

IICA



IICA-CIDIA



BOLETIN

**LABORATORIO CENTRAL DE DIAGNOSTICO
DE SANIDAD ANIMAL**

IICA
B-2(4)

**COOPERACION TECNICA IICA-MAGA
CONTRATO ADMINISTRATIVO 02-84**

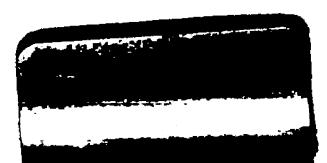
VOLUMEN 2

NUMERO 4

DICIEMBRE 1988

**MINISTERIO DE AGRICULTURA, GANADERIA Y ALIMENTACION
DIRECCION GENERAL DE SERVICIOS PECUARIOS
PROGRAMA DE SANIDAD ANIMAL**

110A
B-2(4)



PCAFCIDIA

IICA BIBLIOTECA VENEZUELA
30 MAY 1996
RECIBIDO

30 MAY 1996
BIBLIOTECA VENEZUELA

30 MAY 1996

00002029

Centro Interamericano de
Documentación e
Información Agrícola

31 ENE 1989

EL CONTENIDO DE LOS ARTICULOS Y NOTAS PUBLICADAS EN ESTE BOLETIN ES
RESPONSABILIDAD Y PROPIEDAD EXCLUSIVA DE LOS AUTORES.

SE INVITA A LOS COLEGAS VETERINARIOS A ENVIAR ARTICULOS Y NOTAS
INFORMATIVAS CORTAS SOBRE SALUD ANIMAL AL LABORATORIO CENTRAL DE
DIAGNOSTICO DE SANIDAD ANIMAL -DIGESEPE--.

ATENTAMENTE

LOS EDITORES

Dra. MSc. Sandra Barrientos R.

MVZ. MSc. PhD. Francisco J. Trigo T.



C O N T E N I D O

PAGINA

Aislamiento del <u>Bovid herpesvirus 1</u> (BHV1) a partir de un brote de vulvovaginitis/balanopostitis en un hato Jersey de Huehuetenango y Reproducción Experimental de la enfermedad. Dres. Alvaro Aguilar-Setián, Federico Carbonell, Eva Patricia Ellgutter y Téc. Aura Ramos. -----	1
Recomendaciones para la prevención contra la Rinotraqueítis Infecciosa Bovina (<u>Bovid herpesvirus 1</u> , BHV1). Dr. Alvaro Aguilar-Setián. -----	10
Letalidad para el ratón de cepas de Rabia Canina aisladas en Gutemala. (Estudio Retrospectivo, septiembre de 1985 - diciembre de 1986). Dres. Alaro Aguilar-Setián y Eva Ellgutter.	20
Detección de anticuerpos circulantes contra la enfermedad de New Castle en Aves de Patio (<u>Gallus gallus</u>), en el Departamento de Sololá. Dra. Beatriz Santizo C. -----	26
Patología y Microbiología de Pulmones Neumónicos de cerdo en Guatemala. Dres. Francisco J. Trigo, Eva P. Ellgutter, Leonel Jiménez, Q.B. Clemencia Alonso y Tec. Corona de Paz. -----	38
Campilobacters de Importancia en Medicina Veterinaria. Dr. Francisco Suárez Güemes. -----	49
Mecanismos de Patogenicidad Bacteriana. Dr. Francisco Suárez G. -----	68
Aislamiento e Identificación de <u>Campylobacter fetus</u> sub <u>venereal</u> en Guatemala a partir de un brote. Dr. Francisco Suárez Güemes, Lic.Clemencia Alonso, Dr. Francisco Barillas, Dr. Francisco Trigó Tavera. -----	89
La Mosca de las Gusaneras (<u>Cochliomya hominivorax</u>). Dr. Byron Thomae. -----	96

**AISLAMIENTO DEL Bovid herpesvirus 1 (BHV1) A PARTIR DE UN BROTE DE
VULVOVAGINITIS/BALANOPOSTITIS EN UN HATO JERSEY DE HUEHUETENANGO
Y REPRODUCCION EXPERIMENTAL DE LA ENFERMEDAD.**

Dr. Alvaro Aguilar-Setién (*)
Dr. Federico Carbonell (**)
Dra. Eva Patricia Ellgutter (***)
Tec. Aura Ramos (****)

INTRODUCCION

En un trabajo previo, se logró el primer aislamiento del Bovid herpesvirus 1 (BHV1) en Guatemala, a partir de terneros portadores asintomáticos que posteriormente fueron tratados con dexametasona (AGUILAR-SETIEN et. al., 1988). No obstante, este agente no había sido aislado directamente de casos clínicos.

Durante el seguimiento de un estudio preliminar sobre la prevalencia de la rinotraqueítis infecciosa bovina en Guatemala, tuvimos la oportunidad de detectar un brote de vulvovaginitis/balanopostitis en un hatu Jersey localizado en el departamento de Huehuetenango.

Es sabido que la vulvovaginitis/balanopostitis es una de las manifestaciones clínicas que el BHV1 o virus de la rinotraqueítis infecciosa bovina puede producir (GILLESPIE et. al., 1959; Mc KERCHER et al., 1959), por lo que se pensó en aprovechar esta ocasión para demostrar la participación del virus en cuestión, en la presentación natural de la enfermedad.

Los objetivos del presente trabajo fueron por tanto, intentar el aislamiento del BHV1 a partir de un caso clínico, reproducir la enfermedad en forma experimental y recuperar el agente a partir del animal experimentalmente infectado, cumpliendo así con los postulados de KOCH.

-
- (*) Consultor en Virología IICA-PRODESA
(**) Jefe del Programa de Control de Brucelosis (PRODESA)
(***) Jefe del Departamento de Virología del Laboratorio Central de Diagnóstico (DIGESEPE).
(****) Departamento de Virología, Laboratorio Central de Diagnóstico (DIGESEPE).

MATERIALES Y METODOS

a. Anamnesis

La enfermedad fue detectada en el mes de septiembre (1988) en una explotación lechera de vacas Jersey de registro (aprox. 30 hembras y 2 sementales) localizada en las afueras de la ciudad de Huehuetenango.

El propietario nos señaló que cada vez que uno de los sementales "montaba" a alguna de las vacas en celo, ésta resultaba con inflamación y pústulas en la vulva. No se habían detectado abortos, bajas en la fertilidad, mortalidad en los reemplazos ni trastornos respiratorios o de otra índole.

Al examen clínico, una de las vacas que había sido "montada" hacía 4 días presentaba la vulva inflamada y eritematosa, acompañada de una secreción mucopurulenta. En el epitelio vaginal podían observarse vescículas y pústulas confluentes (figura No. 1). Una segunda vaca examinada, que había sido montada por el mismo toro 11 días antes, mostró una inflamación más tenue que la primera y los signos clásicos de una vulvovaginitis-granulosa.

El macho que había cubierto a los animales descritos tenía el pene eritematoso y con pústulas confluentes.

No se determinaron constantes fisiológicas por no contar con termómetro ni estetoscopio en aquel momento.

b. Aislamiento e Identificación Viral

De la primera vaca examinada, se tomaron muestras del moco cérvico-vaginal con jeringas estériles de plástico. Estas muestras fueron

inmediatamente puestas en refrigeración (5 °C.) y transportados al Laboratorio Central de Diagnóstico (DIGESEPE), en donde fueron diluídas (1:5) con medio mínimo esencial (MEM) adicionado con 1000 UI/ml. de penicilina y 0.2 mg./ml. de estreptomina. Una vez diluídas estas muestras fueron filtradas a través de una membrana "Millipore" con poros de 0.45 μ e inoculadas a monoestratos de células de riñón de bovino (línea continua MDBK). Después de la inoculación, los monoestratos fueron cubiertos con medio de mantenimiento (MEM adicionado con 2% de suero fetal, 500 UI/ml. de penicilina y 0.1 mg./ml. de estreptomina), mantenidos a 37°C y observados cada 24/horas a fin de constatar la aparición de efecto citopático (AGUILAR-SETIEN et.al., 1988). El aislamiento fue distribuído en alicuotas y almacenado en nitrógeno líquido. Posteriormente fue sometido a pruebas de seroneutralización (suero constante 1:4, diluciones logarítmicas base 2 de virus) con suero inmune específico contra el BHV1, amablemente proporcionado por la doctora C. VILVHIS del Instituto Nacional de Investigaciones Forestales y Agropecuarias (México) (AGUILAR-SETIEN et.al., 1988).

c. Reproducción de la Enfermedad

Un ternero Holstein, macho, de 8 meses de edad, desprovisto de anticuerpos contra el BHV1, fue comprado* al Centro de Rescate de Terneros de la Región V de DIGESEPE. Este animal fue transportado y confinado al Laboratorio Central de Diagnóstico (DIGESEPE). En este lugar, fue inoculado por instilación en el prepucio (2 ml.) y por vía intranasal (2 ml.), con la suspensión viral obtenida de la inoculación de las células MDBK, con las muestras del brote de campo.

* Comprado con fondos del IICA-PRODESA

Antes de la inoculación y durante 19 días posteriores a la misma, el ternero fue objeto de un examen clínico diario, a fin de constatar la aparición de los signos típicos de la enfermedad. Al 7o. día posterior a la inoculación, se tomaron muestras de exudado nasal y prepucial para el reaislamiento y la reidentificación del agente. Los procedimientos que se siguieron para el reaislamiento y la reidentificación del agente fueron idénticos a los descritos en el inciso b de esta sección.

Al finalizar el experimento, el ternero infectado experimentalmente fue sacrificado.

RESULTADOS

a. Aislamiento e Identificación Viral

Los monoestratos de células MDBK, presentaron efecto citopático a las 48 horas después de haber sido inoculados con las muestras de moco cérvico-vaginal, provenientes del brote de campo.

El virus aislado, fue neutralizado en todas sus diluciones por el suero inmune específico.

b. Reproducción de la Enfermedad

La gráfica No. 1 nos muestra la evolución de la temperatura y una valoración subjetiva de signos, antes y después de la inoculación del ternero con el virus aislado del brote de campo.

La figura No. 2, nos muestra el aspecto de las pústulas inducidas en el prepucio, 7 días después de la intilación viral.

La figura No. 3 nos muestra las lesiones inducidas en los ollares, 7 días después de la instilación viral.

El virus recuperado del ternero a partir de los exudados nasales y prepuciales, fue neutralizado por el suero inmune específico y produjo un efecto citopático similar al obtenido con el virus aislado del brote de campo en las células MDBK.

DISCUSION

En el presente trabajo queda demostrada la existencia de cepas patógenas del BHV1 en Guatemala.

Se ha señalado que existen diferencias tanto bioquímicas como biológicas entre las cepas del BHV1 que producen vulvovaginitis/balanopostitis y aquellas que producen la rinotraqueítis infecciosa clásica (PASTORET et. al., 1980). Sin embargo, es necesario aclarar que es posible la replicación de cepas de vulvovaginitis en el tracto respiratorio y viceversa (la replicación de cepas de rinotraqueítis en tracto genital), aunque en ambos casos se provocan lesiones atenuadas y el virus se recupera a títulos inferiores a los obtenidos cuando la infección es homóloga (GILLESPIE et.al., 1959; AGUILAR-SETIEN, 1987).

En base a las observaciones clínicas realizadas en el brote natural (únicamente lesiones genitales) y en la infección experimental (trastornos respiratorios leves y mayor duración y severidad de las lesiones prepuciales) (Gráfica NO. 1) es posible suponer que la cepa del BHV1 aislada en el presente trabajo, sea una cepa de vulvovaginitis/balanopostitis típica.

REFERENCIAS

Aguilar-Setián A., El virus de la rinotraqueítis infecciosa bovina (Bovid herpesvirus 1): propiedades y vacunación. En Ciencia Veterinaria, Editor Moreno Chan R., Universidad Nacional Autónoma de México, Vol. 4, 1987, pp. 161-202.

Aguilar-Setién A., Carbonell F., Ellgutter E.P., Aislamiento de virus de la Rinotraqueitis infecciosa bovina (Bovine herpesvirus 1, BHV1, UBR) en Guatemala. Boletín Informativo del Laboratorio Central (DIGESEPE) Vol. 3, No. 2, 1988. (en prensa).

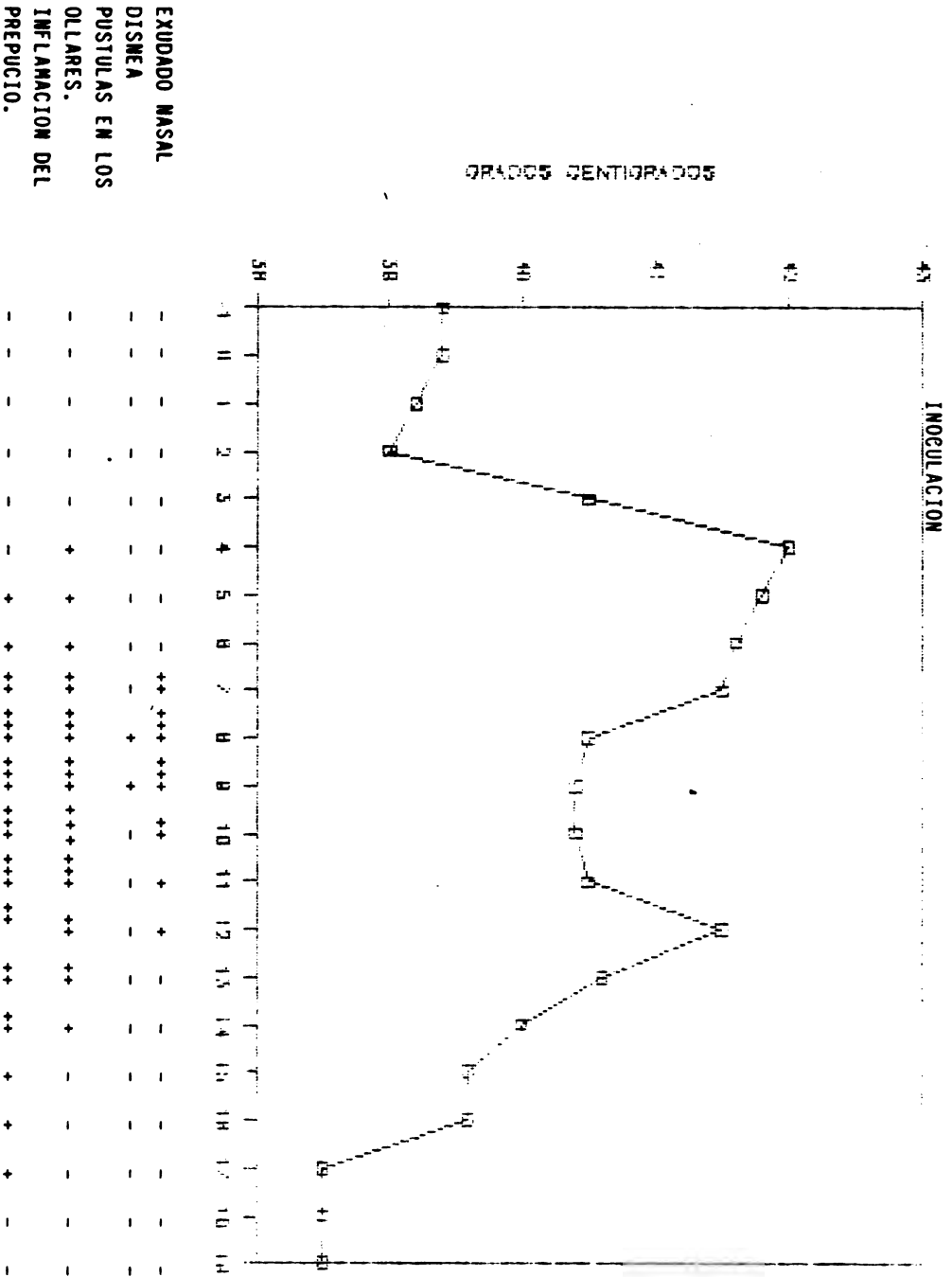
Gillespie J.H., Mc. Enter F., Kendrick J.W., Wegner W.C., Comparison of infections pustular vulvovaginitis virus with infections bovine rhinotracheitis virus. Cornell Vet. 49, 1959, 288-297.

Mc Kercher D.G., Straub O.C., Saito J.K., Wada E.M., Comparative studies of the etiological agents of infections bovine rhinotracheitis and infections pustular vulvovaginitis. Can. J. Comp. Med., 23, 1959, 320-328.

Pastoret P.P., Aguilar-Setién A., Godart M., Lamy M.E., Schoenaers F., Comparison between strains of infections bovine rhinotracheitis virus from respiratory and genital origins, using polyacrylamide gel electrophoresis of structural proteines. Vet. Microbiol, 5, 1980, 187-194.

Grafica No. 1.

EVOLUCION DE LA TEMPERATURA Y VALORACION DE ALGUNOS
SIGNOS CLINICOS EN EL TERNERO EXPERIMENTALMENTE INFECTADO.



(+) Detectable
 (**) Evidente
 (***) Muy evidentes

**Figura No. 1. Pústulas confluentes en el epitelio vaginal.
Enfermedad natural.**



**Figura No. 2. Pústulas confluentes en el prepucio
Enfermedad Experimental.**



**Figura No. 3.. Pústula en la mucosa y recisión nasal.
Enfermedad experimental.**



**RECOMENDACIONES PARA LA PREVENCIÓN CONTRA LA
RINOTRAQUEITIS INFECCIOSA BOVINA (Bovid herpesvirus 1, BHV-1).**

Dr. Alvaro Aguilar-Setién (*)

ANTECEDENTES

Las diversas formas clínicas que el BHV1 o virus de la rinotraqueitis infecciosa bovina puede producir en su huésped natural son: rinotraqueitis, vulvovaginitis y balanopostitis, conjuntivitis, abortos, encefalitis, enteritis e infecciones generalizadas en becerros. La manifestación de cada una de ellas va a depender de diversos factores como son: el estado inmune de los animales, su edad, la cepa viral involucrada, la dosis y la vía de exposición.

La vacunación; es la única forma práctica de prevenir cualquiera de las manifestaciones mencionadas. Sin embargo, debemos tener presente que en el caso de las infecciones provocadas por el BHV1 se han establecido los siguientes hechos:

- I. Todos los bovinos se convierten en portadores del virus después de una primoinfección con cepas de campo, dando origen a la existencia de portadores asintomáticos.
- II. Las vacunas atenuadas pueden también por su parte, instalarse en forma latente en los animales vacunados.

Estas peculiaridades epizootiológicas del BHV1 hacen que su erradicación en los lugares de donde ha sido detectado sea muy difícil, podríamos decir que casi imposible. Los programas de control de la enfermedad basados en la formación de hatos o zonas libres es casi una utopía. Es preferible impedir las manifestaciones clínicas en aquellos lugares en donde se haya comprobado que el virus esta ocasionando pérdidas, haciendo uso racional del

(*) Consultor en Virología IICA-PRODESA.

único recurso práctico que existe hasta el momento: La vacunación.

Cabe mencionar que de hecho, actualmente la enfermedad se considera virtualmente de distribución mundial y en la mayoría de los países no es motivo de restricciones comerciales mayores.

Las diferentes vacunas

La vacuna ideal contra la rinotraqueitis infecciosa bovina debe de llenar una serie de requisitos, entre los cuales los más importantes son:

1. Ser de bajo costo.
2. Ser inocua para el animal.
3. No infectar en forma latente a los animales.
4. Prevenir la infección de cepas de campo en forma latente en los animales.
5. No diseminarse entre los animales de hato.

Actualmente ninguna vacuna comercial cumple completamente con los requisitos mencionados, aunque algunas de ellas presentan ventajas en un sentido o en otro. A continuación haremos un resumen de las ventajas y desventajas de las principales vacunas existentes.

Vacunas inactivadas no adjuvadas

Estas vacunas están disponibles desde hace mucho tiempo, a veces en forma polivalente junto con otro tipo de virus como: parainfluenza 3 (PI3) y diarrea viral bovina (BVD), aunque son poco eficaces por su pobreza antigénica. Esto se debe principalmente a que en su elaboración no se utiliza ningún procedimiento

de concentración viral por resultar antieconómico. De hecho, este tipo de vacunas ha caído en desuso en la mayoría de los países. Las ventajas de las vacunas inactivadas en general, son las de no provocar abortos ni excreción de virus vacunal; por otro lado, si no se instalan en el animal vacunado en forma latente, no impiden hacerlo posteriormente a cualquier cepa de campo.

Vacunas atenuadas de aplicación intramuscular.

Las primeras vacunas atenuadas que aparecieron en el mercado fueron producidas por medio de pases sucesivos en células de origen bovino, o de células heterólogas, principalmente de cerdo. Estas primeras vacunas vivas atenuadas eran aplicadas por vía intramuscular. Algunas de las principales ventajas que se les atribuían eran las de ser fácilmente aplicables y la de no propiciar, mediante esta vía de inoculación, la diseminación de la cepa vacunal. Además este tipo de vacunas, a diferencia de las vacunas inactivadas no adyuvadas, inducen a una mejor respuesta inmune en los animales. Esto último sin la necesidad de recurrir a los diversos procedimientos de concentración viral antieconómicos en medicina veterinaria, pues la replicación del virus en el animal confiere a este tipo de vacunas una antigenicidad satisfactoria.

La principal desventaja de estas vacunas es la de provocar abortos en los animales gestantes. En efecto, en el caso de la rinotraqueítis infecciosa bovina, la atenuación de una cepa para el animal adulto mediante pases sucesivos en cultivos celulares, no conlleva a la atenuación de esta misma cepa para el feto. Además la aplicación intramuscular, parece favorecer el acceso del virus al producto. Estas dificultades conllevaron al equipo de la Universidad de Cornell (E.U.) a desarrollar una prueba llamada "Cornell Fetal test", con el fin de poder juzgar la inocuidad de las vacunas vivas contra la rinotraqueítis infecciosa hacia el feto. Esta prueba se basa

en la inoculación de la cepa vacunal directamente **in útero**, al feto. Con estas técnicas se demostró que generalmente las cepas atenuadas que se administraban por vía intramuscular, al igual que las cepas patógenas, provocaban la muerte y la expulsión del feto.

Este tipo de vacunas administradas a las vaquillas antes de su vida reproductora, o a las reproductoras antes de la inseminación, parecen ser de alguna utilidad, pues se ha demostrado que en estas circunstancias se previene a los animales contra abortos ulteriores. Sin embargo, hay que considerar que el animal vacunado va a convertirse en portador y ~~diseñador~~ ^{diseñador} de una cepa viral que si bien es inocua para los animales adultos, es por otro lado sumamente letal para el feto, lo que constituye en sí un problema epizootiológico considerable.

Vacunas "vivas" de mutantes termosensibles, de aplicación intranasal.

Las dificultades inherentes a las vacunas de aplicación intramuscular descritas anteriormente y la esperanza de propiciar una mejor estimulación de la inmunidad local, condujeron a los investigadores a buscar nuevas soluciones en el empleo de vacunas de aplicación intranasal.

En el caso de rinotraqueítis infecciosa bovina, la aplicación de una mutante termosensible del BHV1, por vía intranasal con fines vacunales, presenta una serie de ventajas que a continuación se describen.

En primer término, estas cepas no pueden aplicarse en el interior del cuerpo de los animales por ser susceptibles a temperaturas superiores a los 38°C, de tal manera que su replicación queda circunscrita al área de inoculación (mucosas de los ollares y del

cornete nasal) consecuentemente su acceso al feto queda eliminada y con ello el peligro de provocar abortos. Otra de sus ventajas sería la de inducir una protección rápida, atribuible a la producción de interferón y de anticuerpos locales en la superficie de las mucosas.

Los avances descritos hicieron que las vacunas hechas con cepas mutantes termosensibles tuvieron un éxito considerable aun en nuestros días. De hecho en Estados Unidos y Canadá, esta vacuna es la más utilizada, y en México es la única autorizada por la Dirección de Sanidad Animal. Sin embargo, una de las principales desventajas de las vacunas administradas por vía nasal, es la gran dispersión de la cepa por excreción; lo que podría ocasionar un regreso a la virulencia o recombinaciones con cepas de campo. Por otro lado, tampoco este tipo de vacunas previene la instalación de cepas patógenas al estado latente.

Vacunas inactivadas con adyuvante oleoso

En los párrafos precedentes hemos dicho que uno de los principales defectos de las vacunas preparadas con virus vivo es el de propiciar la difusión viral y con ello el peligro de un revertimiento de las cepas hacia la patogenicidad, o la aparición de recombinantes entre

cepas vacunales y cepas patógenas.

Por otro lado, como también ya hemos mencionado, las tendencias actuales en medicina humana, en cuanto a la producción de vacunas antiherpéticas, es la de elaborar antígenos virales desprovistos de ácido nucleico. Con este tipo de vacunas fraccionadas se piensa eliminar totalmente el poder oncogénico potencial del virus activo, y los problemas epidemiológicos inherentes al fenómeno de latencia, y la diseminación de cepas vacunales.

Con esta filosofía, y ante la imposibilidad existente hasta el momento en medicina veterinaria (por razones de orden económico), de producir vacunas fraccionarias, varios países europeos y principalmente Francia, han encaminado sus esfuerzos a la obtención de vacunas inactivadas eficaces. Esto último tal vez como un paso precedente a la futura elaboración de vacunas fraccionarias, ya que los avances tan importantes obtenidos en nuestros días en la biotecnología, nos permiten predecir un abatimiento en los costos de producción de este tipo de biológicos.

El inconveniente que presentaron las primeras vacunas inactivadas de ser poco antigénicas ha sido solucionado en parte mediante la adición de adyudantes (generalmente de tipo oleoso) que exacerban la respuesta inmune hacia los antígenos deseados, sin necesidad de recurrir a los procedimientos de concentración antigénica bastante costosos.

La vía de inoculación de las vacunas inactivadas adyuvadas es generalmente subcutánea; recomendándose una segunda vacunación siete días después de la primera, con el fin de provocar un estímulo secundario que conlleve a un alto nivel de protección tanto local como general.

No obstante la necesidad de aplicar dos estímulos antigénicos, se ha comprobado que después del primero ya existe una protección relativamente rápida (a los cuatro días, por supuesto no comparable a la inmediata que se obtiene con las vacunas vivas de aplicación intranasal que inducen la formación del interferón.

Es interesante señalar que en los establecimientos de engorda intensiva, la aplicación de este tipo de biológicos a los becerros, induce un incremento de peso más rápido que el que se obtiene en animales no vacunados o vacunados con otro tipo de vacunas, bajo

las mismas circunstancias (Aguilar-Setién, resultados no publicados).

Esto puede ser debido a la estimulación no específica de la inmunidad que se obtiene con los adyuvantes utilizados en su fabricación. De hecho, este fenómeno ya ha sido observado en lechones a los cuales se les aplica adyuvante completo de Freund, sin ningún otro antígeno.

Como conclusión podemos decir que las vacunas inactivadas adyuvadas confieren una inmunidad satisfactoria, tanto a nivel local como general, equiparable a la que producen las vacunas vivas, sin que existan los riesgos de diseminación viral y abortos inherentes a estas últimas.

El hecho de tener que aplicar dos inyecciones a los animales, dificulta la utilización de estos productos en las explotaciones extensivas, en las cuales es problemático el reagrupamiento de los animales a intervalos cortos.

La Vacunación como medida profiláctica.

Antes de establecer un programa de vacunación en un hato, hay que considerar que el beneficio económico que se va a obtener, será netamente superior al costo de este programa. De hecho no todo el ganado vacunado contra cierta enfermedad estará expuesto a ella.

La incidencia de la enfermedad es la que dicta la necesidad de vacunar. Podemos considerar en este sentido que, en forma general, una incidencia de 10 a 15% en lo que respecta a la manifestación de signos justifica plenamente el uso de una vacuna eficaz.

Pueden existir tantos programas de vacunación como tipos de explotación y de vacunas. Sin embargo, podemos hacer un resumen de los lineamientos generales a seguir para evitar epizootias y mantener el hato en buena salud en una zona contaminada:

1. Vacunar a todos los becerros mayores de 5 meses de edad evitando que esta vacunación se lleve a cabo en el mes de empadre o en el período de partos; sobre todo cuando se utilizan las vacunas que pueden ser patógenas para el feto.
2. En un hato con problemas, debe vacunarse a los terneros al mes de nacidos y nuevamente al cumplir los 4-5 meses.
3. Si los animales van a ser trasladados, se recomienda la vacunación en su lugar de origen, 30 días antes del transporte.
4. Vacunar a todo el ganado de cría anualmente, v.gr. un mes antes del empadre.
5. Facilitar el acceso al calostro materno a los animales recién nacidos.
6. No vacunar a las vacas preñadas; de ser necesario hacerlo, utilizar las vacunas intranasales hechas con mutantes termosensibles o vacunas inactivadas adyuvadas.
7. Todos los animales de reemplazo que ingresen a un hato deben ser de procedencia conocida y venir acompañados de un certificado de vacunación. Si no están vacunados, habrá que vacunarlos en el momento de su arribo. Además todo reemplazo deberá ser cuarentenado durante un período de dos semanas a partir del momento de su arribo. Evitar en estos animales el estrés o tensiones prolongadas.
8. Los sementales de los centros de inseminación artificial que se haya comprobado son portadores del virus, deberán someterse a vacunaciones más seguidas con intervalos de 3 a 5 meses. (hiperinmunización).

REFERENCIAS

Becker, Y., Ben-Hur, T., Tabor, E. and Asher, Y.: Approaches to vaccination against herpes viruses From attenuation of viruses to recombinant and synthetic subunit virus vaccines. In: Pastoret, P.P., Thiry, E., Sallik, J., Immunity to herpesvirus infections of domestic animals. Ed. Commission of the European Communities, Bruselas, 253,272,1985.

Pastoret, P.P., Aguilar-Setién, A. et Schoenaers, F.: Le virus de la rhinotrachéite infectieuse bovine (Bovine herpesvirus 1). Ann. Méd. vét. 122: 371-391, 1978.

Pastoret, P.P., Aguilar-Setién, A., Burtonboy, G., Mager, J., Jetteur, P. and Schoenaers, f.: Effect of repeated treatment with dexamethasone on the reexcretion pattern of infectious bovine rhinotracheitis virus and humoral immune response. Vet. Microbiol. 4:149-158, 1979.

Pastoret, P.P., Babiuk, L.A., Mirsa, V. and Griebel, P.: Reactivation of temperature sensitive and non temperature-sensitive infectious bovine rhinotracheitis vaccine virus with dexamethasone. Infect. Immun. 29:483-488, 1980.

Schipper, I.A. and Kelling, C.L.: Evaluation of inactivated infectious bovine rhinotracheitis vaccine. Can. J. Comp. Med. 39: 402-405, 1975.

Schwartz, A.J. F., York, C.J., Zirbel, L. W. and Estela, L.A.: Modification of infectious bovine rhinotracheitis virus in tissue culture and development of a vaccine. Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 96:453-458, 1967.

Soubelot, J.P., Brun, A. et Dubourget, P.: Vaccins et vaccinatoin contre la rhinotrachéite infectieuse bovine. Develop. Biol. Standard. 52: 415-427,1982.

Soulebot, J.P. Guillemin, F., Brun, A., Dubourget, P., Espinasse, J. and Terre, J.: Infectious bovine rhinotracheitis: Study on the experimentally induced disease and its prevention using an inactivated, adjuvated vaccine. *Develop, Biol. Standard.* 52: 463-483, 1982.

Zigraich, N., Lobmann, M., Vascoboinic, E., Berge, e. and Huygelen, C.: In vivo and in vitro properties of a temperature sensitive mutant of infectious bovine rhinotracheitis virus. *res. Vet. Sci.* 16:328-335, 1974.

**LETALIDAD PARA EL RATON DE CEPAS DE RABIA CANINA AISLADAS EN GUATEMALA
(Estudio Retrospectivo, Septiembre de 1985 - Diciembre de 1986)(***).**

**Dr. Alvaro Aguilar-Setién (*)
Dra. Eva Patricia Ellgutter B. (**)**

INTRODUCCION

Trabajos recientes han demostrado incontestablemente que el virus de la rabia tiene gran potencial de variabilidad biológica y antigénica (Wikstor y Keprowsky, 1980; Flamand et. al., 1985; Aguilar-Setien et. al., 1985). Es así que se han encontrado diferencias biológicas y antigénicas entre cepas procedentes de zonas geográficas distintas (Sureau y Rollin, 1982) y entre cepas procedentes de especies diferentes (Blancou 1982; Blancou, 1985).

El conocimiento de las características de las cepas que están provocando rabia en una zona determinada es a nuestro criterio importante, pues nos proporciona elementos para poder combatir esta enfermedad en forma más cabal (Aguilar-Setién et. al., 1986). Cabe mencionar que en América Latina, las propiedades biológicas de las cepas de virus rábico que están causando problemas han sido poco estudiadas.

En el período comprendido entre el mes de septiembre de 1985 y el mes de diciembre de 1986, en el Laboratorio Central de Diagnóstico (DIGESEPE), se hacían las pruebas de inmunofluorescencia y de inoculación a ratones (prueba biológica), simultáneamente a todos los cerebros sospechosos de rabia recibidos. Esto fue con el fin de comparar y perfeccionar ambas técnicas de diagnóstico. Aprovechando estos datos, en el presente trabajo se pretende demostrar una característica de la rabia en Guatemala, que había sido observada empíricamente en varias ocasiones: la alta letalidad de las cepas caninas para el ratón.

(*) Consultor en Virología IICA-PRODESA (Guatemala).

(**) Jefe del Departamento de Virología del Laboratorio Central de Diagnóstico (DIGESEPE).

(***) Datos del Sr. Hugo Alvarez, finado.

MATERIALES Y METODOS

a. Procedimiento

Se revisaron todos los protocolos sometidos al Laboratorio Central (DIGESEPE), correspondientes al período comprendido entre el mes de septiembre de 1985 y el mes de diciembre de 1986, que demandaran diagnóstico de rabia. De estos protocolos, se extrajeron los resultados obtenidos en las pruebas de inmunofluorescencia y se anotaron para cada uno de ellos, el porcentaje de mortalidad y el promedio del período de incubación de la enfermedad, obtenidos en los ratones inoculados (Cuadro No. 1).

Las pruebas de inmunofluorescencia directa, fueron hechas utilizando un conjugado específico contra rabia, proporcionado por el Centro Panamericano de Zoonosis (CEPANZO) (Argentina).

Las pruebas biológicas fueron hechas en la forma habitual (Kaplan y Koprowsky, 1976) inoculando de 4 a 6 ratones por vía intercerebral con una suspensión al 20% del cerebro sospechoso y observando a los animales inoculados durante 30 días. La edad de los ratones utilizados en la prueba biológica no fue homogénea, pues debido a la escasa disponibilidad de ratones de 21 días, en varias ocasiones se utilizaron animales de mayor edad (ratones adultos). En todos los casos se reconfirmó la mortalidad de los ratones por rabia mediante inmunofluorescencia.

b. Pruebas Estadísticas

La significancia de las diferencias de letalidad para el ratón, entre las distintas cepas aisladas, fueron analizadas mediante la prueba de "chi" cuadrada (χ^2) (Maxwell, 1966).

RESULTADOS

De un total de 89 demandas de diagnóstico de rabia hechas entre septiembre de 1985 y diciembre de 1986, 14 (16%) resultaron positivas. Dentro de estos 14 casos 9 (64%) correspondían a perros (caninos) y los 5 (36%) restantes pertenecían a otras especies (quirópteros, bovinos y felinos).

El cuadro No. 1, nos muestra el porcentaje de la mortalidad y el promedio del período de incubación de la enfermedad en los ratones inoculados, encontrados en cada uno de los casos de rabia canina y en cada uno de los casos de rabia en las otras especies sometidas a estudio.

El Cuadro No. 2 es una tabla de contingencia de 2 X 2 que clasifica la mortalidad de los ratones en 100% y menor del 50% según se trate de cepas procedentes de caninos o de cepas procedentes de otras especies. La hipótesis de independencia entre la letalidad para el ratón provocada por las cepas procedentes de perros y las cepas procedentes de otras especies resultó significativa mediante la prueba de "chi" cuadrada $X^2 = 6.6$ ($P < 0.01$).

Cuadro No. 1

Mortalidad para el Ratón de Cepas de Rabia Aisladas de Caninos y de Otras Especies.

(Laboratorio Central "DIGESEPE", Septiembre de 1985 a Diciembre de 1986)

CANINOS

Casos *	No. de Protocolo	Porcentaje de Mortalidad	Promedio del Período de Incubación (días)
1	4183 Canino	100	13
2	4410 Canino	100	16
3	4551 Canino	40	16
4	18 Canino	100	15
5	734 Canino	100	9
6	735 Canino	100	10
7	1054 Canino	100	6
8	989 Canino	100	12
9	1818 Canino	100	9
PROMEDIOS		93.3%	12 Días

OTRAS ESPECIES

Casos *	No. de Protocolo	Porcentaje de Mortalidad	Promedio del Período de Incubación (días)
1	4720 Quiróptero	13	15
2	501 Felino	0	30
3	1049 Bovino	100	20
4	2195 Bovino	17	17
5	2405 Bovino	17	16
PROMEDIOS		29.4%	20 días

* Animales Positivos a la Prueba de Inmunofluorescencia

Cuadro No. 2

Clasificación de la Mortalidad de los Ratones en 100% e Inferior del 50% (<50%), según sea provocada por Cepas procedentes de Caninos o de Otras Especies

MORTALIDAD

	100%	< 50%	TOTAL
Cepas de Origen Canino	8	1	9
Cepas Procedentes de Otras Especies	1	4	9
	9	5	14

$$\chi^2 = 6.6$$

$$(P < 0.01)$$

DISCUSION

En el presente trabajo se encontró una diferencia significativa entre la letalidad para el ratón de las cepas aisladas de perros y aquella provocada por las aisladas de otras especies (un quiróptero, un felino y tres bovinos). Siendo más virulentas las de origen canino (Cuadros No. 1 y 2).

La baja virulencia para el ratón de las cepas procedentes de un quiróptero, un felino y de dos bovinos encontrada en este estudio puede atribuirse a varios factores como por ejemplo al manejo inapropiado de las muestras y la consecuente baja en los títulos virales. Sin embargo, creemos que lo que más resalta en los resultados obtenidos, es el hecho de que la mayoría (8 de 9) de las cepas procedentes de perros provocan el 100% de mortalidad en los ratones inoculados (cuadro No. 1); no obstante que en muchas ocasiones, se utilizaron ratones adultos en el lugar de ratones de 21 días. Además, los cerebros de algunos perros provenían de lugares retirados (Protocolos Nos. 4410, 1054 y 989) y estuvieron expuestos a un manejo prolongado, sin que aparentemente esto haya influido en su letalidad para el ratón.

Un estudio más profundo de las propiedades biológicas y antigénicas de las cepas involucradas en el problema de rabia en Guatemala, podría ayudar a un mejor control de esta enfermedad.

REFERENCIAS

Aguilar-Setién A., Pastoret P.P., Oros Cordoba D., Kretschmer R., Anticuerpos Monoclorales en rabia. En: Avances en el uso de vacunas, Ed. Garza-Ramos J. y Franco de Guzmán G., Gerencia General de Biológicos y Reactivos, Secretaría de Salud, México, 1986, pp. 48-53.

Aguilar-Setién A., Thomas I., Brochier B. Thiriart Q., Schwers A., Pastoret P.P., La rage vulpine. Cahiers d'Ethologie Appliquée, 1985, 5 (1): 51-70.

Blancou J., Contribution a l'etude de l'immunité Contre la rage. Tesis doctoral de la Universidad de Nancy (Francia), 1982, p. 319.

Blancou J., La rage du renard. Ann. Med. Vét., 1985, 129, 293-307.

Flamand A., Coulo P., Dialloa, Lafay F., La Vage: Effet sur la vigilance de mutations localisées dans le site III de la glycoprotéine. Summaries of Communications, Symposium on vaccines an vaccinations, Institute Pasteur, Paris, 4-7 June 1985.

Kaplan M.M., Koprowsky, La rabia: Tecnicas de diagnóstico, Organización Mundial de la Salud 1976, pp. 175-189.

Sureau P., Rollin P.E., Variants antigéniques du virus rabique: souches des rues de France, d'Afrique, de Madagascar et d'Asie. *Comp. Immunol. Microbiol. Infect. Dis.*, 1982, 5: 109-112.

Wiktor T.J., Koprowsky H., Antigenic Variants of rabies virus. *J. Exp. Med.*: 1980, 152: 92-112.

**DETERMINACION DE ANTICUERPOS CIRCULANTES CONTRA LA ENFERMEDAD
DE NEWCASTLE EN AVES DE PATIO (Gallus gallus), EN EL
DEPARTAMENTO DE SOLOLA**

Dra. Beatriz Santizo C. (*)

INTRODUCCION

La avicultura nacional se ha incrementado en los últimos años, debido a que sus productos como el huevo y la carne, juegan un papel importante en nuestra economía nacional por estar al alcance del bolsillo de todos los guatemaltecos. Los productos que de ella se obtienen son fuente de proteína de alta calidad, que es indispensable en la alimentación de la comunidad rural, es decisivo en la solución al problema nutricional de nuestros pueblos y además fuente de ingresos a la familia rural que tiene sus explotaciones de tipo domiciliar.

La importancia de la avicultura en la solución al problema nutricional se debe al poco tiempo y espacio que necesitan las aves para producir carne y huevos, siendo 6 semanas para obtener 6.5 libras de carne en 0.23 m² y 20 semanas para obtener huevos, en 0.33 m².

En toda Latinoamérica, el clima no es limitante para la producción avícola. Las aves son animales fácilmente adaptables cuando están bajo sistemas de crianza e instalaciones adecuadas. Sin embargo la avicultura nacional, tanto en las explotaciones altamente tecnificadas como las de tipo domiciliario, se ven amenazadas constantemente por las enfermedades, provocando pérdidas económicas cuantiosas, de las cuales la enfermedad de Newcastle (ENC) es la principal por su patogenicidad, ya que causa alta mortalidad en parvadas no vacunadas y en pollos jóvenes con deficiente inmunidad, pudiendo llegar de 80 al 100%.

(*) Departamento de Patología

Laboratorio Central de Diagnóstico de Sanidad Animal (DIGESEPE).

En el departamento de Sololá aunque no se han hecho pruebas de laboratorio, para el diagnóstico confirmativo de la enfermedad, clínicamente se ha podido demostrar que el 80% de aves que mueren en este departamento, es por la enfermedad de Newcastle, y debido a esto se inició una campaña de vacunación contra dicha enfermedad durante el período comprendido entre los años de 1986 hasta la fecha.

El objetivo primario de este trabajo fue el de llevar a cabo la investigación científica, por medio de métodos serológicos de hemoaglutinación (HA) e inhibición de la hemoaglutinación (HI) midiendo el nivel de anticuerpos circulantes contra la enfermedad de Newcastle, para poder determinar la efectividad y protección de la vacuna.

REVISION DE LITERATURA

En 1926, Doyle demostró la existencia de un virus filtrable en el condado de Newcastle-on-tyne en Inglaterra. El nombre de la enfermedad provino del pueblo de donde inicialmente se le conoció. Otros reportes indican que fue detectada en Java, en el año de 1926, y fue diagnosticada como Enfermedad de Newcastle en el año de 1927.

El brote en Inglaterra se controló rápidamente por medio de cuarentena, sacrificio de las aves y desinfección de campos e instalaciones donde aparecían aves con la enfermedad, sin embargo, no se erradicó en el oriente de donde se diseminó a todo el mundo.

En los Estados Unidos el virus fue aislado e identificado en 1944 por Vrandly y Col. (4).

En 1940, se diagnostica por primera vez en California, Estados Unidos. Asimismo, en 1944 se demostró que el virus de la Neumoencefalitis Aviar era idéntico al de la enfermedad de Newcastle.

En Guatemala, hay datos sobre la enfermedad sobre trabajos realizados por W. Correa y F. Rosales en el año de 1962.

En 1972, Matzer, M. y Padilla de Motta, E., aislaron el virus de la enfermedad del Newcastle de un lote de loros en cautiverio (8, 9).

1. Etiología

El virus pertenece al grupo de Paramixovirus (PM V-1).

Posee tres toxinas, hemolisina, hemoaglutinina y neuroaminidasa, se replica fácilmente en embrión de pollo de 9 a 11 días de incubación y en histocultivos.

El virus, de acuerdo a su letalidad para el embrión de pollo se clasifica en tres tipos de cepas:

- a. Velogénicas
- b. Mesogénicas
- c. Lentogénicas (9, 10)

2. Manifestaciones Clínicas

Existe variedad de formas de presentarse la enfermedad de Newcastle, en relación a los aparatos o sistema que ataca.

a. Forma respiratoria

Se presentan estertores, silvidos, boqueo, dificultad respiratoria, exudación nasal, postración y muerte.

b. Forma nerviosa

Estos signos son más comunes con deficiente inmunidad y consistente en tortícolis que aparece generalmente al final del brote agudo.

c. Forma digestiva

Se presenta incoordinación, parálisis, torción del cuello en posición poco frecuente, opistótonos, alta mortalidad, incoordinación muscular, diarrea verde, deshidratación, frecuentemente acompañada de opacidad corneal, debida a la presencia de células inflamatorias en el humor acuoso.

En aves adultas con deficiente inmunidad, se presenta también depresión, inapetencia, huevos con cáscara rugosa, llegando a producir huevos sin cáscara. En aves de color hay pérdida del color marrón del huevo.

En forma general, la producción de huevos baja rápidamente en un curso de 2 a 3 días (8, 10, 13).

3. Lesiones

a. Lesiones Macroscópicas

Van a variar según la cepa que afecte. Entre las lesiones más frecuentes de la enfermedad del Newcastle encontramos opacidad corneal, se ha asociado a ciertas cepas un edema facial, hay presencia de hemorragias petequiales y equimóticas en músculo, tejido graso, mucosas serosas típico en el ápice de las papilas del proventrículo, úlceras necróticas en mucosas del tracto gastrointestinal, principalmente en placas de Peyer y amígdalas cecales, aerosaculitis, traqueítis hemorrágica con abundante exudado traqueal.

b. Lesiones Microscópicas

Son generalmente de índole necrótico en órganos como bazo, hígado, vesícula biliar, placas de Peyer, amígdalas cecales, intestino y corazón.

Hiperemia, hemorragias, edema y otros cambios vasculares en varios órganos. Los cambios vasculares consisten en degeneración hidrópica de la capa media de las arteriolas, desarrollo de trombosis hialina en pequeños vasos, hiperplasia de las células histiocitarias en varios órganos, especialmente en el hígado.

En el sistema nervioso central se encuentran áreas de gliosis de varios grados, principalmente en médula espinal y cerebro que van a dar al cordón lumbar (8, 13).

4. Diagnóstico

Para el diagnóstico de la enfermedad se cuenta con varios métodos.

a. Método tentativo o clínico

Por anamnesis, signos y lesiones observadas a la necropsia.

b. Método confirmativo

Dentro de estos métodos tenemos aislamiento del virus, anticuerpos fluorescentes, prueba de hemoaglutinación (HA), e inhibición de la hemoaglutinación (HI), prueba de inmuno-ensayo con enzima marcada (ELISA) e inoculación de aves susceptibles e inmunizadas (8, 9, 13).

5. Tratamiento y Profilaxis

a. Tratamiento

No existe tratamiento específico contra la ENC; pero se recomienda restaurar un tratamiento para evitar infecciones bacterianas secundarias, con antibióticos de amplio espectro, también deben de emplearse complejos vitamínicos y una dieta de alto poder

energético, administración de vacuna a virus vivo cepa LaSota, vía intramuscular, aplicación de desinfectantes en el ambiente y en el agua de bebida (2, 8, 13).

b. Profilaxis

Se suele iniciar la vacunación con la cepa B₁ seguida de una revacunación con la cepa LaSota que es más virulenta e inmunogénica.

Las vacunas inactivadas confieren una mayor inmunidad, que las que pueden conseguirse con dosis repetidas de vacuna viva, administrando vía ocular o nasal a través del agua de bebida.

Las vacunas inactivada tienen la ventaja de que no provocan reacciones respiratorias postvacunales.

La elección de las vacunas puede basarse en establecer un paralelo entre el grado de inmunización necesario, su costo y la exposición a los virus locales naturales.

Los requisitos para la inmunización dependen de las circunstancias locales, por lo que no puede definirse ningún programa local o específico, cada área o región necesita su propio programa de vacunación.

Al elegir los programas debemos de tener en cuenta los niveles de protección de anticuerpos maternos, la condición de las aves con respecto a la inmunidad, el tipo de virus de campo que existe en la localidad, vía de administración de la vacuna contra la ENC y la vigilancia de la respuesta inmune por medio del método de HI para obtener el nivel de anticuerpos circulantes que posee la parvada (1, 7, 11).

MATERIAL Y METODOS

El presente estudio se llevó a cabo en aves de todo el departamento de Sololá. Se tomó muestra de sangre de un total de 1,900 gallinas, 100 por municipio. Se instalaron 5 puestos de vacunación en cada municipio, para facilitar concentrar el mayor número posible de gallinas de todas edades, para así obtener muestras sanguíneas tomadas al azar de aves vacunadas y no vacunadas contra ENC, extrayendo 1.5 cc. de sangre de la vena axilar. Se colocó la sangre en tubos de ensayo estériles, inclinados a 45°, dejando coagular para separar el suero, el cual se trasvasó a viales estériles identificados.

La metodología seguida en el laboratorio fue de la técnica de inhibición de la hemoaglutinación (HI) por el micrométodo. Para el diseño de la muestra se utilizó un muestreo aleatorio estratificado en donde los estratos son los 19 municipios de todo el departamento de Sololá.

El tamaño de la muestra que se determinó fue un total de 100 aves por municipio, para lo cual se utilizó la fórmula para el muestreo aleatorio de población infinitas ($N > 5,000$), variables cuantitativas con varianza máxima y un error permisible no mayor de 0.1.

$$n = \frac{1}{d^2}$$

Siendo:

n = No. de aves a muestrear en cada municipio

d^2 = el máximo de error que acepta en la estimación de niveles de anticuerpos circulantes.

La selección de la muestra tomada al azar de aves que se presentaron al puesto de vacunación y cada muestra fue plenamente identificada. Para los análisis de los datos, se construyeron intervalos de confianza al 95% para el nivel de anticuerpos circulantes tanto para las aves vacunadas como para las no vacunadas, de acuerdo a los niveles de anticuerpos circulantes que cada una contenía.

RESULTADOS

Del total de aves muestreada vacunadas y no vacunadas del departamento de Sololá, el 81.68% de aves se encontraron protegidas y el 18.32% se encontraron susceptibles a padecer la enfermedad. (Cuadro No.1) (Figura 1).

De la población de aves muestreadas que fueron vacunadas el 98.97% de aves se encontraban protegidas y el 1.03% de estas mismas poseían niveles bajos de anticuerpos.

De la población de aves muestreadas, que no fueron vacunadas contra la ENC, el 100% se encontraban susceptibles a padecer de la enfermedad.

Los programas de vacunación que lleva a cabo DIGESEPE en el departamento de Sololá, desde agosto del año 1986, están dando una buena protección contra la ENC, por cuanto el nivel de anticuerpos es adecuado para resistir un brote de la enfermedad.

DISCUSION

Estudios previos en Guatemala han demostrado que la enfermedad de Newcastle es una de las más importantes por la mortalidad y pérdidas económicas que causa (6).

En el departamento de Sololá aunque no se han hecho pruebas de laboratorio para el diagnóstico confirmativo de la ENC, clínicamente se ha podido demostrar que el 80% de aves que morían era debido a dicha enfermedad y por esta razón se inició una campaña de vacunación contra la ENC en el período comprendido del año 1986 a la fecha.

Los resultados obtenidos a nivel de laboratorio con el micrométodo de Inhibición de la Hemoaglutinación, indicaron que las aves vacunadas (81.66%) contra la ENC en el departamento de Sololá, poseían niveles

de anticuerpos protectores; mientras que las aves no vacunadas (18.32%) no se presentaban niveles de anticuerpos circulantes protectores.

En estudios realizados en años anteriores se reportó la prevalencia de la ENC en el municipio de Cabañas, departamento de Zacapa, la cual fue de un 13.33% de aves que poseían anticuerpos circulantes protectores contra la ENC y que el 86.67% no poseen anticuerpos circulantes protectores contra dicha enfermedad (12).

Se llevó a cabo otro estudio similar, determinando el nivel de anticuerpos circulantes contra la ENC en aves de patio del municipio de Patzún, departamento de Chimaltenango, y reportó que los anticuerpos circulantes encontrados no eran suficientes para brindar protección contra la ENC, ya que del total de las aves muestreadas sólo el 2.75% resultaron con niveles variados de anticuerpos circulantes protectores. Mientras que el 97.25% de la población avícola era susceptible a padecer de la enfermedad del Newcastle (3).

En el municipio de Gualán, departamento de Zacapa se realizó un estudio sobre la prevalencia de la ENC en aves de patio, los resultados indicaron que el 96.55% de aves eran susceptibles a la ENC y que el 3.45% presentaban niveles de anticuerpos circulantes protectores contra la ENC (5).

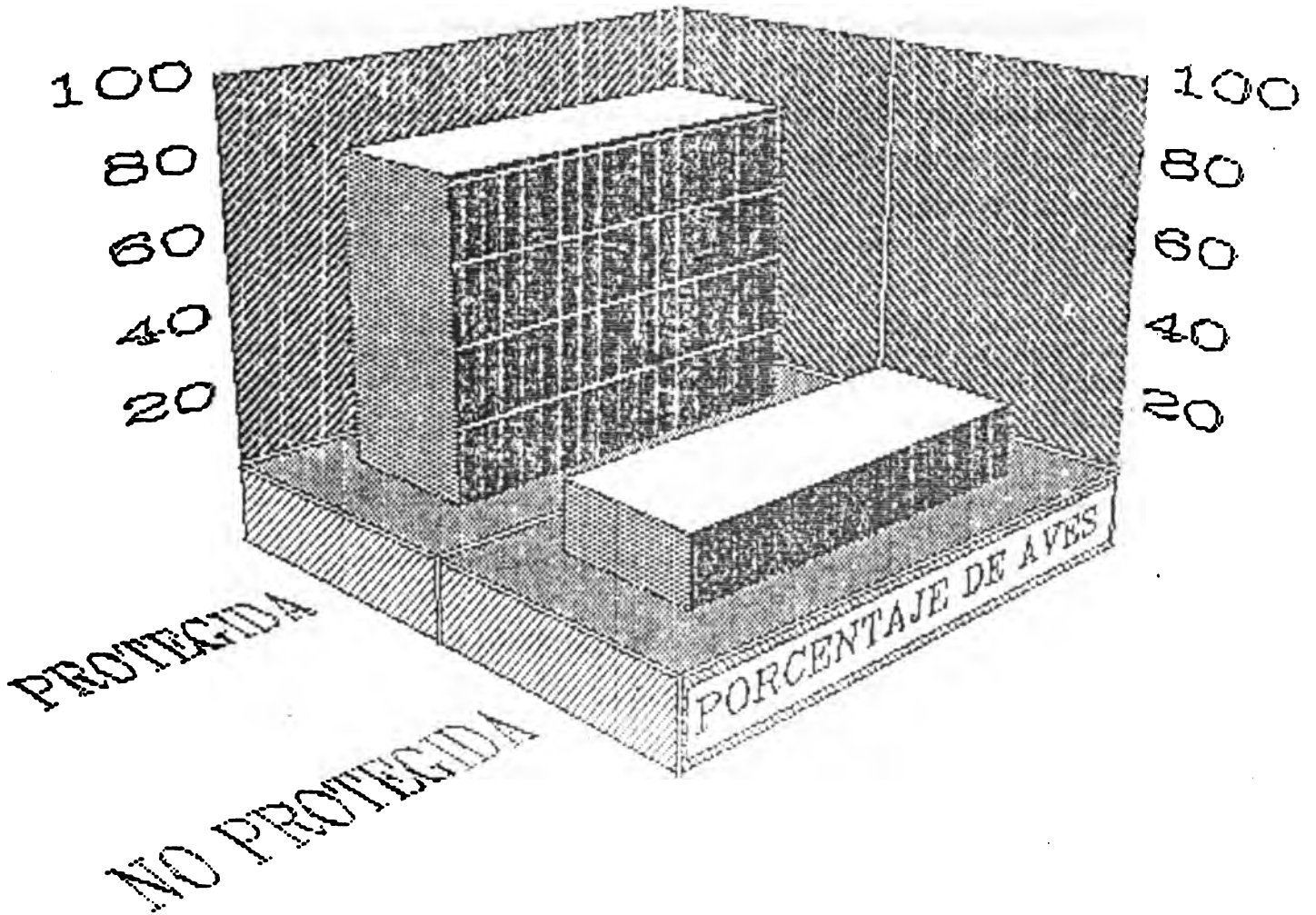
CUADRO No. 1

POBLACION TOTAL DE AVES MUESTREADAS Y EL PORCENTAJE DE AVES PROTEGIDAS Y NO PROTEGIDAS

Condición del Ave	# Aves	%
Protegida	1,552	81.68
No Protegida	348	18.32
T O T A L	1,900	100.00

Figura 1

TOTAL DE LA POBLACION DE AVES MUESTREADAS Y EL PORCENTAJE DE PROTEGIDAS Y NO PROTEGIDAS.



REFERENCIAS

1. Allen, W.H. (1980). Vacunas contra la enfermedad de Newcastle. Su producción y empleo, Italia, FAO. pp. 88-111.
2. Bains, B.S. (1979). A manual of poultry diseases. Avian Editions Roche, Basle. Printed in Switzerland. pp. 122-126, 160-166, 133-138.
3. Barrientos, R.S. (1979). Estudio serológico por inhibición de la hemoaglutinación (HI) de la enfermedad de Newcastle en el municipio de Patzún, Chimaltenango. Tesis Médico Veterinario. Guatemala. Universidad de San Carlos de Guatemala. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootécnia. pp. 1-25.
4. Brandly, C.A. (1964) Enfermedad de Newcastle, traductor José Pérez L. 4ta. ed. México UTHEA. pp. 471-510.
5. Figueroa, M.J. (1985). Prevalencia de la enfermedad de Newcastle, en aves de patio en el municipio de Gualán, Depto. de Zacapa. Tesis Médico Veterinario. Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootécnia.
6. Grajeda, S.M. (1980). Principales causas de mortalidad en aves de corral en el parcelamiento de Nueva Concepción. Tesis Médico Veterinario. Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootécnia. pp. 27.
7. Herbert, W.J. (1972) Inmunología Veterinaria. Traducción J.M. Trazona. Zaragoza, España, Acribia. pp. 197-260.
8. Hofstad, M.S. et.al. (1979). Diseases of poultry. 8a. ed. Ames, Iowa, University Press. pp. 513-532.
9. Merchant, I.A. y Parcker, R.A. (1970). Bacteriología y Virología Veterinaria. Trad. José María Tarazona. 3ra. ed. Zaragoza, España, Acribia. pp. 156-203.

10. Scholer, J. (1984). Newcastle disease virus antigens and strains variation. Avian diseases. 2 (4): 5050-507.
11. Tizard, I. (1984). Inmunología Veterinaria. 2a. ed. Trad. Folch. México, D.F. Interamericana. pp. 57-99, 209-214.
12. Victoria, V.C. (1977. Prevalencia de la enfermedad de Newcastle, en el municipio de Cabañas, Tesis Médico Veterinario, Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootécnia, pp. 24.
13. Whiteman, C.E. y Bickford, A.A. (s.f.) Manual de enfermedades de las aves. Trad. H.A. MEDINA. 2da. ed. American Association of avian pathologists. pp. 64-70.

**PATOLOGIA Y MICROBIOLOGIA DE PULMONES NEUMONICOS
DE CERDO EN GUATEMALA.**

Dr. Francisco J. Trigo (*)
Q.B. Clemencia Alonso (**)
Dra. Eva P. Ellgutter (***)
Tec. Corona de Paz (**)
Dr. Leonel Jiménez (****)

INTRODUCCION

Las neumonías en cerdos son extremadamente comunes, presentándose en todos los países y climas donde se realiza la producción de suinos. Esta amplia distribución aunada al amplio número de animales afectados, ha propiciado el desarrollo de numerosas investigaciones en este campo. (Pijoan, 1986).

Se sabe que la presencia de neumonias en un grado moderado o severo, puede reducir la ganancia diaria de peso en un 5 a 25% y la eficiencia del consumo de alimento en un 4 a 25% (Pijoan, 1986).

Aunque las neumonias en cerdos pueden ser producidas por una amplia variedad de agentes infecciosos, los de mayor importancia económica son: Mycoplasma hypneumoniae (neumonía enzoótica) Pasteurella multocida (pasteurolosis) y Haemophilus pleuropneumoniae (pleuroneumonía). (Nicolet, 1986 ; Farrington, 1986 y Ross, 1986). Sin embargo otros agentes como el virus de la influenza o cepas vacunales del cólera porcino, pueden facilitar el desarrollo de infecciones pulmonares (Jubb, 1986; Pijoan, 1986).

-
- (*) Consultor en Patología, IICA-PRODESA.
(**) Departamento de Bacteriología, Laboratorio Central de Diagnóstico de Sanidad Animal.
(***) Departamento de Virología, Laboratorio Central de Diagnóstico de Sanidad Animal.
(****) Departamento de Patología, Laboratorio Central de Diagnóstico de Sanidad Animal.

En Guatemala no se han realizado estudios para determinar las causas de las neumonías en cerdos, a excepción de la neumonía parasitaria por Metastrongylus sp. Pero estudios realizados en rastros indican que el pulmón y el hígado son los órganos que con mayor frecuencia se decomisan. El porcentaje de decomiso de pulmones en los animales con lesiones fluctúa desde el 25 hasta al 71%, con una media del 57% (Arguello, 1980; Enriquez, 1980; Fuentes 1981; Kong, 1982; Sánchez, 1980; Trabanino, 1981 y Vidal, 1981).

El objetivo del presente estudio fue el realizar un estudio microbiológico y patológico de pulmones neumónicos de cerdos sacrificados en rastro, y correlacionar los resultados obtenidos.

MATERIAL Y METODOS

Pulmones: se recolectaron un total de 50 pulmones neumónicos de cerdos sacrificados en el rastro municipal de Santa Catarina, Pinula, Guatemala. Los cerdos eran en su mayoría animales de raza criolla, menores a un año de edad y producidos en un sistema de vida libre, sin control sanitario ni zootécnico. El muestreo se realizó de septiembre de 1987 a marzo de 1988.

Estudio patológico: se recolectaron segmentos de pulmones neumónicos en bolsas estériles de plástico y fueron mantenidas en refrigeración durante la noche para ser trabajadas al día siguiente. Las muestras afectadas fueron divididas en 3 porciones, para los estudios de patología, bacteriología y virología. La porción para patología fue fijada por inmersión en formalina amortiguada al 10%. El tejido fijado fue procesado rutinariamente e incluido en parafina, para cortes a 5 μ m de grosor. Los cortes fueron coloreados con la técnica de hemaxilina y eosina, y con técnicas complementarias como Gram, P.A.S. o Ziehl-Neelsen, cuando se consideró necesario

(Culling, 1974; Luna, 1968).

Estudio Viroológico: La sección para virología fue trabajada por congelación en el criostato para obtener cortes, para el estudio de inmunofluorescencia con conjugados específicos contra el virus de la influenza porcina (*). Los cortes fueron procesados con la técnica rutinaria de inmunofluorescencia directa y coloreadas con los conjugados respectivos utilizando controles positivos y negativos (Gillespie y Timoney, 1981). Los tejidos fueron examinados en un microscopio Leitz con epifluorescencia.

Estudio bacteriológico: Una fracción neumónica del pulmón fue remitida para el estudio bacteriológico, Inoculándose los siguientes medios: gelosa sangre, MacConkey, para estudio de bacteriología general los cuales se incubaron por 24 horas a 37°C en atmósfera normal. Además se inoculó medio adicionado con extracto de levadura y hemoglobina para el aislamiento de Haemophilus y Medio específico para Micoplasmas, la técnica de inoculación usada en estos últimos fueron por dilución e inoculación en medio sólido del cual después de 10 días de incubación se realizó, por medio de hisopo un pase a medio sólido.

Para la identificación de las bacterias aisladas se siguieron las técnicas de rutina descritas por Cowan y Steele (1974).

RESULTADOS Y DISCUSION

Estudio patológico: al realizar el estudio histopatológico se clasificaron las lesiones en diferentes grupos con el objeto de analizar la información y correlacionarla con los hallazgos microbiológicos (Cuadro 1.).

(*) Los conjugados fueron donados gentilmente por el Dr. Gene Ericksson del National Animal Disease Center del U.S.DA., Ames, Iowa, E.U.A.

CUADRO 1.

Clasificación de los pulmones neumónicos de acuerdo a las lesiones encontradas.

Lesión	No. de Casos	%
a. Bronconeumonía supurativa + Infiltración linfocitaria peribronquial.	18	36
b. Bronconeumonía supurativa	7	14
c. Infiltración linfocitaria peribronquial.	13	26
d. Neumonía intersticial	10	20
e. Neumonía intersticial fibrino-necrótica.	2	4
TOTAL:	50 pulmones	100%

La patología observada indica que las bronconeumonías fueron comunes, representando conjuntamente el 50%. Esto indica la presencia de diversos agentes como Pasteurella multocida y germen piógeno como Corynebacterium, Streptococcus y Staphylococcus sp. (Jubb 1985; Pijoan, 1986). Pasteurella multocida que es considerada como una importante bacteria en problemas respiratorios del cerdo se recuperó en 8 casos (16%), de los cuales 6 fueron de bronconeumonía supurativa y 7 de neumonía fibrino-necrótica.

Por otro lado, la lesión conocida como infiltración linfocitaria peribronquial, que se considera como característica de infecciones por Mycoplasma hyopneumoniae, se observó en forma pura en el 28% de casos y en combinación con bronconeumonía supurativa en 36% de casos, dando un total del 62%. (Jubb 1985; Ross, 1986).

Esto es de importancia que la micoplasmosis porcina se encuentra ampliamente difundida en los cerdos del país. Se debe señalar que se intentó el aislamiento de micoplasma, sin embargo no fué posible recuperarlo. También debe de señalarse que la micoplasmosis porcina facilita la invasión bacteriana del pulmón por gérmenes piógenos, lo cual se confirma al haber encontrado 18 casos (36%) con bronconeumonía supurativa aunada a una infiltración linfocitaria peribronquial. A partir de los pulmones con neumonía intersticial, unicamente se recuperaron agentes contaminantes. Esto se explica fácilmente, ya que eran muestras de rastro, en donde existe una gran facilidad para la contaminación por levaduras, bacilos, hongos, etc. En el Cuadro 2 se presenta el desglose de los 50 casos estudiados de acuerdo a la patología, bacteriología y virología. Se observa que se encontraron 5 casos positivos por inmunofluorescencia (10%) al virus de la influenza porcina, con lo cual se demuestra la presencia de este virus en Guatemala. Es de interés señalar que los casos positivos a influenza fueron pulmones con bronconeumonía supurativa y no casos de neumonía intersticial como se esperaría en un caso primario y no complicado por infección bacteriana secundaria. Esto nos indica que en los casos encontrados la infección viral ya se había complicado con una infección bacteriana secundaria (Eastarday, 1986).

Se requiere que en estudios subsecuentes se establezca y se perfeccionen las técnicas para el aislamiento de micoplasma y de Haemophilus pleuropneumoniae y que se proceda a tipificar los aislamientos de Pasteurella multocida.

CUADRO 2.
Correlación de hallazgos patológicos con los aislamientos
microbiológicos.

Pulmón No.	Tipo de neumonía	Aislamiento bacteriano	Virus de influenza
1	Intersticial discreta	-	-
2	Intersticial moderada + Infil. linfocit. peri bronq. discreta.	-	-
3	Intersticial moderada	-	-
4	Intersticial discreta	-	-
5	Bronconeumonía supurativa severa + infil. linfocit. peribronq. moderada.	Corynebacterium sp.	+
6.	Infil. linfocit. peribronq. discreta	-	-
7	Intersticial discreta	-	-
8	Infil. linfocit. peribronq. moderada.	-	-
9	Infiltr. Linfocit. Peribronq. discreta + edema moderado.	-	-
10	Infil. linfocit. peribronq. discreta.	-	-
11	Infil. linfocit. peribronq. discreta.	-	-
12	Intersticial moderada	-	-
13.	Intersticial discreta	-	-
14.	Bronconeumonía supurativa severa + infil. linfocit. peribronq. moderada.	Corynebacterium sp.	-

CUADRO 2 (continuación).

15	Intersticial moderada + pleuritis fibrinosa.	-	-
16	Intersticial discreta	-	-
17	Bronconeumonía supurativa severa + Infilt. linfocit. peribronq. moderada.	Escherichia coli	-
18	Infilt. linfocit. peribronq. moderada.	-	-
19	Intersticial discreta	-	-
20	Infilt. linfocit. peribronq. discreta.	-	-
21	Bronconeumonía supurativa severa.	Escherichia coli	-
22	Bronconeumonía supurativa moderada + Infilt. linfocit. peribronq. moderada.	Pasteurella multocida	+
23	Bronconeumonía supurativa moderada + Infil. linfocit. peribronq. discreta.	Staphylococcus sp.	+
24	Infilt. linfocit. peribronq. moderada.	-	-
25	Bronconeumonía supurativa mode- rada + infiltr. linfocit. peri- bronq. severa.	Escherichia coli	+
26	Infilt. linfocit. peribronq. severa.	-	-
27	Bronconeumonía supurativa severa	Pasteurella multocida	+
28	Bronconeumonía supurativa severa + infiltr. linfocit. peribronq. discreta	Escherichia coli	-
29	Bronconeumonía supurativa crónica + Infilt. linfocit. peri- bronq. severa.	-	-

Cuadro 2. (continuación).

30	Bronconeumonia supurativa severa + Infilt. linfocit. peribronq. discreta	Pasteurella multocida	-
31	Bronconeumonia supurativa severa + Infilt. linfocit. peribronq. moderada.	Streptococcus sp.	-
32	Bronconeumonia supurativa severa + Infilt. linfocit. peribronq. moderada.	Staphylococcus sp.	-
33.	Bronconeumonia supurativa moderada + neumonia verminosa.	Pasteurella multocida	-
34	Bronconeumonia supurativa moderada + Infilt. linfocit. peribronq. moderada.	Escherichia coli	-
35	Infilt. linfática peribronq. moderada.	-	-
36	Bronconeumonia supurativa severa	Pasteurella multocida	-
37	Neumonia fibrino-necrótica severa	Pasteurella multocida	-
38	Brnconeumonia supurativa severa + Infilt. linfocit. peribronq. severa.	-	-
39	Infilt. linfocit. peribronq. moderada	-	-
40	Infilt. linfocit. perobronq. severa	-	-
41	Broconeumonia supurativa moderada + Infilt. linfocit. peribronq. moderada.	Staphylococcus sp.	-
42	Bronconeumonia supurativa moderada + Neumonia fibrino-necrótica severa.	Pasteurella multocida	-
43	Bronconeumonia supurativa severa + Infilt. linfocit. peribronq. severa.	Streptococcus sp.	-
44	Bronconeumonia supurativa moderada	-	-

Cuadro 2. (continuación).

45	Bronconeumonía supurativa severa + Infilt. linfocit. peribronq. moderada.	Streptococcus sp.	-
46	Bronconeumonía supurativa moderada + Infilt. linfocit. peribronq. severa.	Streptococcus sp.	-
47	Infilt. linfocit peribronq. severa	-	-
48	Bronconeumonía supurativa severa + Neumonía verminosa.	-	-
49	Bronconeumonía supurativa severa + Infilt. linfocit. peribronq. discreta.	-	-
50	Bronconeumonía Supurativa severa	Pasteurella multocida	-

REFERENCIAS

Arguello L.J.: Determinación de las causas de decomiso en cerdos de abasto en el Rastro de Santa Catarina Pinula, Municipio del Departamento de Guatemala. Tesis. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, USAC., Guatemala, 1980.

Cowan, S.T. and Steele K.S.: Manual for identification of medical bacteria. 2nd. ed. Cambridge University Press, London, 1974.

Culling, C.F.: Handbook of histopathological and histochemical Techniques. 3rd. ed. Butterworths, London, 1974.

Estarday, B.C.: Swine influenza. in: Disease of Swine. A. Leman, editor. 6th. ed. Iowa University Press, Iowa, 1986.

Enriquez, V.L.: Determinación de las causas de decomiso en cerdos de abasto en el rastro Municipal Lavarreda, zona 6, en la ciudad de Guatemala. Tesis. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, USAC., Guatemala, 1980.

Farrington, D.O.: Pasteurellosis in. Diseases of Swine. A. Leman, editor. 6th. ed. Iowa State University Press, Iowa, 1986.

Fuentes, P.R.: Determinación de las causas de decomiso en cerdos de abasto en Villa Nueva, Municipio del Departamento de Guatemala. Tesis. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, USAC., Guatemala 1981.

Gillespie J.H. y Timoney B.S.: Enfermedades infecciosas de los animales domésticos. 4a. ed. Prensa Médica Mexicana, México, 1983.

Jubb P., Kennedy P. and Patrick N.: Pathology of domestic animals. 3rd. ed. Academic press; New York, 1985.

Kong, A.J.: Determinación de las causas de decomiso en cerdos de abasto en el Municipio de San Benito, en el Departamento de Petén. Tesis. Facultad Medicina Veterinaria y Zootécnia, USAC. Guatemala, 1982.

Luna L.G.: Manual of histologic staining techniques, 3rd. ed. Armed Forces Institute of Pathology, Mc Graw Hill, New York, 1968.

Nicolet, J.: Haemophilus in: Disease of Swine. A. Leman, editor. 6th. ed. Iowa University Press, Iowa, 1986.

Pijoan, C: Respiratory Sistem in: Disease of Swine. A. Leman, editor. 6th. ed. Iowa University Press, Iowa, 1986.

Ross, R.F. Mycoplasmae Disease in: Disease of Swine. A. Leman, editor. 6th. ed. Iowa University Press, Iowa, 1986.

Sánchez, U.V.: Determinación de las principales causas de decomiso de cerdos de abasto en la Ciudad de Quetzaltenango. Tesis. Facultad Medicina Veterinaria y Zootécnia, USAC., Guatemala, 1980.

Trabanino, F.M.: Determinación de las principales causas de decomiso en cerdos de abasto en la cabecera de Zacapa y Municipio de Teculután. Tesis. Facultad Medicina Veterinaria y Zootecnia, USAC., Guatemala, 1981.

Vidal, L.H.: Determinación de las causas de decomiso en cerdos de abasto en el Rastro Municipal de Chiquimula. Tesis. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. USAC. Guatemala, 1981.

**CAMPILOBACTERS DE IMPORTANCIA
EN MEDICINA VETERINARIA.**

Dr. Francisco Suárez Güemes (*).

INTRODUCCION

Dentro del género Campylobacter se agrupan varios microorganismos que tienen las características de ser bacilos curvos, microaerofílicos, generalmente no fermentan los carbohidratos y su contenido de guanina citocina en el ADN es de 30-35 moles % (Smibert 1974). Miembros de este grupo se han identificado como causantes de enfermedad, tanto en el humano como en los animales. Anteriormente estos microorganismos se clasificaban dentro del género Vibrio y se conocían como los vibrios microaerofílicos, sin embargo metabólicamente son bastante diferentes. A través de los años su nomenclatura ha cambiado resultando esta confusa, en el cuadro No. 1 se muestran los principales nombres que ha recibido estas bacterias, así como su hábitat y la enfermedad que producen.

C. FETUS SUB. VENERIALIS.

Definición e Importancia.

La campilobacteriosis en los bovinos es una enfermedad infecciosa producida por Campylobacter fetus sub. venerialis (Skerman 1980) antes conocida como Vibrio fetus var. venerialis (Smibert 1974). Esta infección produce infertilidad, reabsorciones embrionarias y en algunas ocasiones aborto (Mc Entee y Col. 1954; Horlein 1970).

La enfermedad tiene gran importancia económica para la ganadería, ya que causa bajas en la fertilidad; ésta puede llegar hasta cifras inferiores al 35% de parición (Horlein y Col. 1964). Con relación

(*) Consultor en Bacteriología, IICA-PRODESA.

a pérdidas económicas, Flores y Ruíz (1974) realizaron un estudio sobre la influencia de esta enfermedad en la productividad del hato, el estudio se realizó en una finca que contaba con 300 vientres en la cual se diagnosticó la enfermedad clínica y bacteriológicamente, teniéndose una fertilidad del 28.5% lo cual representaba una pérdida anual del orden de 58,752.Q.

ANTECEDENTES

Originalmente se consideró a la campilobacteriosis como una enfermedad que producía aborto en los bovinos (McFadyin y Stockman 1913). Durante muchos años, el interés por esta enfermedad se mantuvo en un segundo plano en relación con otras enfermedades, puesto que en muy pocas ocasiones se lograba diagnosticar en hatos que sufrían abortos. Por otro lado, la brucelosis era motivo de gran preocupación por parte de los investigadores en todo el mundo, ya que se diagnosticaba frecuentemente en casos de aborto.

Fué hasta 1947 (Plastridge y col.). cuando se realizaron los primeros trabajos que relacionaban al campilobacter con la presencia de vacas repetidoras. En Holanda Stegenga y Terpstra (1949) describieron una enfermedad denominada Esterilidad Enzoótica y se consideró al Campylobacter como agente causal de la misma, señalándose además que el toro tiene un papel importante en la transmisión de la enfermedad.

En la actualidad, esta enfermedad sigue teniendo gran importancia, por las mermas económicas que produce, debido a que en países en vías de desarrollo, todavía existen prevalencias altas de enfermedades tales como brucelosis, enmascarando las pérdidas producidas por otras enfermedades menos dramáticas, como en este caso campilobacteriosis.

ETIOLOGIA

El Campylobacter fetus sub venerialis es un espirilo Gram negativo que, en primo aislamiento, a partir de tejidos de animales infectados naturalmente o en cultivos juvenes, presenta forma de "S" corta o coma y raramente formas curvas más alargadas.

En cultivos viejos, se observan a menudo formas espirales muy largas. La longitud y anchura de éste microorganismo varía entre 1.5 y 5.0 μ de largo por 0.2 a 0.3 μ de ancho. Normalmente es móvil, pero existen variedades no móviles, a la vez que las móviles pueden convertirse en no móviles por subcultivos (Laing 1960); (Bergey 1974).

Dentro del género Campylobacter existen diferentes especies y variedades (cuadro 2), algunas de las cuales forman parte de la flora intestinal de varias especies animales. El Campylobacter fetus sub. venerialis es similar en morfología y características al Campylobacter fetus sub fetus, el cual es común en el tracto intestinal de los bovinos y ovinos ocasionando aborto en éstos últimos, (Florent 1959). Otra bacteria similar es Campylobacter sputorum sub. oubulus, que es un agente saprófito cuyo habitat es el prepucio de los toros. La importancia para el bovino de estas últimas radica en la posible confusión que pueden producir al momento de realizar la identificación bacteriológica. Creando la necesidad de efectuar pruebas diferenciales, tales como catalasa y producción de ácido sulfídrico. El cuadro 2 nos muestra las principales reacciones utilizadas para la diferenciación de las especies de campilobacter.

Con relación a su estructura antigénica estas bacterias tienen 2 grupos antigénicos: los antígenos flagelares (H) termolábiles y los antígenos somáticos (O) termoestables. Varios autores han tratado de establecer la relación antigénica que guardan entre sí las diferentes especies y variedades de estos campilobacters. Taul y Keck (1968) usando la prueba de anticuerpos fluorescentes encontraron que no

había reacción cruzada entre C. fetus sub venerialis y C. sputurum sub. bubulus. Sin embargo, si encontraron reacciones cruzadas entre las dos sub-especies de C. fetus. Esto coincide con los hallazgos de Mellick y col. (1965).

PATOGENIA

La enfermedad se transmite por vía venerea. Al llegar un animal infectado a un hato, éste difunde la enfermedad produciendo una baja general de la fertilidad.

La infección por C. fetus sub. venerialis en el toro, esta limitada exclusivamente a la superficie de las membranas que cubren el exterior del pene y parte del prepucio. Posteriormente el campilobacter se aloja en las criptas y pliegues de las membranas del pene y prepucio, las cuales poseen tejido escamoso estratificado que impide el paso de las bacterias a tejidos más profundos. Además, la infección no asciende a lo largo de la uretra debido a que la orina tiene un efecto inhibitorio sobre el germen, y por esta razón, en el toro no existe una respuesta inflamatoria. Es común que el semen de toros infectados se encuentre contaminado con este agente, pero esto se debe fundamentalmente a la contaminación del semen con material prepucial (Lainy 1960); Clark 1971).

La recuperación espontanea se presenta en algunos toros al quedar libres del agente. Cuando un animal infectado de aproximadamente 3 años de edad o menos de deja en reposo sexual, la recuperación se produce en pocas semanas, mientras que toros mayores de 5 años permanecen infectados indefinidamente (Wagner y col. 1965; Laing y col. 1960; Clark 1971).

En las hembras no existe diferencia de susceptibilidad entre vaquillas y vacas. La transmisión se produce durante la monta cuando uno de los animales esta infectado o bien, si se emplea inseminación con semen contaminado al cual no se le agregó antibióticos. Algunas hembras aparentemente recuperadas son portadoras sanas, diseminando la infección a toros sanos que a su vez contaminan a vaquillas o vacas de reemplazo susceptibles (Hoerkin 1970).

En las hembras, los agentes se establecen en el cuello de la matriz donde se multiplican e invaden el cuerpo del útero hasta alcanzar el cuerno del mismo. Puede que una vaca infectada llegue a termino de la gestación y para normalmente, pero casi siempre la multiplicación masiva del campilobacter, en el cuerno uterino produce la muerte temprana del embrión y la subsecuente reabsorción del mismo. La infertilidad se produce por las lesiones ocasionadas en el cuerpo del utero como la salpingitis (Clark 1971). Por lo general todo esto sucede sin que existan signos aparentes de la enfermedad. Sin embargo con el tiempo es común en el hato la presencia de animales con ciclos estrales irregulares, ausencia de calores lo cual puede deberse a la presencia del embrión lesionado en el cuello uterino el cual impide la regresión del cuerpo luteo en el ovario, por lo tanto impide que la vaca regrese a un ciclo normal, también se observan descargas anormales del tracto reproductivo y en algunas hembras puede haber repetición de calores sin lograr la concepción. (Ware 1980).

La infertilidad suele ser temporal, pero en ocasiones puede llegar a ser permanente. Algunas vacas permanecen vacías hasta un año, después de adquirir la infección, lo que repercute notablemente en el aspecto financiero de la explotación.

Es común que las hembras se vuelvan resistentes a la enfermedad después de recuperarse. Esto parece deberse a la presencia de anticuerpos IgA secretores en el útero (Winter 1973). Sin embargo estos animales pueden alojar el campilobacter a nivel vaginal, permaneciendo como portadores hasta por dos años (Corbeil y Col. 1981.).

SIGNOS Y DIAGNOSTICO CLINICO

El diagnóstico clínico de la enfermedad se realiza con base en la historia clínica del hato. Los únicos signos de la enfermedad se hacen aparentes al estudiar el hato completo y no a los animales individualmente; el primer signo es la caída súbita de la fertilidad, que por lo general llega a niveles por debajo del 35%. Los toros se encuentran sobre trabajados y pierden la libido, puesto que han cubierto a cada hembra en 3 o 4 ocasiones. (Hoerlein 1970). En los Estados Unidos, Hoerlein y Col. (1964) estudiaron 83 hatos de ganado productor de carne en el cual no se utilizaba la inseminación, estos hatos tenían historia clínica de infertilidad y encontraron que en 45 de ellos, (54%) la causa del problema era C. fetus sub venerialis. En años posteriores estos investigadores han diagnosticado la enfermedad en 200 hatos de ganado productor de carne de varios estados en el país.

DIAGNOSTICO BACTERIOLOGICO Y SEROLOGICO.

Si bien el diagnóstico es definitivo cuando se logra el aislamiento del germen, en el caso de la campilobacteriosis, esto encierra grandes dificultades ya que Campilobacter es una bacteria muy susceptible a cambios de pH y temperatura, así como a la luz solar y en especial a la concentración de nitrógeno y bióxido de carbono en la atmósfera. Esto obliga a cultivar el agente pocas

horas después de colectarse la muestra, ya que de lo contrario es factible que éste muera y se obtengan resultados negativos. Por otra parte, las muestras de exudado prepucial y moco cérvico-vaginal, se encuentran generalmente contaminadas con bacterias saprófitas, las cuales requieren menos tiempo para que el campylobacter para multiplicarse y consumen los componentes nutritivos del medio de cultivo, inhibiendo al campilobacter el cual requiere mayor tiempo para multiplicarse. Actualmente este problema se ha disminuido debido al desarrollo de medios selectivos de transporte el cual tiene inhibidores para bacterias suprofitas permitiendo el crecimiento de campilobacter. (Clark y Dufty 1978). Las muestras de moco cérvico-vaginal también pueden ser transportadas al laboratorio en congelación ya sea en hielo seco o nitrógeno líquido (Hoerlein y Kramer 1963). Sin embargo las muestras de exudado prepucial, si no se cuenta con el medio de transporte, deben mantenerse en refrigeración, ya que la congelación no es adecuada, y es necesario inocularlas en medios apropiados durante las primeras 24 horas de la recolección (Hoerlein 1968).

El tiempo que ha durado la infección en el animal es de importancia para el diagnóstico bacteriológico. La muestra debe ser tomada durante las primeras semanas después de la infección. En efecto el número de cultivos positivos a C. fetus sub venerialis desciende considerablemente después de aproximadamente dos meses de la infección. A los seis meses post-infección, la frecuencia de aislamientos de la bacteria desciende hasta el 20% por lo que es esencial que al muestrear un hato problema, se colecte moco cérvico-vaginal de por lo menos el 20% de vacas repetidoras (Hoerlein y Kramer 1963).

Debido a las dificultades que presenta el estudio bacteriológico para el aislamiento de campilobacter, se ha intentado el desarrollo de técnicas serológicas. Por lo general el campilobacter no pasa al torrente circulatorio, por tal motivo no se desarrolla

una respuesta inmunológica general, dando por resultado la ineficacia de técnicas que detecten títulos anticuerpos serológicos contra esta bacteria (Ruckeybauery y col 1971). Según Gillespie y Timoney (1983) el empleo de moco cérvico- vaginal en lugar de suero sanguíneo es útil para el diagnóstico por medio de pruebas de aglutinación en el ganado vacuno. Sin embargo, otros autores (Hortein y col 1963) anteriormente habían utilizando esta prueba en un hato en el que se había establecido el diagnóstico de Campilobacteriosis y encontraron animales con reacciones falsa positivas y otros con falsas negativas. En 1965 Mellick y col. fueron los primeros en aplicar la técnica de anticuerpos fluorescentes para el diagnóstico. Habiéndose utilizado esta prueba en diferentes partes del mundo con resultados satisfactorios. (Suárez y col. 197 y Ruckerbauer 1974).

C. FETUS SUB. FETUS

Los estudios de campilobacteriosis ovina se originaron al igual que en los bovinos en 1913 (Mac Fadyean y Stockman); y desde entonces se ha diagnosticado en numerosos países. La enfermedad es un proceso agudo, caracterizado por abortos durante la última etapa de la gestación. A la enfermedad en ovinos se les conoce como Aborto Enzoótico ovino y el microorganismo causante es el Campylobacter fetus sub. fetus el cual es una bacteria muy similar a la ya descrita como causante de la campilobacteriosis bovina. La subespecie fetus se puede diferenciar de la subespecie venerialis mediante pruebas bioquímicas (cuadro 2); el C. fetus sub. fetus produce H₂S y crece en medios conteniendo 1% de glicina lo cual no sucede con C. fetus sub. venerialis.

Antigénicamente el C. fetus sub. fetus posee por lo menos siete antígenos termóviles en su superficie pero aún faltan algunos

estudios tendientes a identificar otros posibles componentes antigénicos que al parecer están presentes en la pared celular (Berg, R.L. y Col. 1971). De los siete antígenos demostrados, tres pueden ser separados con facilidad identificando a estas fracciones como a, b y c; la fracción "a" posee la capacidad de inhibir la fagocitosis en ausencia de opsonina. (Mc Coy y Col. 1975).

Patogenia

La transmisión del aborto enzoótico ovino ha sido tema de múltiples investigaciones, desde su identificación en 1913 por McFadyin y Stockman, quienes demostraron que la aplicación intravenosa de un cultivo de *C. fetus* sub *fetus* en borregas gestantes inducía al aborto. Otros investigadores (Miller y col. 1959) tuvieron éxito en producir abortos al infertar borregas por vía oral. Sin embargo existen investigaciones que ponen de manifiesto que la inoculación de cepas por vía vaginal no son capaces de inducir el aborto en contraste con lo que sucede con *C. fetus* sub *venerialis* en bovinos, el cual transmite en forma venerea. Al parecer los borregos se infectan por vía oral al ingerir agua o alimento contaminado. El período de incubación es de siete a 25 días. La bacteria pasa del intestino a la sangre produciendo un período bacterémico y posteriormente entra en la placenta causando inflamación de la misma, posteriormente invade la placenta fetal y el corion produciendo también una bacteremia fetal (Jensen y col. 1961).

Manifestaciones clínicas

El aborto epizootico ovino se caracteriza por la presencia de numerosos abortos en los rebaños. El feto por lo general es abortado en la última etapa de gestación. Es común que cuando esta enfermedad se presenta más del 50% de las hembras gestantes aborten. Cuando la enfermedad es reciente en el área es común encontrar abortos de

fetos en primeras etapas de gestación; posteriormente los abortos se presentan en animales a término o la expulsión prematura de animales vivos, los cuales son muy débiles y por lo general mueren en el transcurso de la primera semana de vida, la muerte es generalmente precedida por depresión, colvusiones y períodos intermitentes de espamos. La lana de los fetos o corderos expulsados se encuentra teñida de color amarillo debido a la presencia de pigmentos biliares. Después del aborto el exudado vaginal se caracteriza por tener un aspecto viscoso, de olor pútrido y de color marrón. (Mancera y col. 1980).

En las borregas infectadas además del aborto es frecuente la aparición de un cuadro entérico, las heces son de tipo diarréico, de color oscuro y fétidas, conteniendo moco. Se presenta depresión, emaciación y la mortalidad puede llegar al 5%.

Lesiones

En los fetos se presentan lesiones hepáticas caracterizadas por focos necróticos y un notable aumento de la vesícula biliar (Firehammer y col. 1962). La piel y tejido subcutáneo, así como la mayoría de los músculos muestran una pigmentación amarillenta.

La localización de la bacteria en el intestino provoca inflamación de la mucosa, con aumento en la secreción de moco y en ocasiones hay ligeras hemorragias. Sin embargo no se ha demostrado en el Campylobacter los factores responsables de su adherencia a la mucosa ni los responsables en la misma. (Walker y Nagy 1980).

Diagnostico bacteriológico.

El aislamiento es el unico medio de confirmar las enfermedades en el rebaño. Las muestras que si recomiendan para el estudio

bacteriológico son líquidos placentarios, secreciones vaginales y materia fecal de las hembras; en los fetos es fácil el aislamiento a partir de contenido estomacal y de vesícula biliar. Los medios de cultivo más adecuados son el medio SET (Medio Selectivo de Transportes) y el medio sólido de Dufty, estos medios son adecuados para el aislamiento de las diferentes especies y subespecies de campilobacter.

Prevención y control.

Estudios realizados por Jensen y col (1961) demostraron que las hembras que abortan, al igual que aquellas que se recuperan de la enfermedad, desarrollan una sólida inmunidad, Esto sugiere la posibilidad de inducir protección mediante el empleo de bacterinas o vacunas administradas por vía parenteral. Por otra parte se ha visto que este microorganismo es muy resistente a las drogas antibacterianas tales como la estreptomycin y tetraciclinas.

La enfermedad en humanos.

En el humano particularmente en personas con problemas de tipo inmunológico se ha visto que *C. fetus* sub *fetus* puede estar asociado con problemas de tipo neurológico o vascular. (Robinson 1978). La manifestación más común de esta subespecie afectando al humano es la producción de bacteremia sin una localización de la infección (Retting 1979).

C. JEJUNI Y C. COLI

Estas dos especies han sido aislados por varios años a partir de animales sanos y enfermos, sin embargo a fines de la década pasada,

y principio de esta, cobraron gran importancia por la frecuencia de aislamientos a partir de humanos con problemas entéricos. (Newell 1982).

La fuente de infección más frecuente para el humano es la comida, contaminada principalmente el pollo fresco; carne no procesada y leche sin pasteurizar. (Porter y Reid 1980). En los animales domésticos C. jejuni ha sido asociado con abortos en borregos, disentería en bovinos, hepatitis en pollos, enteritis aguda en perros y gatos (Doyle 1981).

C. coli ha sido aislada además del humano con problemas entéricos, de pollos y de cerdos. Anteriormente se le consideraba como el agente causal de la disentería porcina, sin embargo actualmente se conoce que el agente etiológico de la disenteria es Treponema hiodisenteriae y a C. coli se le considera como habitat del tracto intestinal, sin embargo se ha visto que causa enteritis en cerdos pequeños y lesiones en el intestino delgado de cerdos al destete. (Taylor y Olubunmi 1981).

Las características diferenciales con las otras especies de campilobacter pueden verse en el cuadro 2.

C. HYOINTESTINALIS.

En 1983 Gebhart y col. aislaron un microorganismo muy similar a C. fetus sub fetus a partir de un cerdo el cual presentaba ilebitis proliferativa. A este campilobacter se le ha denominado en forma provisionalmente C. hyointestinalis, posteriormente se ha aislado en forma frecuente a partir de cerdos con enfermedad de tipo entérico. C. hyointestinalis se ha aislado conjuntamente con C. sputorum Sub mucosalis a partir de lesiones proliferativas y necróticas. Al parecer

la única diferencia importante entre C. hyointestinalis y C. fetus sub fetus es la capacidad del primero en producir H_2S a partir del TSI. Sin embargo se hace necesario más investigación con el fin de clasificar correctamente a este campylobacter.

C U A D R O No. 1

DIFERENTES NOMENCLATURAS DE Campylobacter spp Y SU RELACION CON EL HABITAT Y ENFERMEDAD *

	ESPECIE/SUB-ESPECIE		Años 1974	HABITAT	ENFERMEDAD
	1980	1974			
C. fetus sub venerealis	C. fetus sub. fetus		Vibrio fetus var. fetus	Prepucio, semen, esmegma y moco cervicovaginal de bovino. No crece en TI ³ de humano o animales	Aborto e infertilidad en bovinos. Transmisión venérea. No produce enfermedad en humanos
C. fetus sub-fetus	C. fetus sub. intestinalis.		Vibrio fetus intestinalis.	Placenta y contenido gástrico de fetos en ovino y bovino abortados. presente en billis, tractos genitourinario e intestinal. Si crece en TI de humano y animales.	Enteritis y aborto enzootico de los ovinos, aborto esporádico en bovinos. Transmisión oral, produce enfermedad sistémica en humanos.
C. jejuni ⁴	C. jejuni sub-jejuni		Vibrio jejuni	Flora de TI en cerdo, ovinos, bovinos, cabras, pollos, pavos, pájaros. Enteritis. Si crece en TI de humano y animales.	Aborto en ovinos, enteritis en cerditos, becerros, corderos. Mastitis en bovinos, hepatitis en pollos, enteritis en humanos. Transmisión oral.
C. Coli ⁴	C. Coli		Vibrio coli	Lesiones adenomatosas en la mucosa intestinal de cerdos y corderos, cavidad oral y heces de cerdo.	Adenomatosis intestinal porcina. Transmisión oral.
C. Sputorum Sub- ⁵ mucosalis (1974)				Lesiones de ileitis proliferativa en cerdos.	Ileitis proliferativa del cerdo.
C. hypointestinalis (1983) ⁶					

1. Skerman y Col. (1980)
 2. Smlbert (1974)
 3. Tracto Intestinal.
 4. Campilobacter temeralics
 5. Lawson y Rowland (1974)
 6. Especie no aceptada, Gebhart y col. 1983
- * Modificado Smlbert 1978 y Retting 1979

Quadro 2.

Características diferenciales de las especies de Campylobacter sp.

Especie/subespecie	Catalasa	H ₂ S*	Glicina (1%)	Na Cl (3.5%)	Bilis (1%)	43° C.	25° C	Sensibilidad Ac. nalidixico.	Hidrolisis de Hipurato.
C. fetus Sub-Venerialis	+	-	-	-	+	-	+	-	-
C. fetus Sub-fetus	+	+	+	-	+	-	+	-	-
C. jejuni	+	+	+	-	+	+	-	+	+
C. coli	+	+	+	-	+	+	-	+	-
C. hyointestinalis	+	+	+		NP	-	+	-	-
C. sputorum Sub. Sputorum	-	+	+	-	+	-	+	-	-
C. Sputorum Sub. bubulus	-	+	+	+	-	-	+	-	-
C. sputorum sub. mucosalis	-	+	-	-	-	-	+	-	-

* H₂S producido a partir de tiras de acetato de plomo.

REFERENCIAS

Berg, R.L., Jutila, J.W. y Firehammer, B.O. (1971) A revised classification of Vibrio fetus. Am. J. Vet. Res. 32, 11-12.

Clark, B.L. (1971) Review of bovine vibriosis. Aust. Vet. J. 47; 103-107.

Corbeil, L.B., Schuring, G.G. Duncan, J.R., Wilkie, B.N. y Winter, A.J. (1881) Immunity in the female bovine reproductive tract based on the response to Campylobacter fetus. Adv. Exp. Med. Biol. 137 729-743.

Doyle, M.P. (1981) Campylobacter fetus subsp. jejuni an old pathogen of new concern. J. Food Prot. 44, 480-488.

Firehamoner, B.D., Lovelace, S.A. y Hawkins, W.W. (1962) The isolation of Vibrio fetus from the ovine gallbladder Cornell Vet. 52, 21-35.

Florent, A. (1959) Les deux vibrioses genitales: la vibriose d' origine intestinale due á V. fetus intestinalis. Vecarts School. Gent. 3 N.3 pp 1-60.

Flores, C.R. y Ruiz, D.R. (1974) Diagnóstico y control de vibriosis en un hato de ganado productor de carne. Resúmenes de la XI Reunión Anual, Inst. Nal. Invest. Pec-, SAG., México.

Gebhart, C.J. Ward, G.E., Chang, K. y Kurtz, H.J. (1983) Campylobacter hyointestinalis (new species) isolated from swine with lesions of proliferative ileitis. Am. J. Vet. Res. 44 361-367.

Gillespie, J.H. y Timoney, J.F. (1983) Enfermedades infecciosas de los animales domésticos. 2a. Ed. La Prensa Medica Mexicana, S.A. México, D.F. 130-134 pp.

Hoerlein, A.B. y Carrol, E.J. (1970) Duration of immunity to bovine genital vibriosis. J. Am. Vet. Med. Ass. 156, 775-778.

Hoerlein, A.B., Kramer, T., Carrol, E.J., Brown, W.W., Scott, J.A. y Ball, L. (1964). Vibriosis in Range Cattle. J. Am. Vet. Med. Ass. 144: (2) 146-151.

Hoerlein, A.B. y Kramer, T. (1963) Artificial stimulation of resistance to bovine vibriosis Am. J. vet. Res. 24, 951-955.

Jensen, R., Miller, V.A. y Molello, J.A. (1961) Placental pathology of sheep with vibriosis. Am. J. vet. Res. 22 169-185.

Laing, J.A. (Editor) (1960) Vibrio fetus infection in cattle. FAO. Agric. Stud. No. 51.

Mancera, M.A., Flores, C.R., y Suárez, G.F. (1980) Campylobacter fetus intestinalis Primer aislamiento asociado con aborto epizootico ovino en México. Lat-Amer. Microbiol 22; 109-111.

Mc Entee, K., Hughes, D.E. y Gilman, H.L. (1954) Experimentally Produced Vibriosis in Dairy Heifers. Cornell Vet., 44: 376-379.

Mc Fadyean, J. y Stockman, S. (1913) Report of the Departmental Committee appointed by the Board of Agriculture and Fisheries to inquire into epizootic abortion. Appendix to part III Abortion in sheep pp 1-64 Wiley, London.

Mellick, P.W., Winter, A.J. y McEntee, K. (1965) Diagnosis of vibriosis in the bull by use of the fluorescent antibody technic. Cornell Vet. 55 280-294.

Miller, V.A., Jensen, R. y Gilroy, J.J. (1959) Bacteremia in pregnant sheep following oral administration of Vibrio fetus. Am. J. vet. Res. 20 677-679.

Newell, D.G. (Editor) Campylobacter. Epidemiology, pathogenesis and biochemistry. MTP Press, Lancaster, England.

Plastridge, W.N., Williams, L.F. y Petrie, D. (1947) Vibrionic Abortion in Cattle. Amer.J. Vet. Res. 8: 178-181.

Rettig, P.J. (1979) Campylobacter infections in human beings J. Pediatr. 94 855-864.

Robinson, B.L. (1978) Infection of humans with Campylobacter fetus. Can. med. Ass. J. 118 1087-1088.

Ruckerbaver, G.J., Malkin, K., Mitchel, D. y Boulanger, P. (1974) Vibriosis: Demostration of Vibrio fetus and Vibrio bubulus organisms in preputial fluid by immune fluorescence and cultural techniques. Can. J. comp. Med. 38, 321-327.

Ruckerbauer, G.M., Malkin, K. Mitchel, D y Boulanager, P. (1971) A study of complement fixation and serum agglutination test on Vibrio fetus infected and Inmunyzed cattle. can. J. comp. Med. 35 203-207.

Skerman, V.B.D., y McGowan V. y Sneath, Pelf. a. (1980) Approved list of bacterial names. Int. J. syst. Bact. 30, 225-420.

Smibert, R.M. (1974) "Genus II Campylobacter Sebald and Véron 1963, 907". In "Bergeys Manual of Detrminative Bacteriology" edited by R.E. Buchanan y N.E. Gibbons. 8th edited. Williams and Wilkins, Baltimore, pp 207-212.

Smibert, R.M. (1978) The genus Campylobacter. Ann. Rev. Microbiol. 32 673-709.

Stenga, T. y Trepstra, L.I. (1949) Ouev Vibrio fetus infectier bij het rund en: "Enzootische steriliteit". Teijdschr Diergeneesk 74: 293-296.

Suárez, G. F., Flores, C.R. y Pijóan A.C. (1976) Empleo de la técnica de anticuerpos fluorescentes para el diagnóstico de la vibriosis genital bovina en México; Tec. Pec. Mex. 30: 80-83.

Taul, L.K. y Klechner, a.L. (1968) Fluorescent antibody studies of Vibrio fetus: staining characteristics in semen, preputial exudate, and pure culture. Am. J. vet. Res. 29 711-715.

Taylor, D.J. y Olubunmi, P.A. (1981) A re-examination of the role of Campylobacter fetus subspecies coli in enteric disease of the pig. Vet. Rec. 109 112-115.

Wagner, W.C., Dunn, H.O, y Van Vleck, L.D. (1965) Incidence of Vibriosis in an A1 Stud Cornell vet. 55. 209-229.

Walker, P.P. y Nagy, L.K. (1980). Adhesion of organisms to animal tissues. In "microbial adhesion to surfaces". Ellis Horwood, Chichester.

Waare, D.A. (1980) Pathogenicity of Campylobacter fetus subsp. venerialis in causing infertility in cattle. Br. vet. J. 136 301-303.

MECANISMOS DE PATOGENICIDAD BACTERIANA

†
Dr. Francisco Suárez G. (*).

I. FLORA NORMAL

Durante la etapa prenatal el organismo está protegido, hasta cierto punto, contra la invasión de microorganismos patógenos.

Una vez que el producto es expuesto al medio ambiente, las bacterias que forman parte de la flora normal empiezan a colonizar el organismo; estas bacterias son de gran importancia en la defensa a nivel local.

Esta flora normal, como veremos posteriormente, juega un papel muy importante en la defensa del huésped, ya que se encuentra ampliamente distribuída en el organismo. En el humano se han realizado mediciones de su concentración, teniendo que en la piel se calcula 1 billón de bacterias, en la boca de diez millones y en el tracto intestinal de 100 millones. En varias ocasiones esta flora normal es altamente especializada con una íntima relación al habitat en que se encuentra, pudiendo tratarse de una adaptación evolutiva. Sin embargo, en ocasiones, cambios en la homeostasis pueden desencadenar que las bacterias de la flora normal se transformen en oportunistas produciendo daño al huésped, o bien tener sinergismo al encontrarse con otras bacterias que les permitan potencializar su acción y afectar a las células del organismo. También se menciona la acción endotóxica de la flora intestinal, la cual está causando bajo grado de toxemia, por lo que la susceptibilidad del huésped a las endotoxinas, se puede deber a procesos de hipersensibilidad contra las endotoxinas, esto está respaldado por la resistencia que presentan los animales libres de gérmenes (axénicos) a las endotoxinas.

(*) Consultor en Bacteriología, IICA-PRODESA.

II. VIAS DE ENTRADA DE BACTERIAS AL ORGANISMO

Las principales vias de acceso de las bacterias al organismo son:

- a. La piel, la cual sirve como barrera mecánica para la invasión de microorganismos. En la piel existen varios mecanismos de defensa, los cuales al alterarse darán oportunidad al establecimiento de bacterias patógenas produciendo enfermedades cutáneas. Soluciones de continuidad, son de gran importancia en la invasión de bacterias patógenas a tejidos profundos.
- b. El árbol respiratorio es otra vía de entrada para bacterias patógenas, las cuales producirán enfermedades neumónicas o sistémicas.
- c. El tracto gastrointestinal está en íntimo contacto con el medio ambiente, siendo una vía de entrada muy común para bacterias patógenas.
- d. Otras vías de entrada de microorganismos son el tracto génito urinario y la conjuntiva ocular; sin embargo, por las condiciones especiales de estos tejidos y su fisiología, el establecimiento de microorganismos patógenos no es tan frecuente como en los casos anteriores.

III. TRANSMISION DE ENFERMEDAD

La transmisión de enfermedades debidas a bacterias, se clasifican en dos grupos:

- a. Horizontal, en la cual un individuo infectado va a eliminar bacterias patógenas, las cuales a su vez encontrarán nuevos huéspedes. De esta manera, un individuo podrá infectarse por contacto directo con el individuo enfermo, agua, alimento, o medio ambiente contaminado, o por fomites; esto es por objetos inanimados que hayan estado en contacto con el enfermo y el microorganismo sea capaz de sobrevivir en estos. También ocurre a través de vectores, los cuales son organismos vivos capaces de transmitir la enfermedad pero ellos no la sufren,, por ejemplo, tenemos el mosco anofeles transmisor de paludismo.
- b. Vertical, en este caso la enfermedad se transmite de padres a hijos pudiendo ser el foco de infección a diferentes niveles; ovulo, esperma, placenta o por la leche.

IV. TIPOS DE ASOCIACION ENTRE BACTERIAS Y HOSPEDADOR

Existen varios tipos de relación entre bacterias y los organismos que las hospedan. Estas relaciones han sido clasificadas dependiendo del comportamiento de la bacteria en el huésped; así tenemos que simbiosis es la asociación estrecha entre dos organismos (simbiotes), que viven juntos y su asociación puede ser: Mutualismo, en el cual ambos se benefician. Comensalismo, en el cual hay beneficio para la bacteria, sin causar daño al huésped. Parasitismo, siendo esta la asociación en que la bacteria se beneficia produciendo daño (enfermedad) al huésped. Amensalismo, en el que es detrimental para uno de los dos simbiotes sin efecto para el otro. Sinecrosis, el cual es perjudicial para ambos.

Como podemos darnos cuenta por lo anteriormente descrito un organismo puede estar infectado pero no sufrir enfermedad, tradicionalmente infección y enfermedad se usan como sinónimos, pero en sí son dos términos diferentes, en esta descripción los dos términos infección y enfermedad se usarán como sinónimos. Las bacterias capaces de producir enfermedad se les denomina patógenas y dependiendo de la habilidad de las bacterias patógenas para producir enfermedad, se consideran de poca o gran virulencia. La virulencia está en relación directa con la capacidad invasiva de una bacteria patógena y/o la capacidad de producción de sustancias químicas que causen daño o destruyan el organismo del huésped.

La virulencia varía no sólo entre diferentes bacterias sino aún diferentes cepas de la misma especie bacteriana; siendo la virulencia genéticamente controlada esta puede cambiar por medio de mutaciones, así una cepa virulenta puede transformarse en poca o no virulenta por alteración de su aparato genético. En esta forma se puede llegar a la producción de cepas atenuadas, siendo estas cepas utilizadas en la producción de vacunas.

Existen otros tipos de bacterias a las cuales se les conoce como oportunistas estas pueden co-existir con su hospedador sin causar daño hasta el momento en el que el hospedador sufre una baja en sus defensas (sistema inmunológico), o es afectado por un microorganismo patógeno primario produciendo las denominadas infecciones secundarias.

Otros términos que son importantes de definir son:

- a. Bacterias saprófitas, estas son bacterias que viven en materia orgánica muerta o en descomposición.
- b. Patógeno potencial, es aquel microorganismo el cual bajo ciertas circunstancias es capaz de producir enfermedad.
- c. Toxigenicidad, es la capacidad que tienen algunos microorganismos por producir sustancias que producen daño al hospedador.
- d. Portador sano, es aquel individuo que se ha recuperado de una infección por algún microorganismo patógeno, se recupera de la enfermedad, pero sigue eliminando microorganismos.
- e. Infección latente, en este caso los microorganismos patógenos se encuentran presentes en el organismo, sin causar enfermedad como sería el caso de sífilis o tuberculosis.

V. MECANISMOS DE DEFENSA DEL ORGANISMO

Existen diferentes elementos que se conjuntan en la defensa del organismo al ataque de los agentes patógenos. En forma general podemos dividir a éstos en dos: mecanismos inespecíficos de defensa y mecanismos específicos.

- a. Dentro de los mecanismos inespecíficos tenemos los sistemas anatómicos, bioquímicos y biológicos. A continuación se mencionan algunos ejemplos de estos sistemas; sin embargo, se debe aclarar que no actúan en forma aislada, sino que como sucede en la mayoría de las veces actúan en combinación unos con otros.

En piel la integridad de ésta, el pH ácido, la acción germicida de ácidos grasos, la flora normal, la descamación y el sudor participan en conjunto en su defensa. En la defensa inespecífica del tracto respiratorio tenemos la configuración anatómica de las vías respiratorias anteriores (cornetes), los reflejos tusígeno y del estornudo, la secreción del moco rico en lisozima, la flora normal, el aparato mucociliar y la presencia de macrofagos alveolares. La defensa inespecífica del tracto gastrointestinal está dada, a nivel de la boca por el epitelio estratificado que recubre la cavidad, la presencia de lisozima, la acción mecánica del lavado constante por la saliva y la flora normal, en el estómago, el pH ácido, la flora normal, el reflejo y el vómito, a nivel intestinal el pH propio, el peristaltismo y la flora normal. El tracto genitourinario presenta resistencia a infecciones bacterianas mediante la acción del lavado continuo de la orina, el pH ácido, presencia de lisozima en secreciones, la flora normal, la presencia de espermina y espermidina. La defensa inespecífica de la conjuntiva ocular está dada principalmente por la acción continua de lavado de las lagrimas y su alto contenido en lisozima.

Es importante recordar, que el fenómeno de inflamación con diferentes componentes y efectos son de gran importancia en la defensa del huésped, siempre y cuando este no se extralimite ya que esto puede causar daño al organismo.

A continuación se menciona el origen y acción de algunos factores bioquímicos de importancia.

- Lisozima, está presente en suero y leucocitos, actúa contra bacterias gram positivas y negativas, y algunos virus.
- Betalisinas y plaquina, presentes en plaquetas actúan contra bacterias gram positivas.
- Betalisinas y plaquina, presentes en plaquetas actúan contra bacterias gram positivas.
- Fagocitina y Leucina, presentes en neutrofilos y actúan contra bacterias gram positivas.
- Transferrina, se encuentra en suero y afecta a bacterias gram positivas y negativas.
- Lactoferrina, está presente en leucocitos y leche, actúa en bacterias tanto gram positivas como negativas.
- Espermina y espermidina, ambas presentes en páncreas, riñón y próstata, actúan principalmente contra bacterias gram positivas.
- Componentes del sistema de complemento, presentes en el suero y actúan contra bacterias, virus y protozoarios.
- Sistema mieloperoxidasa, el cual está presente en los neutrofilos y leche, actuando contra bacterias virus y protozoarios.
- Interferón, presente en la mayoría de las células a excepción de neutrófilos, actúan contra virus, algunos protozoarios intracelulares y se estudia su posible acción sobre ciertas bacterias.

- b. Los mecanismos específicos de defensa están dados por el sistema inmunológico. Como mecanismos específicos entendemos la respuesta del organismo al estímulo de un agente infeccioso, el cual se comporta en este caso como antígeno, por lo cual el sistema inmunológico del huésped lo reconoce como extraño y reacciona contra él, siendo esta reacción específica ya que al entrar otro agente infeccioso antigénicamente diferente, el huésped establece una nueva respuesta contra este agente.

La respuesta inmunológica la podemos dividir en dos:

- a. La respuesta humoral la cual es medida por los linfocitos tipo B, estos después de ser estimulados por la presencia del antígeno, se transforman en células plasmáticas que son las encargadas de producir los anticuerpos. Asimismo algunos de estos linfocitos B se transforman en células de memoria que son de gran importancia para la protección del huésped contra reinfecciones por el mismo agente.
- b. La respuesta celular está mediada por los linfocitos tipo T, los cuales están divididos en varios subgrupos con diferentes funciones dentro de estas subpoblaciones de linfocitos T, tenemos: Los linfocitos T cooperadores (Th) de los cuales por medio de compuestos presentes en su membrana son capaces de reconocer a los antígenos y una vez reconocidos como extraños se transmiten señales al interior del linfocito y este empieza a sintetizar moléculas que activan a otros linfocitos T (interleucina 2) y a linfocitos B (BCGF) estimulándolos a proliferar y formar una clona. Los linfocitos T supresores (Ts)

los cuales frenarán la respuesta tanto humoral como celular siendo estos al igual que los T contrasupresores (TCs) encargados de la regulación de la respuesta inmune. Los linfocitos T productores de linfocina (Tr) los cuales son células terminales derivados de los linfocitos T cooperadores, estos linfocitos son encargados de producir diferentes glicoproteínas las cuales son denominadas linfocinas, las cuales actúan en forma inespecífica y son importantes mediadoras de la respuesta inmune celular. Existen también los linfocitos citotóxicos (Tc) que son también células terminales y están encargadas de eliminar por medio de la alteración de la membrana celular a las células blanco (células reconocidas como extrañas o transformadas).

Con relación al origen de la inmunidad la podemos dividir en inmunidad natural e inmunidad artificial, la cual a su vez se dividen en activa y pasiva, a continuación se mencionan ejemplos de los diferentes tipos de inmunidad mencionados:

Inmunidad Natural Activa: presencia de la enfermedad

Inmunidad Natural Pasiva: anticuerpos a través de calostro

Inmunidad Artificial Activa: vacunación

Inmunidad Artificial Pasiva: aplicación de suero hiperinmunes.

VI. PROPIEDADES PATOGENICAS DE LAS BACTERIAS

A. Factores asociados con invasidad.

1. Mecanismos antifagocíticos: para sobrevivir en forma parasitaria, un microorganismo tiene que burlar o ser

resistentes a los mecanismos de defensa de su huésped. Una de las formas de burlar estos mecanismos es la producción de sustancias que hacen al microorganismo inaparente, no activando de esta forma los mecanismos de defensa de su hospedador, a esta estructura, responsable que protege a las bacterias se le denomina cápsula, siendo la capa más externa que rodea a la bacteria, su composición varía con los diferentes microorganismos que la presentan, así tenemos que en Streptococcus pneumoniae, Haemophilus influenzae y Nisseria meningitidis la cápsula está compuesta por polisacáridos, la cápsula de Bacillus anthracis y Nisseria gonorrhoeae está formada por polipéptidos, y la de Streptococcus pyogenes por ácido hialurónico y proteína. La composición antigénica de la cápsula puede variar dentro de la misma especie bacteriana, dando lugar a serotipos. A las cepas productoras de cápsula se les denomina cepas lisas por la apariencia que muestran sus colonias; denominándose cepas rugosas las no productoras de cápsulas.

Como ejemplo de virulencia de una bacteria tenemos Streptococcus pneumoniae el cual es altamente patógeno para ratones matándolos en poco tiempo después de la inoculación. Pero si inoculamos de esta bacteria incapaces de producir cápsula en ratones estos no mueren ya que en este caso la bacteria es destruída por los mecanismos de resistencia del huésped.

El tipo de infecciones producidas por bacterias encapsuladas es de curso rápido ya que el daño tiene que ser producido en un tiempo relativamente corto, esto es, antes de que anticuerpos una vez producidos ayuden a la fagocitosis por el mecanismos de opsonización.

2. Sobrevivencia a fagocitosis: Existen bacterias de importancia médica y veterinaria a las cuales tienen la capacidad de resistir a los mecanismos de destrucción de las células fagocíticas, como ejemplo tenemos; micobacterias, brucelas y listeria entre otros.

Algunos de los mecanismos por lo que estas bacterias sobreviven a la fagocitosis son:

- a. Bloqueo de la unión entre el lisosoma y el fagosoma, evitando de esta manera la formación del fagolisosoma, el cual es el organelo celular donde la partícula fagocitada es destruida.
- b. Resistentes a la acción de la descarga lisosomal.
- c. Interfieren con los mecanismos metabólicos de las células fagocitadas encaminadas a formar sustancias bactericidas.

El tipo de infección que estas bacterias producen es una infección crónica en la cual la bacteria puede permanecer por meses o años en forma intracelular protegida de la destrucción por parte del sistema inmunológico del hospedador.

3. Producción de enzimas extracelulares: La producción por parte de algunas bacterias de enzimas extracelular es un importante mecanismo de virulencia que facilita la invasividad, a continuación enlistaremos ejemplos de estas enzimas y su acción en el hospedador.

- a. Hialurodinasa: esta enzima es también conocida como factor diseminador, es producida por bacterias gram positivas; como su nombre lo indica esta enzima desdobra el ácido halurónico componente del tejido conectivo y de esta manera facilita la invasión de bacterias en organos infectados.

- b. Coagulasa: esta enzima es producida por bacterias patógenas del género Staphylococcus como lo es Staphylococcus aureus. Coagulasa tiene una acción similar a la tromboquinasa (enzima que forma parte del mecanismo de coagulación) por lo que activará la formación de trombina a partir de protrombina, siendo la trombina activadora de fibrina, a partir de fibrinógeno; dando por consecuencia la formación de coágulos.

Los coágulos formados darán a la bacteria cierta protección contra las células fagocitarias lo que les permitirá multiplicarse.

- c. Fibrinolisisina: existen dos tipos de esta enzima, la estreptoquinasa la cual es producida por miembros del género Streptococcus spp y estafilolisinasa, por los Staphylococcus spp. La acción de estas enzimas es catalizar la lisis de fibrina.

- d. Colagenasa: este tipo de enzima es producida principalmente por bacterias del género Clostridium spp, como son las productoras de gangrenas gaseosas su acción es la destrucción de colágeno existente en las masas musculares facilitando de esta manera

la diseminación de la gangrena y consecuentemente la destrucción muscular creando un ambiente propicio para la proliferación bacteriana.

4. Citoadherencia: La adherencia a células del hospedador por parte de microorganismos es un mecanismo de virulencia muy importante para bacterias. Una vez que las bacterias han logrado pasar las primeras barreras de defensa del hospedador deben de adherirse a las células epiteliales, ya adheridas estas podrán colonizar y producir daño por algún otro mecanismo como podría ser la producción de toxinas o infección intracelular, como se describirá posteriormente. Las células epiteliales poseen receptores compuestos por azúcares principalmente, a los cuales se pegan las bacterias por medio de adhesinas formadas por lecitinas. Estas adhesinas pueden presentarse en diferentes formas, las cuales se describen a continuación.

- a. Fimbria o pili: existe una controversia entre diferentes investigadores en lo referente a la presencia de pili o fimbria en bacterias y su relación con patogenicidad. Algunos autores consideran que el pili no es necesario para producir enfermedad debido a que existen bacterias patógenas las cuales no poseen pili, por otro lado existen un sin número de microorganismos los cuales no son capaces de producir enfermedad sin embargo, poseen pili. El pili puede ser un mecanismo de virulencia para ciertas bacterias patógenas, las cuales necesitan estar adheridas a la célula para comenzar a producir daño.

Como ejemplo de bacterias patógenas las cuales poseen pili tenemos las siguientes: Neisseria gonorrhoeae causando gonorrea, enfermedad venerea de gran importancia en salud pública. Escherichia coli este es un importante patógeno tanto en humanos como en animales produciendo diarrea, la importancia del pili en la producción de enfermedad es demostrado en el padecimiento conocido como diarrea de los lechones en el cual la presencia del antígeno k-88 (pili) es primordial para la producción de la enterotoxina (ver posterior) por parte de E. coli. Salmonella spp causante de la fiebre tifoidea en humanos y de infecciones entéricas en animales. Pseudonoma aeruginosa es un microorganismo, el cual puede producir enfermedad, como serían infecciones urinarias cuando el sistema inmunológico del hospedador está comprometido. Neisseria meningitidis produciendo meningitis. Moraxella bovis causante de conjuntivitis. Vibrio cholerae causante de diarreas profusas en humanos. Bordetella pertussis, tosferina. Corynebacterium diphtheriae difteria y Shigella flexneri gastroenteritis y disentería. Existen otros organelos también conocidos como pili tipo 2, o sexual, estos participan en la transferencia de material genético por medio del fenómeno de conjugación.

- b. Glicocalix: El glicocalix es un componente que rodea a la bacteria, está compuesto principalmente de polisacáridos los cuales se encuentran unidos, en bacterias Gram positivas a los ácidos teicoicos (componentes de la pared celular) y en Gram negativas al lipopolisacárido (componente de la pared celular). El glicocalix es altamente hidrofílico lo cual facilita la unión

entre la bacteria y la superficie de la célula blanco. Una bacteria productora de pili puede poseer además glicocalix lo cual aumentará la capacidad de adherencia de esta a la célula blanco. Gran número de bacterias oportunistas poseen glicocalix que además de facilitar su adherencia a las células o superficie mucosas del hospedador las protegen contra los sistemas inespecíficos de defensa pudiendo estas bacterias producir infecciones endógenas en organismos inmunosuprimidos.

- c. Fibrillas: en la superficie de algunas bacterias gram positivas existen estructuras filamentosas compuestas de proteína las cuales son parecidas a las estructuras que dan forma al pili siendo estas últimas de mayor tamaño. Se ha demostrado que estas fibrillas se encargan de la adhesión de ciertas bacterias a las superficies mucosas o celulares del hospedador. Las fibrillas de Streptococcus pyogenes han sido sujeto de estudio por varios investigadores pudiendo sugerir la importancia del ácido lipoteicoico como el ligando el cual actuará con receptores de la célula blanco propociándose de esta manera la adherencia. Existen también en otras bacterias sustancias diferentes al ácido lipoteicoico que actúan como ligando, sin embargo, no se ha determinado la composición química de estas.

5. Organotropismo: Existe la característica de predilección por parte de algunas bacterias por ciertos tejidos a los cuales parasitan, esta predilección es debida a que en estos tejidos las bacterias cuentan con un medio ambiente adecuado a sus necesidades metabólicas,

como un ejemplo de esto tenemos a los miembros del género Brucella. El crecimiento de brucelas es favorecido por la presencia de eritrol, este azúcar se encuentra principalmente en los tejidos placentarios y fetales en las hembras y en epidídimo, testículo y vesícula seminales en los machos, siendo estos los sitios donde se localizan dichas bacterias.

B. Factores asociados con la producción de toxinas.

Las toxinas bacterianas están divididas en dos: las que son liberadas por la bacteria al exterior de la célula y se les denomina exotoxinas y las que forman parte de la pared celular de la bacteria y son liberadas después de la muerte de la bacteria, endotoxinas.

1. Exotoxinas. Son proteínas elaboradas por la bacteria codificada por genes que generalmente se encuentran en plásmidos o bacteriófagos, y excretadas al medio ambiente bacteriano. Dependiendo del lugar de acción las podemos clasificar en:

a. Las que actúan en el tejido en el cual son secretadas, como ejemplo de estas tenemos a las toxinas producidas por las bacterias causantes de gangrena como lo es Clostridium sp., la cual produce potentes toxinas, estos microorganismos son anaerobios estrictos y se encuentran distribuídos ampliamente en el medio ambiente, así como en el tracto intestinal de animales y hombre. Cuando estos microorganismos encuentran un medio propicio para su desarrollo (anaerobiosis), pudiendo este ser producido por

una lesión primaria (laceraciones, heridas quirúrgicas contaminadas, etc.), se multiplican rápidamente produciendo gran cantidad de toxinas; aunado a la producción de toxina necrosante, este microorganismo produce enzimas (colagenasa) que le permiten diseminarse rápidamente, de esta manera llega al torrente circulatorio produciendo toxemia y muerte.

b. Existen una serie de bacterias patógenas las cuales parasitan el tracto intestinal produciendo exotoxinas a las cuales se les conoce como enterotoxinas, a continuación daremos ejemplos de estas:

i. Cepas patógenas de Escherichia coli, las cuales se adhieren a células del epitelio intestinal, la enterotoxina producida va a alterar el metabolismo de las células epiteliales las cuales permitirán la salida de líquidos al lumen del intestino produciendo diarreas

ii. Vibrio cholera es otro patógeno el cual no penetra a las células epiteliales del intestino si no que el daño lo produce por medio de la producción de enterotoxina la cual es muy potente, interfiere también en el metabolismo de la célula permitiendo la salida de agua y electrolitos a través del epitelio intestinal hacia el lumen del mismo. Esta bacteria se multiplica colonizando gran parte del epitelio intestinal, interfiriendo con la capacidad de reabsorción del colon dando por resultado gran pérdida

de agua del organismo, la cual puede ser tan dramática que un paciente severamente afectado puede perder hasta un litro de fluidos por hora.

- iii. Existen otras bacterias que además de adherirse al epitelio intestinal penetran las células causando destrucción de las mismas por medio de toxinas. Como ejemplo tenemos Shigella dysenteriae.
- c. Existe otro tipo de toxinas las cuales son producidas en el lugar de desarrollo bacteriano pero su acción es sistémica, como ejemplo de estos tenemos dos enfermedades las cuales son causadas por potentes toxinas:
- i. Tetanos, esta enfermedad es producida por Clostridium tetani este es un microorganismo anaerobio el cual se encuentra en suelo y tracto intestinal en animales, al ganar acceso en su hospedador por lo general por medio de heridas o soluciones de continuidad, encuentra un medio anaerobio y comienza a multiplicarse produciendo su toxina, la cual tiene afinidad por tejido nervioso y se difunde desde las terminaciones nerviosas en el sitio de infección hasta alcanzar el sistema nervioso central produciendo los signos clínicos de la enfermedad.
 - ii. Difteria, enfermedad producida por Corynebacterium diphtheriae, esta bacteria crece en las superficies

mucosas del organismo como lo son la región nasofaríngea sin llegar a penetrar a tejidos más profundos en este lugar la bacteria se multiplica y produce su potente exotoxina la cual está formada por dos fracciones protéicas, una va a servir para ser absorbida a la célula y la otra bloqueará la síntesis protéica destruyendo de esta manera células del hospedador.

Doscientas moléculas de esta toxina son necesarias para empezar a producir daño y se ha visto que una sola célula bacteriana es capaz de producir hasta 5,000 moléculas por hora de ahí la gran virulencia de este microorganismo.

- d. Por último, tenemos otro tipo de bacterias productoras de exotoxinas las cuales también actúan en forma sistémica, pero en este caso es la bacteria y las toxinas las que se encuentran en sangre (septicemia). Un ejemplo es la enfermedad antrax producida por Bacillus anthracis. Los animales más afectados son el ganado bovino y ovino, las esporas de esta bacteria pueden ganar acceso ya sea por inhalación, a través de soluciones de continuidad o heridas, la bacteria ayuda por sus toxinas producirá daño tisular y aumentará la permeabilidad vascular, de esta manera se produce gran extravasación de líquidos con la consecuente formación de edema y hemorragias.

2. Endotoxinas. Como ya se dijo anteriormente las endotoxinas forman parte de la pared celular de las bacterias Gram negativas estando constituidas principalmente

de lipopolisacarido (LPS), el cual está formado por lípido A, considerado responsable de la toxicidad, y por polisacaridos responsables de la antigenicidad y especificidad. Estas endotoxinas a diferencia de las exotoxinas son resistentes al calor.

El lípido A está constituido de unidades respectivas del disacarido 1-6 glucosamina, los cuales tienen los grupo amino e hidróxido sustituido por ácidos grasos de cadena larga. El polisacárido el cual es también conocido como core está dividido en dos regiones el core interno y el core externo.

El core interno no varía y lo forma el ácido keto-deoxioctulónico (KDO), psedoheptulosa (hep) y etanolamina (ET). El core externo está formado por azúcares los cuales varían de un genero a otro. Por último tenemos al antígeno "O" el cual está también formado por azúcares variando este ampliamente, entre miembros del mismo género, el antígeno "O" es el responsable por la especificidad antigénica de estas bacterias.

Las endotoxinas no son de ninguna forma tan virulentas como lo son las exotoxinas, las endotoxinas, han sido cuidadosamente estudiadas y caracterizadas, sin embargo no se ha demostrado su importancia en la patogénesis de alguna enfermedad como se ha demostrado para las exotoxinas. Entre algunos de los efectos que producen las entoxinas podríamos mencionar la inducción de fiebre, leucopenia seguida por leucocitosis, hiperglicemia, aborto, baja de las defensas en contra de infecciones bacterianas. En dosis excesivas se produce el conocido

shock endotóxico en el cual se producen hemorragias que pueden estar acompañadas por diarrea severa pudiendo terminar con la vida del individuo.

REFERENCIAS

Befus A.D. y Bienenstock, J.: Immunity to infectious agentes in the gastrointestinal tract. J. A.V.M.A. 181: 10: 1066 - 1068, 1982.

Pijoan, A.C.: Infecciones mixtas del aparato respiratorio. En Ciencia Veterinaria II. Editado por R. Moreno Chan. UNAM pp. 216-231, 1978.

Markham, R.J.F. y Wilkie, B.M.: Interaction between Pasteurella haemolytica and Bovine Alveolar Macrophages: Cytotoxic Effect on Macrophages and impaired Phagocytosis. Am. J. Vet. Res. 41: 1, 18-21. 1980.

Schellekens, J.F.P.; Kalter, E.F.P.; Kalter, E.S.; Vreede, R.W. y Verhoef, J.: Host. parasite interaction in serious infections due to gram-negative bacteria. Antonie van Leeuwenhoek. 50: 701 -710, 1984.

Galanos, C., Lüderitz, O., Rietschel, E.T. y Westphal, O.: Newer aspects of the chemistry and biology of bacterial lipolysacharides, with special reference to their lipid A component. En Int. Rev. Biochem. Vol. 14. Editado por T.W. Goodwin. University Park Press, Baltimore pp 239-286.

Tizard, I: Inmunología Veterinaria 2a. Ed. Interamericana, México. pp. 179-183, 227-242. 1984.

Davis, D.B.; Dulbeco, R., Eisen, H.N y Ginsberg H.S.: Microbiology 3a. Ed. Harper & Row, Publishers, Maryland pp 551-573. 1980.

**AISLAMIENTO E IDENTIFICACION DE Campylobacter
fetus sub venerialis EN GUATEMALA A PARTIR DE UN BROTE.**

Dr. Francisco Suárez Gúemes (*)
Lic. Clemencia Alonso (**)
Dr. Francisco Barillas (***)
Dr. Francisco Trigo Tavera(****)

INTRODUCCION

La campilobacteriosis bovina es una enfermedad infecciosa causada por Campylobacter fetus sub. venerialis, (S Kerman 1980). La Enfermedad se caracteriza por producir infertilidad, reabsorciones embrionarias y aborto (Hoerléin 1970).

El Campylobacter fetus sub. venerialis, es un bacilo gram negativo, presenta formas curvas llegando a presentar forma espirales largas. Mide de 0.2 a 0.5 μ m de ancho por 0.5 a 5 μ m de largo, alcanzando a formar espirales hasta de 8.0 μ m de largo. Es móvil como tirabuzón. Requiere una mezcla de gases específica para crecer (5% O₂ y 85-92% N₂). Es Catalasa y Oxidasa positivo, en forma general se acepta que no produce H₂S a partir de tiras impregnadas con acetato de plomo, sin embargo la variedad A-sub 1 si produce H₂S después de 5 días de incubación. C. fetus sub. venerialis crece a 25°C pero no a 42°C, no crece en presencia de glicina al 1%. (Smibert 1978).

La transmisión de la enfermedad es por via venerea, ya que esta bacteria se encuentra en el Moco cervico-vaginal y en los machos en las mucosas del prepucio y pene (Clarck 1971). En las hembras el campilobacter se multiplica a nivel del cervix invade el útero y puede alcanzar el cuerno uterino donde producira reabsorciones embrionarias, con la presentación de ciclos estrales irregulares o la producción del aborto. (Ware 1980).

-
- (*) Consultor en Bacteriología IICA-PRODESA
(**) Jefe Departamento de Bacteriología y Laboratorio Central DIGESEPE
(***) Departamento de Bacteriología Laboratorio Central DIGESEPE
(****) Consultor en Patología IICA-PRODESA.

Se han realizado estudios sobre la repercusión de esta enfermedad en la producción del hato, y se ha visto que en hatos infectados la infertilidad ha bajado hasta niveles del 35% (Hoerlein y col 1964).

Esta enfermedad ha sido diagnosticada en diferentes partes del mundo. En Guatemala se ha informado de la presencia de la enfermedad por diagnóstico clínico y por medio de la técnica de anticuerpos fluorescentes*, sin embargo no se encontraron informes sobre el aislamiento e identificación de Campylobacter fetus sub. venerialis.

El objetivo del presente estudio fue el de informar sobre el aislamiento e identificación de Campylobacter fetus sub. venerialis en Guatemala.

Material y Métodos.

Muestras remitidas al laboratorio: En el mes de noviembre se recibió un feto abortado para su estudio bacteriológico. Se colectaron muestras de hígado, bazo, pulmón y contenido abomasal. Se solicitaron muestras sanguíneas para la realización de pruebas serológicas para diagnóstico de brucela.

Con base en los señalamientos existentes en la historia clínica, básicamente problemas de infertilidad y aborto y habiéndose descartado (serológicamente) brucelosis, se decidió hacer una visita a la finca con el problema. Se colectaron en la finca once muestras de moco cervico-vaginal y 6 muestras de exudado prepucial.

Estudio serológico: A los sueros remitidos al laboratorio, se les realizó la prueba de placa y rivanol descritos por Alton

* MV. Eva Ellgutter. Comunicación personal.

y col.(1976) para el diagnóstico de brucelosis.

Estudio bacteriológico: Las muestras a partir de feto (pulmón, hígado, bazo y contenido abomasal) se inocularon en diferentes medios y se incubaron en diferentes atmósferas, como se describe a continuación. Se inoculó por duplicado medio de gelosa sangre (GS) y medio de tripticasa soya agar (TSA) con antibióticos (bacitracina y polimixina) y medio de MacConkey (Mc).

El juego de medio de GS, TSA y Mc, se incubaron en atmósfera normal por 72 horas a 37°C, observándose cada 24 hrs. para identificar crecimiento.

Otro juego de medio de GS se incubó en atmósfera de H₂ y CO₂ (Gas Pack) por 72 hrs. a 37°C. El juego de TSA restante se incubó a 37°C por 72 horas en atmósfera de 10% de CO₂ (Smibert 1978).

Las muestras de moco cérvico-vaginal, se colectaron siguiendo la técnica descrita por Laing (1960), utilizando una varilla de inseminación conectada a una jeringa para succionar el moco. La muestra de exudado prepucial se obtuvo por medio de succión, utilizando también una varilla de inseminación conectada a una jeringa. Una vez recolectadas las muestras, se inocularon en medio selectivo de transporte (SET) (García y col. 1980) y se incubaron a 37°C por 72 hrs. Posterior a la primera incubación, se realizaron resiembras a medio sólido de Lufty (Clarck y Dufty 1978), incubándose por otras 72 hrs. en atmósfera de HB2E y CO₂ (Gas Pack) a 37°C.

A los aislamientos se les realizó frotis los cuales fueron teñidos por la técnica de Gram. Se realizaron pruebas de catalasa, oxidasa, crecimiento en glicina (1%) y producción de H₂S a partir de tiras impregnadas con acetato de plomo (Smibert 1978).

Estudio histológico: Se tomó una porción de hígado del feto abortado, para el estudio histopatológico correspondiente. La muestra se fijó en formalina amortiguada al 10%. El tejido fue procesado posteriormente mediante las técnicas rutinarias de inclusión en parafina. Se realizaron cortes a 5 μ m de grosor, que fueron coloreadas con la técnica de hematoxilina y eosina.

Resultados

Estudios serológicos: Tanto la prueba de placa como la de rivanol fueron negativas para todos los sueros probados.

Estudios bacteriológicos. De las muestras a partir del feto abortado, no se obtuvo crecimiento en los medios de MC. Tampoco se registró crecimiento en los medios de TSA incubados en diferentes atmósferas. En los medios de GS no hubo crecimiento en los que se incubaron en atmósfera normal y en los incubados en Gas Pack (H_2E CO_2) se registró crecimiento en el inóculo de contenido estomacal. Las colonias observadas correspondían a las descritas para Campylobacter fetus sub. venerialis (Smibert 1978). A la observación microscópica se encontraron bacilos curvos, gram negativos, delgados que corresponden a los descritos para el género Campylobacter. Las pruebas de catalasa y oxidasa fueron positivas, no creció en glicina al 1% y no produjo H_2S a partir de tiras impregnadas con acetato de plomo.

De las once muestras de moco cervico-vaginal 3 resultaron positivas al aislamiento de Campylobacter fetus sub. venerialis, representando el 27.3%.

Debido a la gran contaminación que existió a partir de las muestras de exudado prepucial no se logró el aislamiento de Campylobacter

Estudio histopatológico: Se observaron en el parénquima hepático áreas de necrosis multifocal, acompañadas de una infiltración discreta por leucocitos polimorfo-nucleares y células mononucleares.

Discusión

Los resultados negativos a la serología de brucela, fueron corroborados al no haber crecimiento de la bacteria en los medios inoculados con este fin (TSA en atmósfera normal y 10%CO₂).

El aislamiento en forma pura de Campylobacter fetus sub. venerialis a partir del contenido abomasal del feto abortado es determinante en la identificación del problema estando de acuerdo con lo descrito por otros autores (Laing 1960, Clark 1971).

El porcentaje de aislamientos encontrados en este estudio (27.3%) corresponde al descrito por otros autores cuando se analiza un hato con problemas relacionados con campilobacteriosis. Hoerlein y Kramer (1963) mencionan que después de 4 meses que la enfermedad se presenta en el hato el número de aislamiento a partir de vacas puede descender a niveles del orden del 20%.

El no haber obtenido aislamientos a partir de los toros, no significa que estos no esten infectados. Es recomendable que las muestras a partir de exudado prepucial sean pasadas por filtros de 0.45 μ m o 0.65 μ m para disminuir la contaminación y aumentar las posibilidades de aislamiento (Clarck y Dufty 1978). Sin embargo, al permanecer estos toros con las hembras infectadas y recordando la naturaleza venerea de esta enfermedad, se puede considerar que estos animales estan infectados.

La histopatología observada en el tejido hepático corresponde con lo descrito por otros autores para este tipo de infección (Jubb y cols. 1985).

REFERENCIAS

Alton, G.G. Jones, L.M. y Pietz, D.E.: Laboratory Techniques in brucellosis. 2nd ed. World Health Organization, Geneva, Switzerland 1975.

Clarck, B.L. (1971) Review of bovine vibriosis. Aust. vet. J. 47, 103-107.

Clarck, B.L. y Dufty, J.H. (1978) Isolation of Campylobacter fetus from bulls. Aust. vet. J. 54, 262-263.

García, M.M., Eaglesome, M.D., Hawkins, C.F. y Alexander, F.C.M. (1980) Campylobacteriosis in Jamaican cattle. Vet. Rec. 106, 287-288.

Hoerlein, A.B., Kramer, T., Carrol, E.J. Brown, W.W., Scott, J.A. y Ball, L. (1964). Vibriosis in Range Cattle. J. Am. vet. Med. Ass. 144: (2) 146-151.

Hoerlein, A.B. y Kramer, T. (1963) Artificial stimulation of resistance to bovine vibriosis. Am. J. Vet. Res. 24, 951-955.

Hoerlein, A.B. y Carrol, E.J. (1970) Duration of immunity to bovine genital vibriosis. J. Am. Vet. Med. Ass. 156, 775-778.

Jubb K., Kennedy P. and Patrick N: Pathology of Domestic Animals. 3rd. ed. Academic Press, New York, 1985.

Laing, J.A. (Editor) *Vibrio fetus* infection in cattle. FAO Agric. stud. No. 51. (1960).

Skerman, V.B.D., Mc Gowan, V. y Sneath, PHA., (1980) Approved lists of bacterial names. *Int. J. Syst. Bact.* 30, 225-420.

Smibert, R.M. (1978) The genus *Campylobacter*. *Ann. Rev. Microbiol.* 32, 673-709.

Ware, D.A. (1980) Pathogenicity of *Campylobacter fetus* sub. *venerialis* in causing infertility in cattle. *Br. vet. J.* 136, 301-303.

LA MOSCA DE LAS GUSANERAS (Cochliomya hominivorax).

Dr. Byron Thomae (*).

INTRODUCCION

El Gusano Barrenador del Ganado es un insecto parásito que vive libremente en la naturaleza durante su estado adualto, e infesta durante su fase larvaria cualquier herida de los animales de sangre caliente: bovinos, equinos, ovinos, caprinos, suinos, caninos, aves, animales silvestres e incluso el hombre.

El Gusano Barrenador del Ganado vive en áreas tropicales y subtropicales del continente Americano. Actualmente se encuentra libre de esta plaga Estados Unidos, Curacao, Puerto Rico y el 85% de la República de México.

IMPORTANCIA

El impacto económico que ocasiona el gusano barrenador en nuestro país se debe a las numerosas infestaciones del ganado y animales silvestres, y a los gastos económicos ocasionados por tratamientos, uso de insecticidas, así como la disminución en la producción animal.

SINONIMOS

El gusano barrenador del ganado ha sido nominado en múltiples formas.

<u>Chrysomya</u> <u>alia</u>	1830
<u>Chrysomya</u> <u>affini</u>	1830
<u>Chrysomya</u> <u>placi</u>	1830

(*). Epidemiólogo del Programa de Erradicación del Gusano Barrenador, DIGESEPE.

<u>Lucilia</u> <u>hominivorax</u>	1858
<u>Calliphora</u> <u>infesta</u>	1861
<u>Comptosya</u> <u>homicida</u>	1899
<u>Cochliomya</u> <u>macellaria</u>	1926
<u>Callitroga</u> <u>americana</u>	1933
<u>Cochliomya</u> <u>hominivorax</u>	1936

ETIOLOGIA

Cochliomya hominivorax(Coquerel).

El término latín Hominivorax se le dió al gusano barrenador del ganado como "Devorador de Hombres", lo que indica que los primeros registros formales se hicieron a partir de casos de infestación humana.

TAXONOMIA

El gusano barrenador del ganado es un insecto y su clasificación taxonómica es la siguiente:

Phylus:	Arthropoda
Clase:	Insecto
Orden:	Calliphora
Familia:	Calliphoridae
Género	Cochliomya
Especie:	<u>Cochliomyia</u> <u>hominivorax</u>

CARACTERISTICAS DE LA MOSCA, LARVA Y HUEVECILLOS

La Mosca

La mosca del gusano barrenador del ganado presenta el cuerpo

de color verde azulado metálico con algunas variaciones en el tono, éstas se deben a las condiciones ecológicas. Los especímenes de los trópicos suelen ser más pequeños y con colores más brillantes que los de otras zonas menos cálidas. Los ojos de estas especies son de color naranja o amarillento rojizo, la longitud promedio del adulto es de ocho a diez m.m. siendo los machos de mayor tamaño que las hembras. Otras características de suma importancia lo constituyen la presencia de tres rayas oscuras en el dorso del tórax, en Cochlimyia macellaria las tres líneas son del mismo tamaño; y por el contrario, en el gusano barrenador del ganado la línea intermedia difiere en tamaño de las extremas.

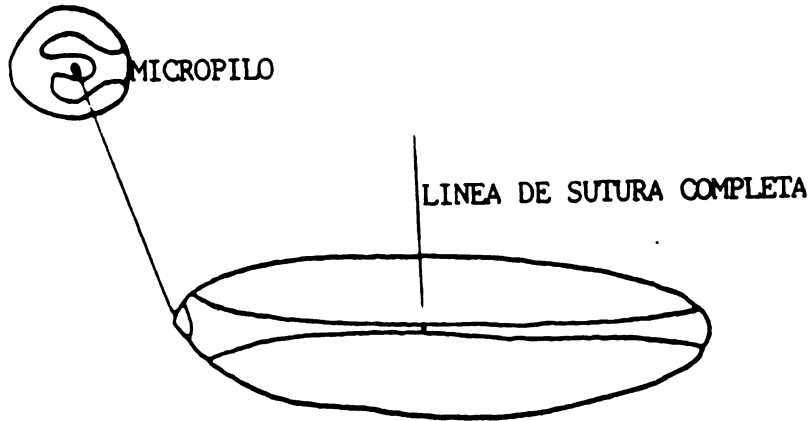
MOSCA HEMBRA DEL GUSANO BARRENADOR DEL GANADO



Huevecillos

Los huevecillos del gusano barrenador del ganado son muy pequeños 1.04 mm. de longitud por 0.22 mm. de ancho, dentro de las características más importantes podemos mencionar las siguientes:

En cuanto al color, los huevecillos del gusano barrenador del ganado son blanco cremosos, la disposición de estos es paralela entre si. La sutura es un par de líneas paralelas que corren a lo largo del huevecillo de un extremo al otro. El cemento que los une es más sólido que en otras especies, por lo que resulta difícil separarlos.



Ciclo biológico.

Cada hembra fecundada, puede efectuar hasta cuatro ovoposiciones con intervalos de dos a cuatro días produciendo 200 a 400 huevecillos en cada una. Al ser depositada una masa de huevecillos dura de 11 a 21 horas en las condiciones que ofrece una herida. Después de nacer la larva se empieza a alimentar de la herida y continúa allí durante 5 a 7 días, en los cuales sufre tres etapas (L1, L2, L3). Al completar su desarrollo se arrastran hasta el borde de la herida y caen al suelo para transformarse en pupa. El tiempo que dura la pupa enterrada en el suelo para convertirse en mosca es

variable dependiendo de las condiciones ambientales pero puede ser de 7 días hasta un máximo de 120 días. Al emerger la mosca del capullo esta inicia un nuevo ciclo de vida, alcanzando su madurez sexual a los 5 días, teniendo una duración todo este ciclo de 21 días.

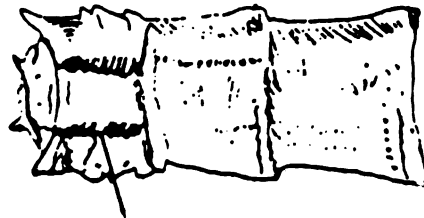
Larva

La larva, según su estado de desarrollo, se divide en tres etapas: L1, L2, L3; siendo L3, donde mejor se observan los caracteres morfológicos y donde los más importantes son los siguientes:

- a. Los troncos traqueales tienen pigmentación en casi todo el último segmento.
- b. Las espinas corporales son robustas con pigmentación oscura recurvas y tienen uno o dos puntos (predominan puntos sencillos).
- c. Una banda de espinas corporales en intersección de los segmentos 10 y 11 es interrumpida dorsalmente.
- d. Los peritremas están incompletos.
- e. La protuberancia anal es relativamente pequeña y compacta.
- f. Los tubérculos alrededor de la cavidad posterior son cortos y con apariencia de botón.



VISTA LATERAL DE LA LARVA



TRONCOS TRAQUEALES

Patogenia

En los animales de sangre caliente la parasitosis puede iniciarse a consecuencia de:

Rasguños de alambre, cambio de dientes, ombligos de recién nacidos, castraciones, descornes, mordeduras de perros, vampiros o garrapatas, y todas aquellas prácticas zootécnicas que ocasionen heridas a los animales.

Una vez infestado el animal, con huevecillos de mosca del Gusano Barrenador, en pocas horas éstos se transforman en larvas que empiezan a alimentarse, rasgando con sus ganchos orales los tejidos vivos. Esto significa que la herida va adquiriendo mayor profundidad y volumen despidiendo olor más intenso y ocasionando la visita de mas y mas moscas listas para la ovoposición.

MARCO HISTORICO

El Programa de Erradicación de Gusano Barrenador del Ganado nació en los Estados Unidos, a raíz de las investigaciones realizadas por Cushing y Patton en 1933. Reconociendo el verdadero Gusano Barrenador, Cochliomya hominivorax.

En 1936, Knipling y Bushand, desarrollaron una técnica para la colonización del gusano barrenador e hicieron posible la producción masiva de moscas. Así iniciaron la esterilización de pupas haciendo pruebas preliminares en la Isla de Sanibel, Florida reduciendo considerablemente la población de moscas nativas.

De esta forma se logró la erradicación de esta plaga en Curacao (1954), del Sureste de Estados Unidos (1958) Suroeste de Estados Unidos (1966), Puerto Rico e Islas Virgenes (1975) y México en un 85% de su territorio está actualmente libre.

En Guatemala el Programa de Erradicación del Gusano Barrenador del Ganado es un esfuerzo conjunto entre el Ministerio de Agricultura, Ganadería y Alimentación a través de la Dirección General de Servicios Pecuarios, la Secretaría de Agricultura de los Estados Unidos, la Secretaría de Agricultura, Recursos Hidráulicos de la República de México a través de la Comisión México-Estados Unidos para la Erradicación del Gusano Barrenador del Ganado.

El objetivo principal es erradicar esta plaga de todo el territorio guatemalteco y llevar a la práctica medidas preventivas para evitar la reinfestación de las zonas que van quedando libres.

Para lograrlo el personal del Programa trabaja bajo tres grandes componentes.

- a. Caracterización de áreas.
- b. Planificación y ejecución de actividades de Promoción Divulgación y Educación Técnico Sanitaria.
- c. Dispersión de Moscas Estériles.

Para lograr la erradicación del gusano barrenador del ganado, es importante que todos los ganaderos, propietarios de animales, autoridades, transportistas y todas aquellas personas involucradas en la producción pecuaria, participen con el personal del Programa, enviando muestras, curando heridas y reportando casos de lugares ya libres de gusano barrenador del ganado.

REFERENCIAS

Comisión México Americana para la Erradicación del Gusano Barrenador del Ganado 1972. La mosca de las Gusaneras o Gusano Barrenador de Ganado.

Hall D.G. 1974 The Blowflies of North America, The Thomas Say Foundation

Schalater Jack L. Keys to common Bowfly Larvae. in General Pathology, Parasitology. Section Pathobiology Laboratory. National Veterinary Services Laboratory Iowa.

H.R. Dodge, Moscas de Importancia para la Salud Pública y su control. OMS. mayo 1962. Publicación 81.

Bajatta C.C.: Manual para la identificación del Gusano Barrenador del Ganado. México, 1980.

