ella. Los signos que se observan en la forma conjuntival son: inflamación de la conjuntiva palpebral y membrana nictitante, edema bajo la conjuntiva, membrana necrótica en la conjuntiva (de apariencia granular), exudado ocular, exudado ocular seroso y después exudado mucopurulento, córnea opaca y queratitis secundaria a la conjuntivitis,

con o sin ulceración.

- d) Aborto.- Es muy frecuente que se presente un síndrome respiratorio uno o dos meses antes del aborto. Esto se observa principalmente al vacunar en el último trimestre, o sea, entre los 167 o 232 días después de la concepción. Si se vacuna en esta época se puede producir un brote de abortos. Si se vacuna antes de los cinco meses y medio de gestación, generalmente no hay abortos.

Es característico encontrar que el feto es expulsado entre las 24 y 36 horas después de su muerte. Hay placentitis y el feto muestra autolisis, hepatitis focal necrosante y hemorragia necrosante en la corteza renal. Hay otros cambios que no son tan característicos, tales como petequias en el corazón, cavidad peritoneal y torácica con líquido sanguinolento, edema de las paredes de los espacios interlobulares del pulmón y de la fascia perirrenal. De acuerdo a la información que existe en la literatura, la fertilidad de la vaca que aborta no se afecta posteriormente. En el diagnóstico de los abortos en bovinos, se deben tomar en cuenta las causas infecciosas (bacterias, virus, hongos), como

las parasitosis y las no infecciones.

- e) Forma encefalítica.- En Australia también es conocida como meningoencefalitis. La incidencia en Estados Unidos es aparentemente muy baja. Principalmente se presenta en terneras menores de 6 meses de edad, en las que hay ataxia, depresión, convulsiones, rechinan los dientes y mueren presentando espasmos opistótonos. El curso es rápido y generalmente fatal.

- 8.- INMUNIDAD.- Las consideraciones siguientes están sujetas a correcciones, conforme se obtenga nueva información al respecto.

Los métodos actuales de inmunización contra IBR, con vacunas de virus vivo modificado, son insatisfactorios, si se consideran indeseables las infecciones latentes. Sin embargo, si no se vacuna se corre el riesgo de que se presente un brote de enfermedades respiratorias o de abortos.

Con excepciones individuales, las vacunas de IBR, cuando son inocuas y efectivas, inducen resistencia que dura por toda la vida del ganado. El buen manejo aparentemente influye el grado de resistencia del ganado a las enfermedades respiratorias. Los animales que albergan la infección por virus en forma latente, podrán presentar viremia, si hay factores de estrés,

independientemente de que estén inmunes o no.

La vacunación con virus vivos atenuados también produce infecciones latentes, pero los riesgos epizootiológicos de éstos son potencialmente menores que los de un virus de campo virulento. Por ello ésto no debe ser usado como argumento en contra de la vacunación, a menos que la enfermedad en cuestión sea objeto de un programa de control con miras a la erradicación.

- 9.- ANATOMIA PATOLOGICA.- Los animales enfermos presentan fiebre, lagrimeo, tos y disnea de tipo respiratorio. La rinorrea, al principio, es serosa y luego se vuelve mucopurulenta; a veces se observa edema subcutáneo o pulmonar.

La rinitis es de tipo seroso o cruposo y se acompaña de edema. Este proceso se propaga a la laringe y a la tráquea.

La neumonía suele ser una complicación frecuente.

- 10.- DIAGNOSTICO.- El diagnóstico de la rinotraqueítis infecciosa bovina puede hacerse por aislamiento de virus en cultivo de células renales bovinas y posterior identificación mediante la determinación de sus caracteres específicos. El diagnóstico se hace también por comparación del poder neutralizante del virus en muestras dobles de sueros. Una muestra

se toma durante la fase aguda de la enfermedad y la otra durante la convalecencia.

11.- TRATAMIENTO.- Se recomienda el tratamiento para controlar infecciones secundarias. Se usan antibióticos, sulfas, sueros, hiperinmunes, agentes enzimáticos dentro de la tráquea y además, hay que compensar la deshidratación y la inanición.

Se dispone de dos tipos básicos de vacunas con virus vivo modificado para prevenir los diversos síndromes causados por el virus de la IBR. La vacuna IM se usa ampliamente en el ganado de engorda y la vacuna intranasal en los rebaños de cría. La vacuna IM puede causar aborto. La vacuna intranasal no causa aborto y se afirma que proporciona una protección más rápida que la vacuna IM.

3.4.12 Salmonelosis

- 1.- SINONIMOS.- Paratifoidea, tifoidea (en aves), diarrea, disenteria, infección intestinal, "cólico miserere" (especie humana).
- 2.- DEFINICION.- Enfermedad infecciosa, bacteriana contagiosa producida por las múltiples especies del género Salmonella (más de 1000 especies). Enfermedad de curso agudo y crónico que afecta todas las especies animales, aves y mamíferos, incluyendo al hombre, por lo que es una zoonosis.
- 3.- HISTORIA.- Salmon y Smith en 1885 descubre un germen al que llaman Bacillus suipestifer por creer que produce el cólera del cerdo.

Glosser y Daman en 1907, separan a estas dos enfermedades.

Riester, Murray y Mc Nutt en 1927 demuestran la presencia del germen en la mayoría de los casos de cólera.
- 4.- EPIDEMIOLOGIA.- La enfermedad es una de las más ampliamente distribuidas en el mundo. Casi cualquier país tiene su o sus especies de salmonellas. En México la enfermedad es muy 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 lluviosas y en las inundaciones cuando hay contaminación de pozos, de agujeros.

Todas las especies animales domésticas y silvestres, mamíferos y aves y desde luego el hombre, son capaces de enfermar.

La enfermedad debe considerarse de origen hídrico, aún cuando los alimentos son también un vehículo importante. La contaminación del medio ambiente como lo son los gallineros, porquerizas, etc. También puede ser causa de propagación de la enfermedad. Las moscas, ratones, cucarachas, perros y animales mascotas pueden transmitir mecánicamente la infección.

- 5.- ETIOLOGIA.- Las salmonellas, en número de más de 1000 especies, son bacterias del grupo Enterobacteriaceae, son gérmenes Gram negativos, generalmente flagelados, sin cápsulas, sin esporas, 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) y flagelares (H), según el esquema de Kauffman, en el cual se hacen reacciones de aglutinación con serotipos diversos.

6.- PATOGENIA.- Las salmonelas penetran generalmente por vía oral, con el agua o los alimentos. En el aparato digestivo se desarrollan abundantemente, produciendo una enteritis catarral, la cual puede convertirse en una septicemia y en casos graves puede 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 salmonelas pueden producir abortos en hembras gestantes, como acontece con las yeguas por causa de la S. abortivoequina, la que de todos modos penetra por vía oral.

También existe la S. abortibovina, pero no es muy común.

7.- CUADRO CLINICO.- Se conocen dos presentaciones principales: la aguda y la 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 el curso es agudo. Además, los animales están emaciados, deshidratados y a veces anémicos.

El cuadro crónico presenta los mismos signos, pero menos acusados y sobrevive mayor número de individuos.

Estos individuos son peligrosos porque pueden parecer sanos y difunden la enfermedad.

- 8.- 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 vacunación con bacterinas que corresponden al tipo específico de germen o que compartan parte de su fórmula antigénica.

- 9.- ANATOMIA PATOLOGICA.- 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 un color verde metálico, los ganglios linfáticos mesentéricos están inflamados también. En algunos casos se encuentra inflamación en el pulmón, en el útero (forma abortante) y otros órganos como el riñón.

- 10.- DIAGNOSTICO.- De acuerdo con la epidemiología, la enfermedad puede confundirse con otras infecciones como colibacilosis, disentería, etc.

El cuadro clínico también es confuso con enfermedades diarreicas.

Hay que establecer diferencias 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 anatopatológico 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 Proskauer y el citrato de Simons.

11.- PRONOSTICO.- En individuos jóvenes y débiles suele haber gran mortalidad. Los animales adultos resisten la infección mejor.

12.- TRATAMIENTO.- Muchos fármacos pueden usarse, tales como la estreptomina, las tetraciclinas, la neomicina, la Kanamicina, el clorafenicol, los nitrofuranos, las sulfamidas, etc.

13.- PREVENCIÓN.- La aplicación de vacunas específicas autógenas, puede favorecer la protección.

Se debe separar a los enfermos, desinfectar los locales, desinfectar el equipo. Hay que eliminar vectores y agentes mecánicos.

14.- SALUBRIDAD PÚBLICA.- Las salmonelosis son zoonosis

3.4.13 Vibriosis genital bovina

- 1.- SINONIMOS.- Campilobacteriosis, aborto infeccioso, aborto contagioso, aborto vibriónico.
- 2.- DEFINICION.- Enfermedad infecciosa, bacteriana, producido por: Compylobacter (vibrio) fetus. Enfermedad de curso agudo y crónico que afecta al ganado bovino y a veces al ovino, tanto hembras como machos, produciendo infertilidad y aborto.
- 3.- HISTORIA.- Mc Fayden y Stockman en 1909 aislan el germen por primera vez en Inglaterra.

Theobaldo Smith y Carpenter aislan al germen en 1981 y 1919, respectivamente, en E.U.A.
- 4.- EPIZOOTIOLOGIA.- 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 la bovina y la ovina. La infección se transmite naturalmente por contacto sexual, pero después se ha descubierto que también se adquiere por vía oral (var. Intestinalis). La inseminación artificial, cuando no se efectúa correctamente así como la exploración rutinaria que hace el veterinario, puede reproducir la enfermedad (forma iatrogénica). El macho puede infectarse por contacto con camas y pisos donde haya gérmenes.

5.- ETIOLOGIA.- El Capylobacter fetus, por mucho tiempo 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. en 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; el C. fetus venerealis y el C. fetus intestinalis, ya que el venerealis es H₂S negativo y el intestinalis H₂S positivo.

6.- PATOGENIA.- Existen dos vías principales de infección; la genital y la oral o intestinal. En la primera, el mecanismo de infección es muy claro y directo, pues ya que el animal infectado tenga contacto con uno sano para transmitirle el germen. Lo mismo puede hacerse al depositar semen contaminado o al introducir instrumentos o la mano contaminados. En la segunda forma, el mecanismo es un poco más complejo, pues el germen puede ir en los alimentos o el agua bebida y llega hasta el intestino delgado al que atraviesa y por vía sanguínea llega hasta los órganos genitales o al feto, por los que tienen gran tropismo y allí se establece. El mecanismo patogénico principal es la inflamación seropurulenta de cualquier o varios

órganos del aparato genital ya sea del macho, de la hembra, así observaremos vulvitis, cervicitis, metritis, salpingitis y ovaritis en la hembra y prepucitis, balnitis, uretritis, epididimitis y orquitis en el macho, frecuentemente la fecundación y la infección son sincrónicas. Cuando la hembra está grávida, se produce aborto, éste puede ser en cualquier etapa de la gestación pero de preferencia durante el segundo tercio. A veces el embrión se reabsorbe, y otras es expulsado pero pasa inadvertido por ser aún pequeño.

- 7.- CUADRO CLINICO.- En las hembras, el aborto puede ser el signo más importante; asimismo, puede descubrirse exudado mucopurulento a la exploración genital, o bien, se pueden descubrir segmentos del aparato genital inflamado cuando se hace la exploración rectal. En otras ocasiones sólo se observa una infertilidad temporal o mayor espaciamiento entre fecundaciones. En el macho los signos son más discretos, puede presentarse una ligera inflamación en el prepucio, el glande o la uretra. Raramente se presenta la inflamación de los testículos.
- 8.- INMUNIDAD.- Aparecen anticuerpos circulantes después de la infección, los que pueden ser detectados por reacciones serológicas.

9.- ANATOMIA PATOLOGICA.- La enfermedad sólo es mortal para el embrión o el feto. los animales adultos pueden presentar inflamación mucopurulenta del aparato genital a cualquier nivel. El feto abortado aparece cianótico y edematoso raramente hay momificaciones.

10.- DIAGNOSTICO.- La tasa de reproducción del hato puede dar una idea de la enfermedad presente, al observar que los animales que fueron inseminados o servidos repiten los estros (calores). Esto puede 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 prepucciales en la vagina de becerras vírgenes, para observarlas durante 3 o 4 semanas.

11.- PRONOSTICO.- Las vacas que son tratadas pueden fecundarse en el próximo ciclo. Los toros tratados quedan libres del germen.

12.- TRATAMIENTO.- Los antibióticos como la estreptomycin, el cloramfenicol y las tetraciclinas aplicadas localmente y/o por vía general pueden favorecer la curación de la infección.

13.- PREVENCIÓN.- Se deben tomar varias medidas preventivas, como son: agregar antibióticos al semen que se use para inseminación artificial.

Mantener a los toros libres de la infección y no usarlos en hembras en las que haya sospecha de la infección. Desinfectar el piso de los lugares donde haya habido abortos. Eliminar las camas sucias.

Dar agua desinfectada cuando se sospeche que ésta es la vía de contagio. Cambiar el guante, siempre que se hagan exámenes de genitales de rutina y/o inseminaciones.

4. RESULTADOS

El manejo de la explotación pecuaria comprende todas las prácticas que se realizan con los animales para el beneficio del hombre, como inseminación artificial, mejoramientos genéticos, alimentación y combate de enfermedades.

Dentro de las principales enfermedades tenemos a las que se propagan extensamente en varios países y las que están restringidas a áreas muy delimitadas.

En este trabajo de investigación documental los resultados que más representativos encontramos son la Anaplasmosis, producido por el Anaplasma marginale, confundiendo esta enfermedad con la Proplasmosis. Otra enfermedad producida por hongos es la Aspersilosis conocida como Aborto micótico o Neumonía micótico; esta enfermedad infecciosa es producida por el hongo Aspergillus fumigatus, reconocida desde 1815 y muy frecuente en las épocas húmedas del año. También se observó que una enfermedad muy común en nuestro medio ecológico es la Brucelosis o Fiebre de Malta, con varios sinónimos como fiebre loco, fiebre de Barcelona, aborto de Bang, aborto contagioso y tuberculosis mediterránea; es una bacteria del género Brucella y de la especie abortus.

Dentro del grupo de las bacterias patógenas tenemos a las Estreptococias, en general, cuyos sinónimos son: Escarlatina linfadenitis y adenitis, que generalmente actúan en climas fríos. Estas enfermedades son producidas por el género Estreptococos y por diferentes especies, destacándose la zooepidemius.

Otra enfermedad infecciosa, que provoca muchos daños económicos es la Lectospirosis producida por el género Lectospira y siendo bastante importante; en la época de lluvias destaca como una enfermedad infecciosa en varios animales, desde domésticos hasta silvestres como: zorrillos, perros, serpientes, lobos y el propio hombre.

Y, por último, y como de gran importancia, tenemos a la Salmonelosis, cuyo sinónimo es la Paratifoidea, Disentería y Cólico niserere. Enfermedad infecciosa bacteria na por más de mil especies del género Salmonella estudiado desde 1885 y teniendo un amplio espectro en la infección de aves y mamíferos de diferentes especies.

Estos resultados mencionados, nos hacen pensar que existe un gran campo potencial para la investigación y los diferentes tipos de prevención y control para éstas y otras enfermedades que merman tanto el Sector Salud como el productivo, en el campo agropecuario.

5. CONCLUSIONES

El sistema productivo de nuestra República Mexicana, está siendo cada vez más afectado por enfermedades producidas, principalmente por agentes infecciosos del tipo de virus, micoplasmas, toxoplasmas, bacterias y hongos, principalmente. Esto puede ser debido a una resistencia inmunológica, a una evolución y a una falta inteligente y racional de aplicación de agentes químicos, principalmente antibióticos; no debemos descartar la utilidad o los beneficios que nos otorgan otros métodos, como por ejemplo: controles culturales, físicos, electromagnéticos, biológicos o legales.

La erradicación de estas enfermedades dependerá de una serie de esfuerzos para vencer factores adversos como climas, microclimas, cambio de hábitos, biológicos, etc.

Por otro lado, se debe aceptar que las universidades, los laboratorios y los centros de investigación, cada vez están sistematizando el conocimiento de la patogénesis de estos agentes, por lo que se concluye que diferentes fenómenos desde sociales, políticos, ecológicos, evolutivos y hasta de hábitos es determinante para planificar y

recomendar un programa de saneamiento para una región determinada y para especies animales domesticadas en beneficio del hombre.

Este trabajo concluye con una petición para personas que de alguna forma estén inmiscuidas en el Sector Agropecuario y de Salud, falta pues proyectos de investigación más específicos, que abarquen con una visión más generalizada la problemática sanitaria.

6. REVISION DE LITERATURA

- 1.- ALAIS, Ch. 1971. Ciencia de la leche. 1a. edición. Ed. CECSA. España. p. 223.
- 2.- ANONIMO. 1983. Manual de microbiología de la leche. - - Equipo Regional del Fomento y Capacitación en Lechería para América Latina. FAO. Santiago, Chile.- p. 6.1:6.7.
- 3.- ANONIMO. 1985. Control de calidad de productos agropecuarios. Manuales para Educación Agropecuaria. SEP Ed. Trillas. p. 17-20.
- 4.- AVILES, F.J.C. 1984. Leche bronca como factor de salud. Desde su origen hasta el consumidor. Tesis prof. - Fac. de Veterinaria y Zootecnia. U. de G. Guadaluajara, Jal.
- 5.- CTALS. 1970. V Censo Agrícola, Ganadero y Ejidal. SIC.
- 6.- DE ALBA, J. 1976. Panorama actual de la ganadería mexicana. Memorias del Seminario Internacional de Ganadería Tropical. SAG.-FIRA.
- 7.- DEL VALLE, R.M. 1984. La leche y su industrialización.- Ciencia y Desarrollo. México, DF. p. 29.
- 8.- FERNANDEZ, E.E. 1981. Microbiología sanitaria. Depto. -

Editorial. U. de G. Guadalajara, Jal.

- 9.- FERNANDEZ, R.P. 1987. Microbiología general de los alimentos. 1a. edición. Editorial Pueblo y Educación. La Habana, Cuba. p. 52-70.
- 10.- FRAZIER, W.C. 1972. Microbiología de los alimentos. 2a. edición. Ed. Acirbia. Zaragoza, España. p. 13-145.
- 11.- INSTITUTO de Geografía y Estadística. 1979. Análisis - geoeconómico de Lagos de Moreno, Jal. Editorial - Universidad de Guadalajara. Guadalajara, Jal.
- 12.- JACKSON, W.M. 1972. La leche, un valioso alimento. Editorial Mexicana. Tecoloapan, Edo. de México.
- 13.- MENDEZ, F.A. 1980. Calidad bacteriológica de la leche - producida en el CNEIEZ (Rancho 4 Milpas), probable origen de contaminación. Fac. de Medicina, Veterinaria y Zootecnia. UNAM. México, D.F.
- 14.- NATIONAL Comission on Food Marketing. 1966. Food from - farmer to consumer.
- 15.- RAMIREZ, S.C. 1937. Las industrias de la leche. 1a. edición. Editorial Zig-Zag. Santiago de Chile. p. 70-159.