

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
"ANTONIO NARRO"**

UNIDAD LAGUNA

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



“LEPTOSPIROSIS EN CERDOS”

POR:

MARIANO CHÁVEZ BRAVO

MONOGRAFÍA

**PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL
TÍTULO DE:**

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

TORREÓN, COAHUILA, MÉXICO

NOVIEMBRE DEL 2007

AGRADECIMIENTO.....	1
DEDICATORIAS.....	2
1. INTRODUCCIÓN.....	3
2. HISTORIA.....	4
3. ETIOLOGÍA.....	5
4. TRANSMICIÓN.....	8
5. INCIDENCIA.....	11
6. PATOGÉNIA.....	14
7. SIGNOS CLÍNICOS.....	18
8. LESIONES.....	19
9. DIAGNÓSTICO.....	22
10.DIGNÓSTICO DIFERENCIAL.....	24
11.TRATAMIENTO.....	27
12.PREVENCIÓN Y CONTROL.....	28
13.CONCLUSIÓN	30
14.REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	31

1. INTRODUCCIÓN

La leptospirosis es una enfermedad infecciosa que afecta a los animales y al hombre. Es considerada como la zoonosis más común en el mundo. Los cerdos, vacas, perros y caballos son los animales domésticos más comúnmente afectados²¹.

En la producción de cerdos, la sanidad animal es uno de los factores que influyen en el proceso productivo y dentro de ella las enfermedades del aparato reproductor son una de las limitantes importantes en la productividad de las granjas porcinas¹⁸.

Existen varias actividades que representan riesgo biológico en medicina veterinaria, entre ellas se encuentran: la cría, la reproducción de especies animales, el sacrificio de los animales para el consumo humano, la atención de los animales enfermos en hospitales y zoológicos, las necropsias y los procesos inherentes a los laboratorios de investigación¹⁹.

La primera descripción cuidadosa de la enfermedad la presentó Weil en 1886, pero el agente causal fue descubierto por Inada e Ido en 1914, quienes lo reportaron como una "espiroqueta". En 1918, Hideyo Noguchi en el puerto de Guayaquil, Ecuador, investigando fiebre amarilla, descubrió en la sangre de los enfermos una espiroqueta que llamó *Leptospira icteroides*. En diciembre de 1919 se trasladó a Mérida y describió el primer caso de leptospirosis de México. En 1958 en Kinchil y Tetz, Yucatán, México ocurrió el primer brote epidémico de leptospirosis reconocido en la Península de Yucatán, México. En esta misma región Jorge Zavala y colaboradores (1984), encontraron seropositividad humana en 14.1%, porcina en 23.3%, y bovina en 11.3% para leptospira⁸.

En (la Figura 1) se puede observar el porcentaje de seropositividad de los estudios hechos en algunas naciones americanas³³.

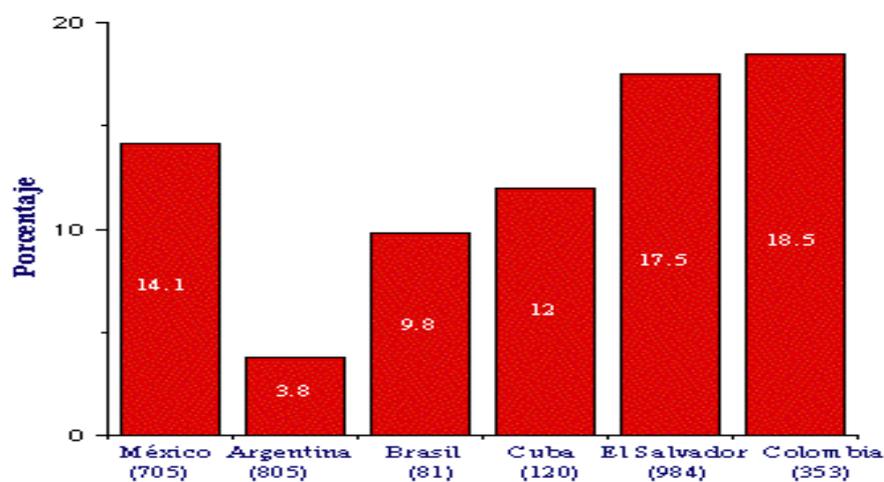


Figura 1. Leptospirosis en América Latina.¹¹

3. ETIOLOGÍA

Es producida por una espiroqueta del género *Leptospira*. Orden: *Spirochaetales*. Familia: *Leptospiraceae*, Género: *Leptospira*, Especie: *Leptospiras* patógenas Grupo I *kirshneri*, *noguchii*, *interrogans sensu stricto* Grupo II *santarosae*, *weillee*, *borgpetersenii* *Leptospiras* no patógenas *Biflexameyeri* y *wolbachii*²⁹.

Son Gram negativas, helicoidales y aerobias obligadas. Miden de 20 a 30 µm de largo por 0.2-0.3 µm de ancho, lo que dificulta su visualización, por lo que se requiere del empleo de microscopios de campo oscuro²⁵.

L. interrogans patógena, (Figura 2) dentro de la cuál, se han identificado más de 218 variedades serológicas llamadas serovares o serotipos. *Leptospira interrogans sensu stricto*.¹⁶. Basados en estudios genéticos de hibridación del ADN, actualmente los serovares de *L. interrogans* han denominado serogrupos, *canicola*, *grippothyphosa*, *icterohaemorrhagiae*, *pomona*, *pyrogene*, *sejroe*, *australis* y *autumnales*⁹.

Existan además otras 17 especies de *Leptospira* que parecen ser de menos importancia epidemiológica en Latino América como: *alexandari*, *borgpetersenii*, *kirscheneri*, *noguchi*, *santarosai*, *weilli*, *fainei*, *inadai*, *meyeri*, *biflexa sensu stricto*, *wolbachii*, *turmena parva*, *leptonema illini*, *genomospecie 1*, *genomospecie 2*,

genomospecie 3, genomospecie 4 y finalmente genomospecie 5, en total existen alrededor de 300 serogrupos y muchos son saprofíticos⁹.



Figura 2. Micrografía por escaneo de electrones de la cepa RGA de *Leptospira interrogans*. Un filtro de 0.2 μm . La cepa RGA fue aislada en 1915¹³

Cada día se descubren nuevas cepas en distintas regiones del mundo, por lo que la sinonimia es muy amplia. Los principales nombres con que es conocida la enfermedad son los siguientes: *Enfermedad de Weil*, *ictericia espiroquetósica*, *espiroquetosis icterohemorrágica*, *ictericia infecciosa*, *ictericia catarral epidémica*, *fiebre de otoño de Japón*, *fiebre de los pantanos*, *gripa de astío*, *fiebre de las aguas*, y *fiebre amarilla mediterránea*⁸.

La epidemiología de la leptospirosis ha sido modificada por cambios en la agricultura, animales, clima y comportamiento humano, es así que se tienen muchos reservorios, que incluyen animales domésticos y silvestres⁸.

4. TRANSMICIÓN

La leptospirosis es una zoonosis, pues se transmite entre animales y seres humanos. Si bien se la conoce como enfermedad independiente desde hace poco más de 100 años, fue reconocida como una enfermedad ocupacional en los recolectores de arroz desde los tiempos de la antigua China. Se sugiere que *Leptospira interrogans*, serovar *icte-rohaemorrhagiae* se introdujo en Europa Occidental en el siglo XVIII al extenderse el dominio de *Rattus norvegicus* desde Asia²⁹.

La *Leptospira* se aloja en los riñones de los animales enfermos, donde sobrevive y se multiplica para luego eliminarse a través de la orina²⁹.

La infección es adquirida por contacto directo o indirecto con dicho material, orina, suelo o agua contaminada. Con respecto al ambiente existen ciertos factores que aseguran la mayor supervivencia de la bacteria en el medio, entre ellos está la neutralidad del pH del suelo y las temperaturas templadas. En orina la supervivencia puede llegar a 35 días. El agua es absolutamente esencial para la supervivencia de estos microorganismos, por lo tanto es de esperarse un aumento de su presentación en épocas de abundantes lluvias. En agua, la leptospira puede permanecer viable hasta seis meses, el contacto con piel o mucosa puede derivar en infección⁴.

Otra posibilidad de contraer la enfermedad es durante el servicio con residuos de orina en el tracto genital, o semen contaminado²¹, usualmente entra al cuerpo mediante los

cortes o abrasiones en la piel y, ocasionalmente, por las aberturas de la boca, nariz y ojos comer alimentos contaminados y beber agua contaminada son causa de transmisión²⁰.

La enfermedad se transmite por vía transplacentaria, digestiva, mamaria, cutánea, aerosoles inhalados pueden vehicular microorganismos directamente a los pulmones². Por contacto con suelo o alimentos contaminados, siendo el período de incubación variable entre 5 y 14 días, con un máximo de 21 días. Después de la infección inicial, la leptospirurea persiste por meses; los vacunos pueden eliminar microorganismos durante 12 meses, los cerdos pueden actuar como portadores y diseminadores por largo tiempo de la variedad Pomona y Tarassovi, el hombre raramente supera los 60 días de eliminación²¹.

La *L. pomona* es la más comúnmente involucrada en la infertilidad. La *bratislava* también se ha encontrado persistente en el oviducto y útero de hembras no preñadas y el tracto genital superior de los verracos, contribuyendo a la infertilidad. Es posible que esta infección pueda contagiarse durante el apareamiento¹⁴.

Es más frecuente en regiones tropicales, sus principales reservorios son animales domésticos. La infección está vinculada principalmente con actividades ocupacionales, trabajadores de alcantarillas y veterinarios susceptibles de adquirirla debido a su alto riesgo de exposición¹⁵.

Las posibles fuentes de infección en estas zonas la constituyen los porcinos que provienen de otras granjas, así como la presencia de ratas y perros en las instalaciones, dado que estos roedores son reservorios de leptospiras y desempeñan un papel decisivo en el mantenimiento de la infección⁷.

Los casos generalmente ocurren en verano y otoño. En climas tropicales, la enfermedad es más común durante la estación de lluvias. Grandes brotes han surgido después de inundaciones¹⁰.

Los roedores frecuentemente son implicados como portadores y diseminadores de *Leptospiras*, una gran variedad de especies de ratas en casi todas las regiones del mundo son portadoras crónicas de *Leptospiras*, aunque éstas no presentan malestares clínicos perceptibles. La presencia de bacteria en el riñón de las ratas supone frecuentes emisiones de la bacteria a través de la orina durante periodos prolongados²⁶.

El calor húmedo a 55° los mata en media hora, pero conservan su viabilidad varios días en vísceras y carnes refrigeradas y puede sobrevivir tres semanas en aguas estancadas⁸.

5. INCIDENCIA.

De acuerdo con su estudio se evidencian tasas de incidencia de 795 casos por cada 100.000 personas/año en actividades relacionadas con animales, con 37 de 419 casos positivos en veterinarios¹⁷.

Sobre la leptospirosis en porcinos, la Organización Panamericana de la Salud (OPS), acierta en decir que esta enfermedad está asociada a condiciones ambientales y de trabajo. En un estudio realizado en México entre trabajadores de granjas porcinas, 1030 personas (30%) resultaron serológicamente positivas a esta zoonosis, de 2 640 examinadas²³.

Por otro lado, el Centro de Prevención y Control (CDC), presenta el caso de humanos expuestos (110 personas examinadas) en un brote de leptospirosis porcina, de los cuales hubo un 8 % de casos positivos. El estudio hace referencia a las medidas de prevención: higiene apropiada (lavado de manos después del trabajo con porcinos) y adecuada sanidad y manejo animal²⁷.

De los 1 990 sueros analizados, 39,8 % (784) resultaron positivos a una o varias serovariedades de *Leptospira*; las serofrecuencias de las más comunes se observan en siguiente tabla. (Tabla 1)

Tabla 1. Orden de frecuencia y porcentaje de sueros de cerdos positivos a leptospirosis recibidos en el laboratorio de *Leptospira* de La Universidad Autónoma Metropolitana de Xochimilco durante 1995 al 2000.

Serovariedad	Porcentaje de seropositividad
<i>Bratislava</i>	22,5 (443/1970)
<i>Icterohaemorrhagiae</i> cepa Palo Alto*	14,5 (285/1970)
<i>Portland vere</i> cepa Sinaloa ACR*	13,8 (271/1970)
<i>Icterohaemorrhagiae</i>	11,1 (218/1970)
<i>Grippotyphosa</i>	8,9 (175/1970)
<i>Hardjo</i> cepa H 89*	7,2 (141/1970)
<i>Tarassovi</i>	7,1 (140/1970)
<i>Panama</i>	5,8 (114/1970)
<i>Pomona</i>	5,1 (100/1970)
<i>Hardjo</i>	5,1 (100/1970)
<i>Wolffi</i>	3,0 (59/1970)
<i>Shermani</i>	2,4 (47/1970)
<i>Pyrogenes</i>	1,2 (24/1970)
<i>Canicola</i>	0,8 (16/1970)
<i>Hebdomadis</i>	0,5 (10/1970)

* Aislamientos Mexicanos

Es de gran importancia señalar que la serovariedad *bratislava* ocupa el primer lugar de frecuencia con 22,5 %, lo que indica un cambio en los perfiles serológicos de México, porque en estudios previos no se le había detectado con una cifra tan elevada.

Tradicionalmente, la serovariedad *pomona* ha estado relacionada con los cerdos, en México en el año 1986 aparece con 38 %, hasta disminuir de forma considerable su serofrecuencia en este trabajo con 5,1 %²².

6. PATOGÉNIA.

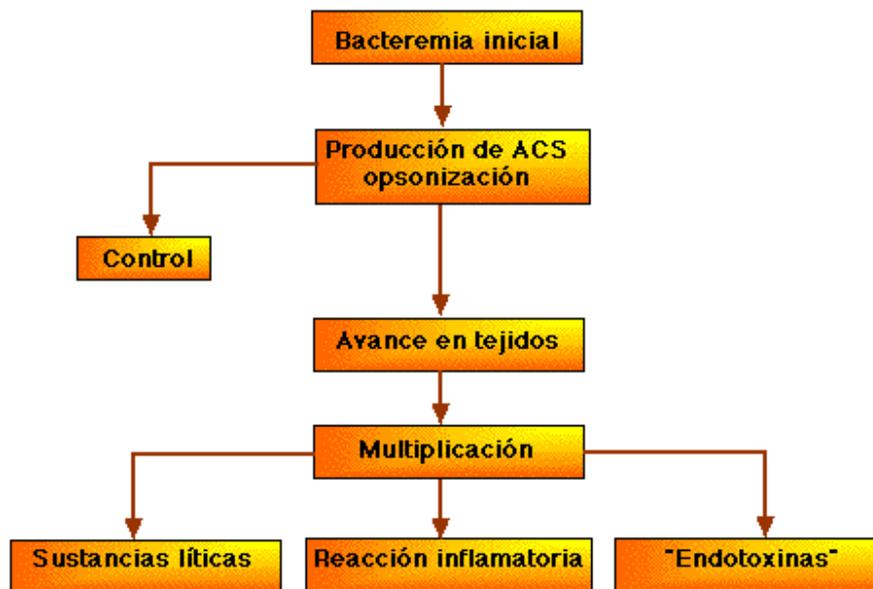
La enfermedad se puede difundir lentamente entre los animales de la piara, de tal manera que la forma aguda sólo se presenta en algunos animales al mismo tiempo y por lo tanto puede pasar inadvertida. En la infección aguda se puede presentar aborto tanto en primerizas como en cerdas multíparas y constituirse el signo clínico a observar durante la última fase de la gestación. La *Leptospira bratislava* se ha asociado con problemas reproductivos entre piara de pie de cría, así como a un incremento en la incidencia de mortinatos, mortalidad pre destete y signos respiratorios¹⁸.

Al introducirse por primera vez en una piara de reproductores susceptibles la *Leptospira* ocasiona una apreciable disminución en la producción de carne, provoca abortos, momificaciones, nacimiento de camadas débiles (Figura 3) e infertilidad³².



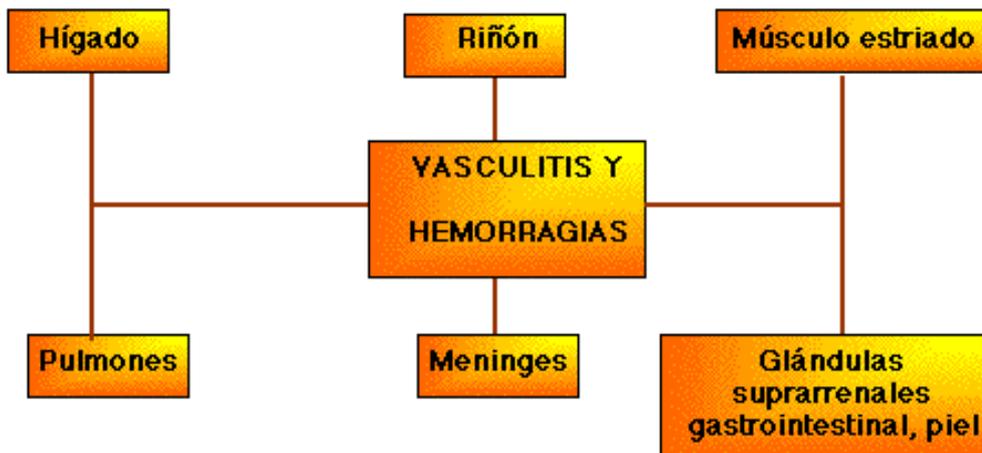
Figura 3. Lechón débil apunto de morir.¹³

Una vez que los microorganismos entran al huésped desarrollan una leptospiremia con la consecuente diseminación a todos los órganos incluyendo el líquido cefalorraquídeo. La multiplicación se lleva a cabo en la sangre y los tejidos. (Cuadro 1). Las leptospiras alteran el endotelio de los capilares resultando en una vasculitis la que juega un papel importante en las manifestaciones de la enfermedad. Los riñones y el hígado son los órganos más afectados, aunque cualquier tejido puede estar comprometido (Cuadro 2). Cuando los anticuerpos se forman, pueden ser eliminadas de todos los sitios en el huésped con excepción de los ojos, túbulos renales proximales y posiblemente del cerebro donde persisten por semanas o meses. La respuesta inmunológica es efectiva en la eliminación del organismo pero también puede producir reacciones inflamatorias sistémicas²⁵.



Cuadro 1. Diagrama del Mecanismo de lesiones titulares en Leptospirosis.

Se difunde rápidamente y después de 48 horas se la encuentra en todos los fluidos y tejidos, con localización especial en riñón, hígado, corazón, meninges y músculo esquelético (fase leptospirémica de la enfermedad). La leptospira es resistente a la actividad bactericida del suero normal, y en ausencia de anticuerpos específicos no es fagocitada ni destruida por los polimorfo nucleares o macrófagos¹. Entre los días 5 y 7 los anticuerpos específicos formados favorecen la opsonización del microorganismo que deja de ser encontrado en la sangre y se eliminan por la orina durante semanas o meses (fase inmune o de leptospiruria). Muchos aspectos de la leptospirosis permanecen sin explicar. La leptospirosis puede ser considerada como una enfermedad



Cuadro 2. Patogenia. Factor en la tendencia hemorrágica en la leptospirosis

generalizada, sistémica, traducida fundamentalmente por una vasculitis infecciosa. La lesión vascular, predominantemente capilar, es un factor prominente de la leptospirosis y responsable del edema y los trastornos hemorrágicos (Figura4). Afecta fundamentalmente a los capilares de hígado, pulmón y riñón¹.

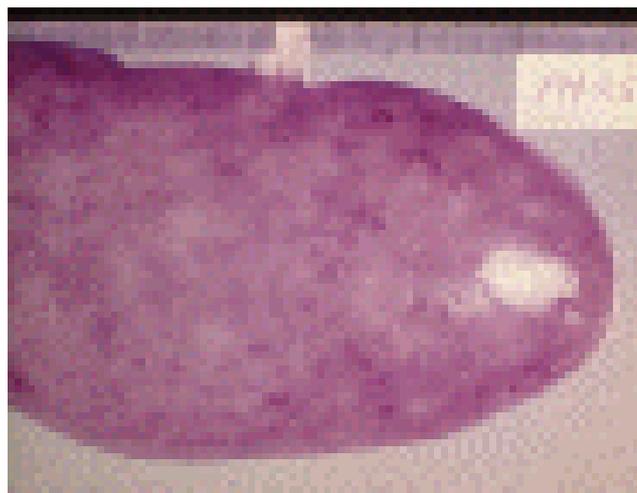


Figura 4. Leptospirosis en riñón. Zonas hemorrágicas petequiales y equimóticas

7. SIGNOS CLINICOS.

La incubación promedio es de 10 días⁸, El cuadro clínico se caracteriza por fiebre, cefalea, escalofríos, hiperestesia cutánea, mialgias intensas (pantorrillas, región lumbar y muslos), y sufusión conjuntival. A esto se agregan náuseas, vómitos o dolor abdominal, tos o faringitis, linfadenopatías, hepatomegalia, exantema, ictericia y hemorragia gastrointestinal³¹.



Figura 5. Cerdos con Signos de Leptospira.

8. LESIONES.

Las lesiones fetales de un aborto producido por leptospira son variables, el feto generalmente muere dentro del útero y es expulsado días después con avanzado grado de autólisis, en otros casos es evidente el tinte icterico en tejido subcutáneo, se puede observar la orina color rojo (Figura. 6) y esplenomegalia²¹.

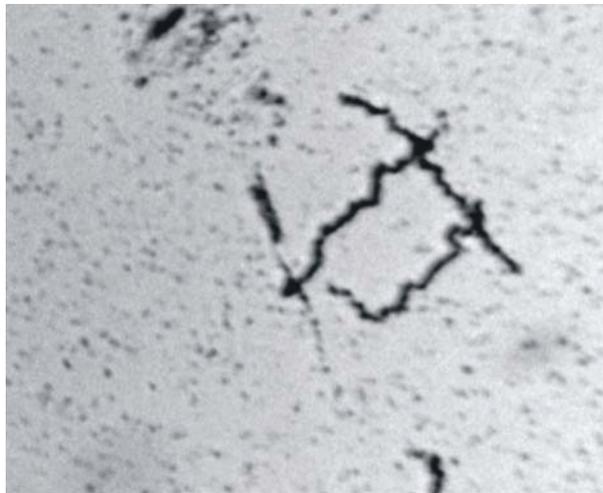


Fig. 6. *Leptospira* en orina (tinción de Warthin-Starry).

La lesión dominante es una vasculitis con compromiso multisistémico donde los riñones y el hígado son los órganos más comprometidos²¹.

El gran daño celular en presencia de pocos microorganismos sugirió la mediación de factores tóxicos tanto de la espiroqueta como del huésped. Así como las pocas

alteraciones patológicas en determinados órganos, a pesar de los profundos disturbios funcionales, hizo pensar que muchos de los aspectos de la enfermedad eran ocasionados por productos tóxicos liberados por el germen. Durante la fase septicémica, la migración de bacterias, toxinas, enzimas y/o productos antigénicos liberados a través de la lisis bacteriana conducen a una permeabilidad vascular aumentada, que es la manifestación más precoz y constante de la enfermedad¹.

Adicionada a eventual hipoxia derivada del daño vascular. Si bien el papel del lipopolisacárido (LPS) en la patogénesis de la enfermedad parece ser secundario, otra cosa resulta de la porción lipídica del glicolipoproteína (GPL), la cual es altamente citotóxica y ocasiona perforación de la membrana celular y la consecuente fuga citoplásmica y muerte¹,

En necropsias se observaron hemorragias difusas a nivel de los tejidos, además de las hemorragias externas (epistaxis, hemoptisis, hematemesis, melenas). La mayor alteración a nivel renal son la nefritis intersticial focal y necrosis tubular aguda relacionadas con la migración de leptospiras a través del riñón y al depósito de antígenos. De leptospiras en el glomérulo y los túbulos. La insuficiencia renal aguda, frecuentemente asociada a hipocalcemia y de tipo no oligúrico (algunas veces poliúrica) resultan de la lesión tubular. El daño capilar pulmonar conduce a fallo respiratorio agudo y hemorragia alveolar difusa. Se han observado miocarditis intersticial y arteritis coronaria. En el músculo esquelético se ven áreas de necrosis hialina y hemorragia¹.

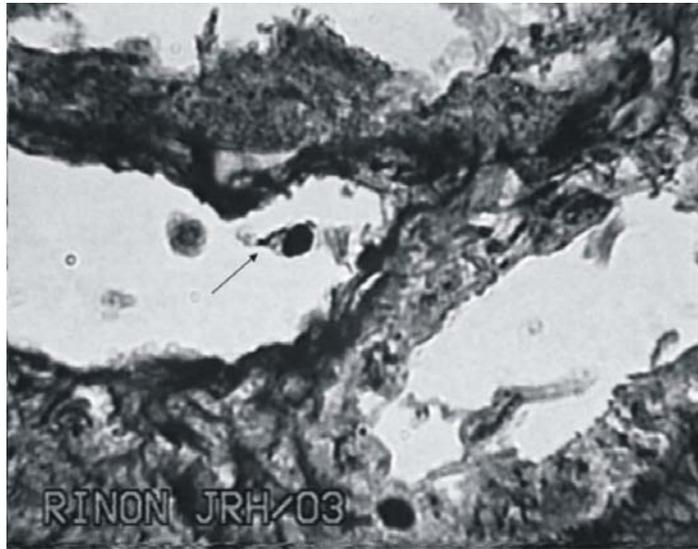


Fig. 7. Leptospiras en riñón (tinción Warthin-Starry).

9. DIAGNÓSTICO.

Es una enfermedad donde el diagnóstico es complicado y se requiere una correlación entre los signos clínicos y los resultados de laboratorio para arribar al mismo. Con los signos clínicos y los hallazgos de necropsia uno puede tener a la leptospirosis como diagnóstico presuntivo pero el diagnóstico definitivo será aportado por el resultado serológico o aislamiento del agente causal²¹.

El diagnóstico clínico se realiza por observación de los síntomas, mientras que el diagnóstico a nivel del laboratorio se efectúa por cultivo de la *Leptospira*, aislamiento en animales de laboratorio y análisis de sangre (suero), por la prueba de Inmunoensayo Ligado a Enzimas (ELISA) ²⁴.

Es posible cultivar la *Leptospira* de la sangre, líquido cefalorraquídeo y tejidos durante la primera fase de la enfermedad²⁴.

Establecer un diagnóstico rápido determinando el anticuerpo IgM específico con el método de micro aglutinación en placa. El estudio de laboratorio está basado en serologías y aislamiento de la bacteria. El método de referencia para el diagnóstico serológico de *Leptospira* es la Técnica de Micro aglutinación con Antígenos Vivos (MAT) ²⁴.

Cultivo en Medio semisólido y Medio Tween 80-Albumina bovina. Examen directo utilizando microscopio de campo oscuro. Pruebas serológicas: Micro aglutinación, Anticuerpos monoclonales. Pruebas para detectar antígeno: PCR, ELISA, Análisis de Enzimas de Restricción. Histopatología acompañada de tinciones argénticas y Pruebas de Inmunofluorescencia e Inmunoperoxidasa²⁵,

Se consideraron como positivas aquellas muestras que resultaron reactivas por ELISA IgM o IgG confirmadas por MAT. El criterio de positividad en el MAT fue que las muestras fueran reactivas a un título 1/200 de dilución de suero. Las muestras de suero de los canes se procesaron por la prueba MAT usando los mismos serovares y los criterios de definición de positividad³,

10. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.

Numerosas enfermedades infecciosas de transmisión vertical (infección intrauterina) están asociadas con infertilidad, abortos, camadas reducidas, lechones de baja viabilidad y presentación de mortinatos. Entre las enfermedades de etiología viral pueden citarse la parvovirus porcina, enfermedad de Aujeszky, peste porcina clásica, encefalomiocarditis, enterovirus porcina y síndrome respiratorio reproductivo porcino. Dentro de las enfermedades de origen bacteriano se encuentran la brucelosis, leptospirosis y salmonelosis sistémica y entre las causadas por parásitos la toxoplasmosis³⁰.

Los abortos resultantes de infecciones por el virus de pseudorabia (Aujeszky) se producen generalmente después de un período de fiebre y de enfermedades respiratorias, en lechonas y cerdas adultas preñadas. Si las hembras susceptibles se infectan al inicio de la gestación, los fetos pueden ser reabsorbidos. Aproximadamente el 20% de las hembras infectadas a finales de la gestación, abortan. Los lechones que nacen vivos son débiles y muchas veces no sobreviven más de uno o dos días. Otros signos de la enfermedad en recién infectado incluyen: neumonía en los cerdos en crecimiento, enfermedades del sistema nervioso, muerte en los lechones lactantes y lechones recién destetados⁴.

El síndrome respiratorio reproductivo porcino, produce gran cantidad de abortos, seguidos por un aumento en la incidencia de nacidos muertos y momificados. La tasa

de sobrevivencia fue muy baja para los lechones que nacieron vivos. También, fue reportada la neumonía, afectando a cerdos de todas las edades. Muchas de las cerdas que se recuperaron experimentaron períodos de infertilidad.

Parvovirus porcino si la infección ocurre durante la preñez se presentarán nacidos muertos, lechones muertos al nacer, lechones débiles e infertilidad. Los abortos son poco comunes. Si la infección ocurre al final de la preñez, los lechones generalmente sobreviven¹⁴.

Enterovirus porcino, a sido asociados con enfermedades del sistema nervioso central (poliencfalitis), diarrea y neumonía. También pueden producir pérdidas fetales no específicas, semejantes a las de las infecciones con parvovirus. El virus atraviesan la placenta, por lo tanto, las lechonas y cerdas preñadas pueden parir fetos muertos o momificados, menos lechones por camada o sencillamente no parir. Los abortos son raros.

La Brucelosis, se contagia por contacto directo con tejidos infectados, especialmente, fetos abortados y membranas. Los verracos desarrollan una infección persistente y pueden excretar bacterias en el semen, lo que contribuye a la diseminación de la enfermedad. Las hembras que son infectadas durante el servicio pueden abortar en cualquier etapa de la gestación y es muy común observar retención placentaria¹⁴.

Cualquier enfermedad grave de la cerda preñada puede resultar en muerte de los fetos, debido a la interrupción de la normalidad del ambiente uterino. Pueden perderse uno, varios o todos los fetos de la camada. Si la infección ocurre a menos de los 35 días de gestación, los fetos pueden ser reabsorbidos. Si ocurre entre los días 35 y 70 días de gestación, los fetos se momifican. Si es después del día 70, puede ser que los lechones nazcan débiles o muertos. Una tasa de abortos menor del 2% es considerada aceptable en la mayoría de las explotaciones¹⁴.

11. TRATAMIENTO.

La leptospirosis comúnmente se trata con antibióticos. Dado que el análisis puede tomar algún tiempo y la enfermedad puede ser grave, el médico puede elegir comenzar con los antibióticos antes de confirmar el diagnóstico con los análisis. Se cree que el tratamiento con antibióticos es más eficaz si se empieza en la etapa temprana de la enfermedad²⁰.

Si la enfermedad es detectada en forma temprana el tratamiento con antibióticos resulta eficaz. El antibiótico de elección es la dhydroestreptomina o la oxitetraciclina. Cuando más tarde se efectúe el tratamiento menor será el éxito del mismo. El antibiótico no libera al animal de la infección²¹.

Derivados de ensayos aleatorizados y controlados, se recomienda que el tratamiento se realice con penicilina, en dosis de 6.000.000 U.I. por 7 días, o doxiciclina, aplicando dosis de 100 mg/cada 12 horas, durante una semana. Estos esquemas acortan la duración de la fiebre y el compromiso renal¹.

La leptospirosis severa se maneja en unidad de cuidados intensivos mediante vigilancia hemodinámica invasiva y de la oxigenación tisular, con objetivos definidos en términos de perfusión tisular, fluido terapia, uso o no de vasopresores, reemplazo iónico, soporte ventilatorio y terapia sustitutiva renal¹.

12.PREVENCIÓN Y CONTROL

La vacunación es el método más eficaz para el control de esta enfermedad, siempre que en la vacuna empleada esté incluida la serovariedad a la que el animal está expuesto. Las distintas serovariedades no producen inmunidad cruzada. La vacunación protege contra la infección pero no libera al animal de la infección adquirida previo a la vacunación²¹.

Evite el contacto con agua contaminada o ambientes de suelos contaminados por fauna silvestre infectada, especialmente roedores. No permita que los animales beban o se sumerjan en cuerpos de agua que estén contaminados¹⁰.

En áreas donde la leptospirosis está continuamente presente es necesaria la aplicación de dos dosis con intervalo de 21 días y una revacunación semestral. Donde la enfermedad es esporádica una vacunación anual es suficiente⁴.

Cubrir los cortes o abrasiones con vestimenta impermeable; Usar vestimenta protectora (guantes, protectores para ojos o gafas y botas) cuando se trabaja con animales que pueden estar infectados, en especial si hay un posible contacto con orina; Usar guantes cuando se esté en contacto con las placentas de ganado, los animales que nacen muertos, los terneros abortados o los cuerpos de animales muertos; Ducharse

después de trabajar y lavarse y secarse las manos después de haber estado en contacto con material potencialmente infectado²⁰.

Los ratones y ratas pueden ser reservorios de la enfermedad por lo que su control es fundamental¹⁰. No manipule orina, sangre o tejidos de animales infectados¹⁰.

Un buen control de animales silvestres y roedores para disminuir aún más la posibilidad de contagio²⁸.

13.CONCLUSIÓN.

La leptospirosis es una enfermedad de origen bacteriano perteneciente al género espiroqueta, causal de grandes pérdidas económicas en el sector porcino de nuestro país y el mundo. La cual compromete de manera directa la salud del ser humano por ser de carácter zoonótica. Esto es por la facilidad de transmisión y adquisición al tener contacto directo e indirecto.

Causando fallas reproductivas como son: esterilidad, abortos, malformaciones, momificaciones, lechones débiles e incrementa el número de lechones muertos. Esto presenta decaimiento, anorexia, letargo y pérdida de peso en cualquier edad de los cerdos.

Esto nos lleva a extender el panorama de retos como profesionalista para detener la propagación de enfermedades de carácter zoonóticas y ampliar la visión de personas involucradas en la producción animal.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

1. Aroca Gustavo, José L. Accini, Roberto Pérez, Eduardo Rodelo, Hernando Dau, Leptospirosis ictérica: Síndrome de Weil's Salud Uninorte. Barranquilla (Col.), 19: 31-40, 2004
2. Braselli A., Lomar A.V., Diament D., Torres J.R. Leptospirosis in Latin America. Emerging and re-emerging Diseases in Latin America. Inect Dis Clin N.A. 2000: 14 (1); 23-38.
3. Céspedes Manuel, Ormaeche Melvi, Patricia Balda Lourdes, Glenny Martha. 2003 Prevalencia de leptospirosis y factores de riesgo en personas con antecedentes de fiebre en la provincia Manu, Madre de Dios, Perú. Rev. Perú, med. exp. salud pública 20 (4),
4. Cisneros Miguel Ángel Puebla, Luis Pedro Moles Cervantes, Dolores Gavaldón Rosas, Nora Rojas. Serranía¹ y Jorge Isaac Torres Barranca¹ Serología diagnóstica de leptospirosis porcina en México 1995-2000 REV CUBANA MED TROP 2002;54(1):28-31 mcpuebla@cueyatl.uam.mx
5. Del Monte, A. Leptospirosis. Departamento de Bacteriología y Virología, Instituto de Higiene, Facultad de Medicina, Universidad de la República. Montevideo, Uruguay. Disponible en URL: <http://www.higiene.edu.uy/leptos.htm>.
6. Dial G., W. Marsh, D. Polson, J. Vaillancourt. 1992. Reproductive failure: differential diagnosis. En: Diseases of Swine. 7th ed. A. Leman y col, Iowa State Univ. Press, Ames, Iowa, USA. Infectious reproductive diseases in swine, Compen. Contin. Educ. Pract. Vet. 10: 669-679.
7. Dobson, K. J. 1974 Eradication of leptospirosis in commercial pig herds. Austr. Vet. J. 50:471.
8. Erosa Arturo, Barbachano 2001. Leptospirosis Merida Yucatán México. Rev. Biomedic. ;12:282-287 Vol.12/No.4/Octubre-Diciembre/2001 <http://www.uady.mx/~biomedic/rb011249.pdf>
9. Geneva, Switzerland. World Health Organization and International Leptospirosis Society. Human Leptospirosis: Guidance for Diagnosis Surveillance and Control. 2003; 1-109. editorial WHO, ISBN 92 4154589 5,
10. <http://www.cfsph.iastate.edu/DiseaseInfo/SitioWeb>. Last Updated: April 2006 Page 2 of 2 © 2006 LEPT_SO406 THE CENTER FOR FOOD SECURITY PUBLIC HEALTH

11. <http://mhcs.health.nsw.gov.au>)
12. <http://www.pathmicro.med.sc.edu/fox/lepto-kidney.gif>
13. http://www.vet-uy.com/.../artic_porc/023/porc023.htm
14. Jeanette L. Floss y Roderick C. Tubbs. Causas Infecciosas de Infertilidad en las Cerdas Universidad de Missouri-Columbia Av. Bolívar Norte, Centro Comercial y Profesional Avenida Bolívar info@ppca.com.ve
15. Jiménez GE, Díaz RC, Doporto DJM. Detección de anticuerpos contra Leptospira de 4354 sueros porcinos. Vet. Méx. 1986;17(1):35-8.
16. Krauss H, Weber A, Appel M, Enders B, Isenberg, H, Schiefer H, Sienczka W, Von Graevenitz A, Zahner H. Zoonoses, Infectious diseases transmissible from animals to humans, ASM press, Rev Col Cienc Pec Vol. 17:2, 2004 <http://www.fao.org/ag/aga/agap/frg/feedback/war/u49900b0g.htm>.
17. Luna AM, Moles CL, Torres BJ, Gual SF. Investigación serológica de leptospirosis en fauna silvestre mantenida en cautiverio en el zoológico de Chapultepec de la ciudad de México. Veterinaria Mexicana 1996, julio-septiembre, 27 (3): 229-234
18. Morales, P., Urratia, R.M.; Vargas, F.; Morilla, A. Frecuencia de Lestospira interrogans en unidades de producción porcina del altiplano de Mexico. **Vet Mex.** 29(1) 49-52. 1998.
19. Morley P. Biosecurity of veterinary practices. Veterinary clinics of North American, food animal practice. 2002; 18:1-19. 11. Morley P. Biosecurity of veterinary practices. Veterinary clinics of North American, food animal practice.2002; 18:1-19.
20. NSW Multicultural Health Communication Service Website: <http://mhcs.health.nsw.gov.au> e-mail: mhcs@sesahs.nsw.gov.au Page 3 of 4
Leptospirosis Produced by Spanish December 2003 [DOH-7140]
D E P A R T M E N NSW-HEALTH
21. Odrizola Ernasto 2003. Enfermedades de la Reproducción As. 39,7. San Isidro, Clínica de Grandes Animales U.N.C.E.C.V. www.produccion-animal.com.ar
22. Oliveira SJ de, Lima PCR de, Barcellos DESN de, Borowski, SM. Serological test for the diagnosis of leptospirosis in pigs in Rio Grande do Sul, Brazil: results obtained in farms with and without a history of reproductive disorders. Pesquisa Agropecuaria Gaucha 1995;1(2):263-7.

23. Pereira da Silva JJ, Hadad HG, López de Acevedo KM, Nunes MJ. Síndrome cardíaca da leptospirose: importancia do ECG para o seu diagnóstico e avaliação prognóstica. Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical 1994; Vol. 27 Sup. 1: 258
24. Pulido Ocegueda Sonia 2004. Leptospirosis en Porcinos. Área de Serología Laboratorio Regional de Patología Animal de El Salto, Jalisco. Febrero 2004
25. Rodríguez German, 2000. Estado actual de la Leptospira, Bogota DC. Colombia. 2000;5(1).61-63.
26. Sacsquispe R., Glenny Martha., Céspedes Manuel. Estudio preliminar de la leptospirosis en roedores y carne. Rev. Peru Med. Exp. Salud Publica 2003;20(1) Odrizola Ernesto 2001, Leptospirosis, Enfermedades de la reproducción Grupo de Sanidad Animal, Estación Experimental Agropecuaria Balcarce INTA. www.produccion-animal.com.ar
27. Schettini MM, Marotto PC, Seguro AC, Ribas EI. Insuficiencia respiratoria grave em pacientes com leptospirose na unidade de terapia intensiva. Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical 1994; Vol. 27 Sup. 1: 258
28. Sepúlveda Adan, Santiago Jorge y Preciado Francisco Javier. La rata y el perro, importantes vectores de la Leptospirosis en explotaciones pecuarias de Cd. Guzmán, Jalisco. REV. CUBANA MED TROP 2002;54(1):21-3
29. Telado Marha. Miembro de la Comisión Científica sobre Leptospirosis de la República Argentina. AAVLD (Asociación Argentina de Veterinarios de Laboratorios de Diagnóstico). Hospital F. J. Muñiz. Buenos Aires, República Argentina, 2002.
30. Thack, B., P. Gonzalez. 1988. Infectious reproductive diseases in swine, *Compen. Contin. Educ. Pract. Vet.* 10: 669-679.
31. Villegas de Olazábal Hugo Leptospirosis CIE-9 100 y CIE-10 A27.9. OPS." El Control de las Enfermedades Transmisibles en el Hombre". Publicación Científica No.538. 15a. edición, 1992. Informe Oficial de la Asociación Estadounidense de Salud Pública.
32. Zaki S, Spiegel R. Leptospirosis. En: Nelson AM, Horsburgh R, Ed. Pathology of emerging infections 2. Washington, DC: ASM Press; 1998; 73-85.
33. Zavala J, Pinzón J, Flórez M, et al. La leptospirosis en Yucatán: estudio serológico en humanos y animales. Salud Pública Mex 1984; 26: 254-59.

