

**UNIVERSIDAD AUTONOMA AGRARIA
ANTONIO NARRO**

UNIDAD LAGUNA
DIVISION REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



“LEPTOSPIROSIS PORCINA”

MONOGRAFIA

POR

JESUS FRANCISCO BARRAZA GOMEZ

PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL TITULO
DE:

MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

TORREON, COAHUILA; MEXICO.

MARZO DEL 2013

**UNIVERSIDAD AUTONOMA AGRARIA
ANTONIO NARRO
UNIDAD LAGUNA
DIVISION REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL**

**“LEPTOSPIROSIS PORCINA”
MONOGRAFIA**

POR

JESUS FRANCISCO BARRAZA GOMEZ

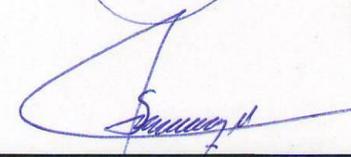
PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL TITULO DE:

MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

APROBADO POR:



MVZ. SILVESTRE MORENO AVALOS
ASESOR PRINCIPAL



MVZ. RODRIGO ISIDRO SIMON ALONSO
COORDINADOR DE LA DIVISION REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



**Coordinación de la División
Regional de Ciencia Animal**

**UNIVERSIDAD AUTONOMA AGRARIA
ANTONIO NARRO
UNIDAD LAGUNA
DIVISION REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL**

“LEPTOSPIROSIS PORCINA”

MONOGRAFIA

POR

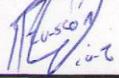
JESUS FRANCISCO BARRAZA GOMEZ

QUE SE SOMETE A CONSIDERACION DEL H. JURADO EXAMINADOR COMO
REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL TITULO DE:

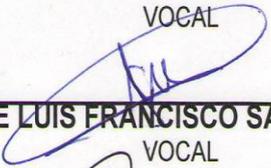
**MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA
APROBADO POR**



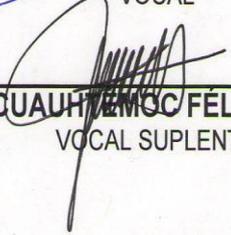
MVZ. SILVESTRE MORENO AVALOS
PRESIDENTE



MVZ. CARLOS RAUL RASCON DIAZ
VOCAL



MC. JOSE LUIS FRANCISCO SANDOVAL ELIAS
VOCAL



MVZ. CUAUHTEMOC FELIX ZORRILA
VOCAL SUPLENTE

DEDICATORIAS

**Para mis papas Dr Jesus Barraza Del Toro y Elena Gómez Ramírez
Gracias por haberme dado la vida y brindar su apoyo siempre.**

**A mi esposa e hijos Maria Rodriguez Martinez y Diana y Jesus por ser el
motor de mi vida.**

AGRADECIMIENTOS

A mi “Alma Mater” por ser una gran institución.

Al MVZ. Silvestre Moreno Avalos por su gran apoyo en la realización de este trabajo gracias por ser mi amigo Dr.

INDICE	
DEDICATORIAS	i
AGRADECIMIENTOS	ii
RESUMEN	1
DISTRIBUCIÓN GEOGRÁFICA Y PREVALENCIA	2
ETIOLOGÍA	3
PATOGENIA	5
PATOGENIA EN HUMANOS	7
VIAS DE TRASMISION	8
TRANSMISION TRANSPLACENTARIA.	11
TRANSMISION EN HUMANOS	11
SIGNOS CLINICOS	12
SIGNOS EN HUMANO.	14
LESIONES	14
LESIONES ANATOMOPATOLOGICAS	15
DIAGNÓSTICO	16
OTROS METODOS DE DIAGNOSTICO	16
DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL	17
TRATAMIENTO	18
TRATAMIENTO PARA CERDOS	19
TRATAMIENTO PARA HUMANOS	19
PROFILAXIS	20
INMUNOPROFILAXIS	20
PROFILAXIS HIGIÉNICO-SANITARIO	22
BIBLIOGRAFIA	23

RESUMEN

Leptospirosis porcina es una enfermedad infecto-contagiosa, aguda y febril causada por una bacteria del género *Leptospira* que afecta sobre todo a los animales salvajes y domésticos, que sirven como fuente de infección para el hombre, presenta una epidemiología compleja y de distribución cosmopolita, en la que varias especies, principalmente los roedores actúan como hospederos de mantenimiento de muchas serovariedades en todo el mundo, siendo al hombre y los animales de explotación económica y social hospederos accidentales.

Las prevalencias y tasas de incidencias publicadas para esta enfermedad en el mundo varían notablemente según la zona y pueden llegar a alcanzar valores elevados en tiempos de inundaciones y en los países tropicales y subtropicales.

Además, presenta un importante aspecto socio-económico y sanitario, que radica principalmente en las pérdidas económicas de carácter reproductivo y productivo en la ganadería y en el hecho de que es una zoonosis (zoonosis).

Palabras Claves: Cerdos, abortos, zoonosis, roedores, *L. pomona*.

DISTRIBUCIÓN GEOGRÁFICA Y PREVALENCIA

La Leptospirosis es una enfermedad cosmopolita (Sullivan, 1974; Thiermann, 1984). Teóricamente, cualquier mamífero puede infectarse por cualquier serovar; pero en realidad, solo algunos serovares pueden ser considerados como endémicos y/o enzoóticos en una región (Thiermann, 1984; Prescott, 1993; Ellis, 1994). A nivel internacional los países endémicos son: España, Barbados, Holanda, Francia, Russia, Perú, Argentina, Chile, Canada, Eslovaquia, Escocia, Pakistan, Tailandia, Nigeria, Costa Rica, Alemania, Dinamarca, Italia, Cuba, Australia, Zaire, Yugoslavia, Irlanda del Norte, Bangla Desh, Gabon, Japon, Venezuela.

Epidemicos: Brazil, China, India, Puerto Rico y casos aislados Estados Unidos de las Americas (Colin et al., 2004). En este sentido, serovares como: pomona, icterohaemorrhagiae, canicola y grippotyphosa se consideran de distribución mundial (Sullivan, 1974; Prescott, 1993). La presencia de uno u otros serovares dependen de la existencia de mamíferos silvestres en esta región (WHO, 1965). Pero van der Hoeden (1958) declaró que tanto la distribución como la incidencia de la enfermedad depende del tipo del suelo y su pH, la temperatura y condición ambiental y de la capacidad de las aguas naturales de mantener a los microorganismos sin dañarlos.

ETIOLOGÍA

El termino "Leptospira" procede del griego leptos (fino) y spira (espiral). Las Leptospiras son espiroquetas aerobios obligados, flexibles, muy finos, helicoidalmente enrollados, y de gran movilidad, de 5 a 20µm de largo por 0,1 a 0,5µm de ancho (Faine et al, 1999), ambos extremos semicirculares de forma de gancho, aunque a veces uno de los dos extremos está doblado y el otro se mantiene recto o ambos rectos (Hoepflich, 1980; Faine y Stallman, 1982; Hartskeerl et al., 2000). Poseen un movimiento activo flexuoso de rotación, ondulatorio y translucidación (Berg et al, 1978) que se produce en ausencia de flagelos externos y depende de dos flagelos piroplasmáticos (filamento axial), que están insertados en ambos extremos de la bacteria (Swain, 1957). Son agentes tan finos que pueden pasar filtros que retienen otras bacterias (0,1-0,45µm) (Swain, 1957; Dikken y Kmety, 1978; Baseman, 1990; Faine, 1991). Las Leptospiras solo pueden ser visible por microscopía de campo oscuro o de contraste de fase, pero no por microscopía de luz de campo brillante (Johnson y Faine, 1984; González, 1989). No se tiñan con facilidad con los colorantes de anilina aunque son gramnegativo; mas pueden impregnarse por plata (Fontana – Tribondeau, Levatidi, Rojo Congo, Tinta China), por fluoresceína, peroxidasa conjugada más reactivos coloreados o por hibridación del ADN con reactivos coloreados biotina–avidit (DAB) (Winn, 1998).

En medio de cultivo líquido, el movimiento de las Leptospiras es de rotación rápida sobre su eje longitudinal. En medios semisólidos, el movimiento es en serpentina y horadación y en medio sólidos reptan por la superficie (Ginebra, 2001)

Al microscopio electrónico se observa que están constituídas por: una membrana externa o envoltura (lípidos, proteínas, LPS) (esta envoltura externa es de gran importancia antigénica) que rodea la pared celular de peptidoglucano, dos flagelos periplasmáticos (filamentos axiales) situados entre la membrana externa y la pared celular fijos en ambos extremos de la bacteria, cuyos extremos libres se extienden hacia la parte media y no se superponen, un cilindro protoplasmático de forma helicoidal con el contenido celular-material nuclear, ribosomas, mesosomas y cuerpos de inclusión celular -(Faine,1991; Haake, 2000; Harstkeerl et al., 2000). Los cuerpos basales flagelares semejan

los de las bacterias gramnegativas, con la excepción de *L. illini*, una especie de ubicación incierta (*incertae sedis*), los cuales son similares a los de las bacterias grampositivas. La denominación de esta especie está basada en que el cuerpo basal del flagelo piroplasmático es similar a los de las bacterias grampositivas y a que poseen un mechón de túbulos citoplasmáticos, presentes en *Treponema* pero no en *Borrelia* (Russel et al., 1999; Ginebra, 2001).

Estos agentes poseen actividad oxidasa, catalasa, peroxidasa y esterasa (Smibert, 1977; Dikken y Kmety, 1978); en condiciones de laboratorio crecen en medio cultivos simples a un pH de 7,2 – 7,6 y una temperatura de 15 -18 °C (Faine, 1991) utilizando los ácido grasos de cadena larga (Tween) como fuente de carbono y las sales de amonio como fuente de aminoácidos metabolizados por Beta Oxidación (Smibert, 1977). También estos medios son enriquecidos con Vit.B₂ y B₁₂ que estimulan el crecimiento (Johnson y Faine, 1984; Benhnet y Plum, 1998). Además, necesitan fósforo y algunos iones metálicos durante un período de incubación entre 4-14 días, aunque para determinadas cepas o serovares puede ser superior a cuatro semanas (Faine y Stallman, 1982; Faine, 1991). El piruvato puede estimular el inicio del crecimiento en el caso de algunas cepas (Johnson et al., 1973; Faine, 1982).

Los medios de cultivo pueden presentarse de tres formas: líquido, semisólido y sólido. Los medios sólidos (Cox) son en general de uso menos frecuente que los otros dos. La mayoría del medio líquido (Korrthoff, Stuart, Ellinghausen y McCullough, Johnson y Harris EMJH) habitualmente utilizado para el mantenimiento de cepas utilizadas en las pruebas serológicas, fue descrita por vez primera por Fletcher, Korthoff, Noguchi y Stuart (Turner, 1970). El medio semisólido (Fletcher) resulta adecuado para el mantenimiento de cepas de referencia. Tanto uno como el otro, son utilizados para el aislamiento a partir de muestras sospechosas. Basándose en sus componentes, los medios se pueden clasificar en tres grandes grupos: con suero de conejo, con 'Tween' y seroalbumina bovina Ellinghausen, McCulleugh, Johnson y Harris (EMJH) y sin proteínas (Shemberg) (Ellinghausen, 1960; Bey y Johnson, 1978; Thiermann, 1981; Faine, 1982; Hartskeerl et al., 2000; Ginebra, 2001).

Los medios clásicos fueron modificados por Johnson y Harris en 1976 (EMJH), son perfectamente válidos para el cultivo de los serovares menos exigentes como icterohaemorrhagiae y pomona, pero no son útiles para los más exigentes como hardjo en bovino. Para el aislamiento de este serovar, se han descrito medios más aptos como el EMJH suplementado con 1% de suero de conejo o el medio con Tween 80/40 (Ellis, 1986).

PATOGENIA

Las infecciones por leptospira son más graves en animales que no actúan como reservorios. Para cualquier serovar específico, la infección en el animal reservorio pasa a menudo inadvertida clínicamente, si bien en un animal receptivo puede tener resultados adversos. El resultado de su poder patógeno puede ser el resultado de una asociación con otros agentes como Parvovirus porcino o el resultado de un desequilibrio fisiológico global. (Gresham 1989)

Leptospira tiene predilección por los riñones de los animales infectados (Gresham 1989) Penetran en el cuerpo a través de las mucosas del tracto respiratorio, alimenticio y de la conjuntiva (Pritchard, Little, Wrathall, Jones 1985). o lesiones en la piel necesitándose unos pocos microorganismos para infectar a un animal sensible. Entran en sangre, se multiplican y a los 2-7 días pueden detectarse en vísceras. A los 5-10 días se detectan anticuerpos circulantes aglutinantes (Pritchard, Little, Wrathall, Jones 1985) y en este estadio el microorganismo está localizado en los túbulos renales y cesa la leptospiremia (Pritchard, Little, Wrathall, Jones 1985). Durante la leptospiremia, la leptospira cruza la placenta, infecta al feto y penetra en las cavidades serosas y se establece en líquido cerebroespinal y en los túbulos renales proximales. Causa daños en el hígado y en otras vísceras. (Taylor (1986)

En infecciones agudas a consecuencia de la pirexia hay hemoglobinuria, ictericia, anorexia y uremia terminal. Cuando la infección no lleva a la muerte, la leptospira se elimina por orina (Gresham 1989) (Cargill, Davost 1981) variando la duración según cada animal y según cada serovar (Ellis) (Hathaway, Little, Wrathall 1983)

En casos de infección por pomona y durante el primer mes, la intensidad de la eliminación es de más de un millón de leptospiras por ml de orina, En infecciones por bratislava la intensidad es mas baja.

Se localizan también en el útero causando invasión fetal y abortos entre 10 días y 4 semanas después de la infección. La expulsión de los fetos ocurre a los 5-6 días de la muerte de los mismos. (Taylor 1986) (Frantz, Hanson, Brown 1989) (Gresham1989) (Ellis, McParland, Bryson, Cassells 1986).

Se localizan también en vesículas seminales y oviducto. Si la invasión fetal ocurre cuando el feto no ha desarrollado todavía una adecuada respuesta inmunitaria, el resultado es la muerte del feto seguida de reabsorción, aborto o nacido muerto. En los casos en que la infección se establece al inicio de la gestación, el embrión es reabsorbido y se observa un fallo de gestación habiendo un bajo porcentaje de partos. (Taylor 1986) (Ellis, McParland, Bryson, Cassells 1986)

Cuando la infección se establece al final de la gestación se ve reducido el tamaño de la camada. Si ocurre cuando el feto puede desarrollar una respuesta inmune el suero de los lechones nacidos muertos contendrá anticuerpos contra la leptospira. En estos casos puede diagnosticarse la leptospirosis desde los fluidos fetales. (Frantz, Hanson, Brown 1989).

Se han localizado leptospiras como bratislava y muenchen en los oviductos y úteros de cerdas, seguido de episodios de abortos con lechones infectados (Ellis, McParland, Bryson, Thiermann, Montgomery 1986).

En un estudio con 20 cerdas se obtuvieron las siguientes localizaciones: oviducto 15, útero 17 (entre ambas localizaciones estaban las 20 cerdas), vagina 13, riñón 15, nódulo linfático supramamario 6, en 9 cerdas (Ellis, McParland, Bryson, Thiermann, Montgomery 1986)

Se recuperó bratislava de un nódulo linfático supramamario en una cerda Seronegativa, 147 días tras abortar fetos infectados por leptospira. Esto sugiere una persistencia que puede tener respuesta celular y no humoral o que la respuesta inmune humoral no fue detectada por el test MA (Ellis, McParland, Bryson, Thiermann, Montgomery 1986).

Se han localizado leptospiras muenchen en machos en diferentes partes del aparato genital (Ellis, McParland, Bryson, Thiermann, Montgomery 1986)

De seis verracos se han encontrado leptospiras en: riñón 6, uretra 10, vesícula seminal 8, glándula bulbouretral 6, próstata 5, testes 9.

La alta prevalencia en la teste y en las vesículas seminales comparado con los riñones enfatiza la importancia del tracto genital como lugar de localización y persistencia de leptospiras y soporta la sugerencia de que puede darse infección venérea. Todas estas leptospiras fueron del serogrupo Australis, hallándose 8 bratislavas y 3 muenchen por el análisis de la restricción de la endonucleasa y pruebas cromosómicas. (Ellis, McParland, Bryson, Thiermann, Montgomery 1986).

La persistencia de leptospiras en tejido renal y genital es mayor a 147 días posteriores al aborto para bratislava y 43 para muenchen (Ellis, McParland, Bryson, Thiermann, Montgomery 1986). Leptospira puede ser un agente primario como causa de un aborto.

Son comensales y oportunistas del tracto genital cruzando a veces la barrera placentaria. Los diferentes serovares dan diferentes sintomatologías (Ellis, McParland, Bryson, Cassells 1986)

PATOGENIA EN HUMANOS

Las Leptospiras penetran en el organismo humano, mediante la ingestión de los alimentos contaminados o agua, o a través de las membranas mucosas de ojo, boca, fosas nasales, vagina y pene, o a través de la piel dañada o reblandecida por el agua, piel escoriada (Sullivan, 1974; Thiermann,1 984; Timoney et al., 1988;, Ellis , 1994; Chamizo, 1997)

VIAS DE TRASMISION

La transmisión tiene lugar por contacto directo con orina infectada o por agua contaminada. También hay transmisión placental o vía venérea.

Las leptospiras sobreviven largo tiempo en agua limpia ligeramente alcalina. Los cerdos se muestran como reservorio más importante para los serovares bratislava y muenchen con persistencia en el tracto genital.

La infestación por ratas de la granja es una fuente común de contagio en patologías asociadas a *L. Icterohaemorrhagiae*. Spradbrown en 1968 demostró que el ratón era susceptible a una infección experimental por pomona vía intraperitoneal y que posteriormente pueden excretar leptospiras.

Para los animales, constituye la orina de animales infectados, asintomáticos y portadores; también el agua, leche, forrajes, pastos, tejidos de animales, descargas posparto, saliva, semen, instrumentos quirúrgicos así como vectores siendo los roedores (ratas y ratones) los más importantes por su condición de reservorio natural (van der Hoeden, 1958; Michna, 1970; Timoney et al., 1988; Prescott, 1993; Ellis, 1994; Benhnet y Plum, 1998). Algunos autores han considerado las garrapatas, aves y insectos como; moscas, mosquitos, etc. (van der Hoeden, 1958; Bofill, et al., 1996).

AGUA: Para que ocurra la infección en el medio, las *Leptospiras* necesitan una supervivencia en este medio primero, la cual tiene una vinculación tremenda con la humedad relativa alta y la temperatura a su punto óptimo en el lugar de aparición. La temperatura del agua tiene un efecto beneficioso, ya sea baja o alta. Las bajas disminuyen la multiplicación de los microorganismos, pero el tiempo de supervivencia aumenta y las altas temperaturas favorecen la multiplicación, pero con menos tiempo de supervivencia. Esto permite que las *Leptospiras* puedan sobrevivir y mantener sus capacidades infectantes en el agua durante 22 días y en el barro 5 – 6 días (van der Hoeden, 1958). Como las infecciones por este agente ocurren principalmente en zonas con abundante cantidad de agua; en áreas pantanosas o de campo anegado, los brotes son frecuentes en épocas de lluvia y en climas templados (Covaleda et al., 1953; Prescott, 1993). A pesar de todo esto, no todas las aguas son

favorables para la supervivencia de las Leptospiras, ya que éstas también se ve afectadas por el pH y la salinidad (van der Hoeden, 1958).

ORINA: Muchas infecciones en última instancia se deben a la contaminación con la orina de los animales enfermos, portadores o reservorios; siendo el pH el factor determinante de la supervivencia de las Leptospiras en la orina (Michna, 1970). Ellas no pueden sobrevivir en pH ácido, por eso, algunos autores plantean que la orina del hombre y la de los ratones y ratas no son fuentes de excelencia para la infección al no ser que sean diluida por agua (van der Hoeden, 1958). La orina de los bovinos se considera como la de mayor excelencia para una fuente de infección ya que su orina es de pH alcalino lo que favorece la supervivencia del germen y en 1 ml de orina puede contener hasta 100 millones de microorganismos de Leptospira (Gillespie y Ryno, 1963). Además, la orina de muchos animales presenta aglutininas y lisinas específicas, cuya presencia causan una disminución en el tiempo y del número de microorganismos (Ellis, 1994).

LECHE: Los animales infectados, muchos eliminan Leptospiras a través de la leche (Thiermann, 1984; Songer y Thiermann, 1988; Prescott, 1993; Guijarro y Calvo, 1999). Debido a la presencia de sustancias antimicrobianas, la supervivencia en la leche cruda es muy corta (Amatredjo y Campbell, 1975). La infección humana por el consumo de la leche cruda de animales infectados y/o convalecientes hasta tres días después del ordeño ha sido notificada (Michna, 1970; Skillbeck y Millar, 1986; Levine, 1989).

TEJIDO ANIMAL: El tiempo de supervivencia de las Leptospiras en los tejidos es dependiente del pH postmortem y el efecto antagónico que supone la contaminación con otras bacterias. Lo que avala la capacidad infectante de los tejidos del animal principalmente en los mataderos y al parto (van der Hoeden, 1958; Michna, 1970; Timoney et al., 1988).

DESCARGAS POSPARTO: Ellis (1983) demostró que las descargas posabortos pueden mantener sus capacidades infectantes pasado 8 días de éste, mientras Ellis, (1983); Prescott, (1993); Ellis, (1994); Guijarro y Calvo, (1999) diagnosticaron la posibilidad de infección por contacto con las descargas uterinas posparto y pos- abortos.

SALIVA: Desde que fue comprobada la infección en el humano tras mordeduras de animales como la rata o el perro, la saliva ha sido considerada como posible fuente de infección. También se sospecha los lamidos de los perros a los niños, con la lengua contaminada mecánicamente, podría ser una forma más (van der Hoeden, 1958).

AVES: Desde que en algunas zonas de España y Francia ocurrieron brotes de Leptospira en humanos en los años 50 del siglo XX del, serovar ballum y con la coincidencia de que ciertas aves cuya ruta migratoria afectaba tanto al Delta del Ebro en España, como al Delta de Ródano en Francia, dio lugar para que algunos científicos las consideren como posible fuente de infección (Covaleda et al., 1953; van der Hoeden, 1958). Por la posibilidad de que estas aves consumieran ratones infectados y probablemente, se convirtieran ellas mismas en vectores mediante la eliminación de las Leptospiras en sus fluidos (van der Hoeden, 1958). Algunos han considerado que podría ser las garrapatas que funcionaron como posible transmisores hacia los lugares (WHO, 1965).

TRANSMISION TRANSPLACENTARIA.

El agente puede atravesar la placenta durante el período de leptospiremia (Amatredjo y Campbell, 1975), tal y como se ha demostrado tanto en el cerdo y en el ser humano (Coghlan y Bain, 1969; Michna, 1970; Faine et al., 1984). Un caso especial sería la posibilidad de la infección del feto en el momento del parto, si esto no ha ocurrido anteriormente durante la gestación (Ellis et al., 1983).

TRANSMISION EN HUMANOS

En humanos se diagnosticó la infección de una mujer luego de contacto sexual con su pareja durante la fase de leptospiruria (van der Hoeden, 1958).

La principal fuente de contagio para el hombre constituye, la orina de animales enfermos, reservorios naturales así como el contacto directo con estos animales. También las aguas contaminadas, leche cruda, descarga vaginal,

feto de animales infectados y fetos abortos etc. Siendo considerada como enfermedad profesional (Waitkins, 1986). La infección en granjeros, veterinarios, trabajadores de mataderos, médicos de inspección de carne, trabajadores de control de roedores (Chung et al., 1958; Blackmore et al., 1979; Chan et al., 1987; Campagnolo et al., 2000; Terry et al., 2000)

Ocupaciones que requieren contactos con animales (Anderson et al., 1978; Looke, 1986). El contacto directo y/o indirecto es importante para alcantarillados, mineros, soldados (Johnston et al., 1983), trabajadores de higiene y de pescas (Gill et al, 1985; Robertson et al., 1981), trabajadores de ferias de animales y de canal (André-Fontaine et al., 1992), arroceros (Wang et al., 1965; Famatiga, et al., 1972; Padre et al., 1988), trabajadores de platanales (Smythe et al., 2000) y cortadores de caña de azúcar (Cotter, 1936).

SIGNOS CLINICOS

Debido a la intensificación de las explotaciones porcinas se trata de formas subagudas o crónicas que dan lugar a:

Abortos con fetos sin lesiones

Nacidos muertos

Mortalidad neonatal elevada

Disminución del tamaño de la camada.

Nacimiento de lechones que muestran retrasos en el crecimiento. (Andre-Fontaine, Ganiere (1990). Taylor (1986) (Ellis) (Frantz, Hanson, Brown 1989) (Ellis, Thiermann (1986). En lechones se observa un síndrome febril acompañado de meningoencefalitis. Las meningitis pueden estar asociadas a Strep. suis.

Ellis en 1989 aisló Strep. suis de 8 cerebros de lechones infectados también por bratislava. Cabe la posibilidad de una acción sinérgica de ambas bacterias (Ellis 1989). Tras la infección por canicola, icterohaemorrhagiae, pomona y tarassovi hay fiebre (40 C) durante 3 a 5 días. Los cerdos afectados están

apagados, anoréxicos y pueden tener diarrea, ictericia y hemoglobinuria, pudiendo haber alta mortalidad. Son raros los signos nerviosos. Puede encontrarse un ligero enrojecimiento de la piel en cerdos de cebo (Taylor 1986) (Hathaway, Little, Wrathall 1983).

En cerdas hay infertilidad y retornos al servicio en rebaños no inmunes (Ellis 1989) (Ellis) (Frantz, Hanson, Brown 1989) (Ellis, Thiermann 1986) (Ellis, Montgomery, McParland 1989) Análisis serológicos y clínicos han mostrado diferencias estadísticas entre títulos serológicos positivos e infertilidad en cerdas (Hathaway, Little, Wrathall 1983)

Hay un incremento de mortalidad en lechones recién nacidos y destetados (Taylor 1986). En granjas de monta natural es en el segundo parto cuando más pérdidas se producen debido al uso de verracos infectados, ya que las primaras se cubren con verracos jóvenes no infectados todavía (Ellis 1989). La incidencia de la enfermedad suele tener picos cada 2 años debido presumiblemente a las fluctuaciones en la inmunidad del rebaño (Ellis (1989) La sintomatología observada en nuestro caso se correspondía con los siguientes datos:

Cerdas gestantes

Presencia de alguna cerda con hemoglobinuria.

Incremento de la mortalidad en las cerdas.

Hipertermia, con cerdas que dejan de comer.

Abortos a final de gestación, sin lesiones aparentes en los fetos abortados.

Partos:

Desigualdad en las camadas; tanto en número de lechones, como en el tamaño de las mismas.

Incremento de lechones nacidos débiles, lo que implica un aumento de mortalidad en lactación.

Lechones:

En fase de destete, hubo un incremento de casos con signos nerviosos que se

asemejaban a casos de meningitis; se observaban algunos lechones con Apecto blanquecino

Cubriciones:

Incremento de las repeticiones irregulares, relacionado con mortalidad embrionaria, típica del contagio en esta fase.

SIGNOS EN HUMANO.

Las manifestaciones van desde infección subclínica (común en veterinarios y cuidadores de animales), o un cuadro anictérico leve que ocurre en la mayoría de un 90-95 % hasta una forma ictérica severa llamada enfermedad de Weil en un 5-10 % de los casos (Heath et al., 1965; Lee, 1985).

Forma Anictérica: Esta fase siempre presenta de forma brusca que suele sólo durar una semana (7días) con los signos siguientes: fiebre que puede ser (bifásica) cefalea, escalofríos, postración , mialgias (principalmente de pantorrillas y región lumbar, náuseas o vómitos, dolor abdominal, diarrea y artralgia (Alexander et al., 1963; Kelley, 1998 ;Benhnet y Plum, 1998; O.M.S.,2001) y a veces meningitis aséptica en menos de 25 % (Schaeffer, 1951; Beeson, 1952; Gauld et al., 1952; Bernal, 2003), dolor ocular, proceso respiratorio, hepatomegalia y esplenomegalia (Machado et al., 1998).

Forma Ictérica: Es la forma más severa de la enfermedad dependiendo del serogrupo de la bacteria infectante. Entre sus síntomas , se pueden mencionar: irritación conjuntival, irritación meníngea y rigidez de la nuca, insuficiencia renal, ictericia, manifestación hemorrágica intestinal o pulmonar, arritmia o insuficiencia cardiaca o disnea y a veces hemorragia generalizado (Weil, 1886; Van Thiel, 1948; Chiu y Liu, 1959; Ramos-Morales et al., 1959; Cinco y Banfi, 1983; Edwards et al., 1986, Watt et al., 1990; O'Neil et al., 1991; Ruiz, 1995; Levett, 1999)

LESIONES

Son raras las muertes en cerdas y las lesiones observadas son debidas a hallazgos de matadero o a las lesiones de los lechones abortados. En brotes agudos se observa septicemia e ictericia en hígado y riñón. Taylor (1986) En fetos abortados de infecciones por pomona e icterohaemorrhagiae pueden estar momificados o con los órganos blanquecinos con o sin ictericia. Un incremento de líquido rojizo está presente a menudo en cavidades orgánicas. En fetos abortados por leptospiras del grupo Australis no hay momificación y los abortos tienen lugar en el último tercio de la gestación. También aparecen camadas pequeñas y un incremento de nacidos muertos. (Hathaway, Little, Wrathall (1983).

Las lesiones renales son el hallazgo más común. La lesión común es un foco blanco grisáceo de 1 a 3 mm. de diámetro en el córtex. Pueden estar rodeadas por un área congestiva. También puede haber petequias (Hathaway, Little, Wrathall (1983).

Microscópicamente estos focos están formados por infiltración de células inflamatorias, con predominio de linfocitos aunque también hay monocitos y neutrófilos. Los túbulos renales presentan degeneración del epitelio y los glomérulos están hinchados y algunos tienen monocitos, neutrófilos y linfocitos. Otros están rotos o atrofiados. Hathaway, Little, Wrathall (1983).

LESIONES ANATOMOPATOLOGICAS

Las lesiones que aparecen en la Leptospirosis no son patognomónicas, por lo que no puede basarse en ellas para el diagnóstico de la enfermedad (Baskerville, 1986). También las lesiones pocas observables depende del serovar implicado así como; los órganos y especie afectadas. El cadáver animal revela ictericia manifiesta, necrosis de la piel; de los ollares, de la cavidad nasal y bucal (Benhnet y Plum, 1998).

En la necropsia se observa acúmulo de líquido serolo-gelatiliforo rojizo en el tejido subcutáneo, hígado hipertrófico y palidez hepática, o color amarillenta, vesícula biliar llena, espesa y viscosa de color pardo o verde oscuro (Pérez et al., 1982), bazo de tamaño normal o ligero de color amarillento (Pérez et al., 1982), lesiones muy variables desde lesiones blanco amarillento en la superficie o focos hemorrágicos en pulmón (Pérez et al., 1982; Thiesmann, 1984).

El músculo cardíaco degenerado y en algunos puntos hay hemorragias. Los riñones están edematosos de color rojizo o pardo oscuro con nefritis intersticial, lesiones necróticas e ictericas por toda la superficie, también hemorragia (Pérez et al., 1982; Thiermann, 1982). La vejiga, llena de orina turbia o rosada, los ganglios tumefactos y las mucosas intestinales pueden estar inflamadas (Chamizo, 1997).

DIAGNÓSTICO

La prueba serológica empleada corrientemente el test de microaglutinación microscópica MAT (Gresham (1989), Andre-Fontaine, Ganiere (1990), Taylor (1986), Ellis, (Frantz, Hanson, Brown (1989), Ellis, McParland, Bryson, Thiermann, Montgomery (1986).

La serología es sólo específica para cada serogrupo y debida a la aglutinación cruzada con serovares emparentados, así como a la débil producción de anticuerpos, el diagnóstico exacto depende del aislamiento e identificación del microorganismo o su visualización. El diagnóstico serológico de una infección activa depende de la demostración del aumento de título. La seroconversión no se produce en todos los animales infectados.

La interpretación de las reacciones serológicas en el MAT debe llevarse a cabo con precaución, teniendo en cuenta el cuadro clínico de la explotación en general y de los animales analizados en particular. En los trastornos reproductivos hay que efectuar un estudio del grupo (Andre-Fontaine, Ganiere (1990).

Es difícil sobre todo el diagnóstico por bratislava. Puede dar títulos por debajo de significancia en animales infectados (Ellis).

También se usa la técnica de inmunofluorescencia directa sobre material post-mortem.

OTROS METODOS DE DIAGNOSTICO

El aislamiento se debe efectuar desde:

Órganos internos como hígado, pulmón, cerebro o fluidos como sangre, líquido cerebro espinal, peritoneal y torácico de animales clínicamente afectados o de abortos en casos agudos.

Tracto genital, riñón y orina en casos crónicos. La no presencia de leptospiras en orina no quiere decir que ese animal sea negativo. (Ellis).

También varía el tipo de muestra en función de los síntomas:

En fase de hipertermia deben investigarse las leptospiras en sangre tomada con anticoagulante (Taylor 1986).

Pasados 10 días de la fase de hipertermia deben investigarse en orina.

En casos con problemas reproductivos se investigará en fetos o en aparatos genitales. (Andre-Fontaine, Ganiere (1990).

Las técnicas de diagnóstico se basan en el aislamiento, visualización microscópica sobre campo oscuro (Taylor (1986), Frantz, Hanson, Brown (1989). reacción inmunofluorescente (Ellis) reacción a la inmunoperoxidasa, cultivo y aislamiento (que presentan gran dificultad) y estudios en secciones histológicas de riñón a través de métodos con impregnación en plata. (Taylor (1986)

Los cultivos deben hacerse usando orina fresca, riñones recién extraídos con la cápsula renal intacta o de la cámara anterior del ojo de lechones abortados. (Taylor 1986), Frantz, Hanson, Brown (1989). Cargill, Davost (1981).

La evolución del papel desempeñado por las leptospiras en los abortos ha sido bastante cuestionado dadas las dificultades para aislar este germen de material biológico. Desarrollos técnicos en cultivos como los de Ellis en 1981 y 1982 y medios de cultivos desarrollados por Ellis en 1985 han hecho posible su cultivo a partir de lechones y abortos.

Otro método que se usa actualmente es el análisis basado en la restricción de la
la endonucleasa.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Para llegar al diagnóstico diferencial, es necesaria una buena anamnesis que abarque los antecedentes particulares y/o animales patológicos de 15-20 días anteriores a la presentación de la enfermedad. Dada las diversas presentaciones, se deben diferenciar de algunas pantemas por especies según las manifestaciones clínicas predominantes (Savio, 2002).

Bovinos, Ovinos y Caprinos: Se deben diferenciar con cuadros que cursan con: hemoglobulinuria, hematuria, hemólisis, aborto, Mamitis y disminución de la producción láctea como: Anaplasmosis, Babesiosis, Pasteurellosis, Brucelosis, Listeriosis, Vibriosis, Trichomoniasis, Toxoplasmosis, IHBB., intoxicación por cobre y “rapum”, hemoglobulinuria posparto (Blood et al., 1982; Baskerville, 1986; Ellis, 1986; Bofill et al., 1996) y trastornos alimentarios.

Porcino: Brucelosis, Peste porcina, Aujeszky, Listeriosis, Salmonelosis, SMEDI virus, Parvovirusis porcina, Encefalitis viral japonesa, Erisipela porcina, deficiencia nutricional, etc. (Wrathall, 1975; Ellis, 1978; Blood et al., 1982)

Equino: Anemia Infecciosa Equina, Salmonelosis, Babesiosis, Tripanosomiasis, Artritis viral equina, Rinoneumonitis viral equina y la causada por streptococcu genitalium (Blood et al., 1982).

Canino: Hepatitis canina, trastornos gastrointestinales.

Humano: Dengue, Malaria (paludismo), Influenza, Hepatitis viral, Fiebre hemorrágica epidémica, hantavirus, septicemia con ictericia, Fiebre Q, tífus, Brucelosis, Borreliosis, Toxoplasmosis, Fiebre Amarilla, Piolonefritis, Gripe, síndrome de disfunción orgánica múltiple (Díaz et al., 2000; Villar et al., 2000; Everret, 2002; Savio , 2002; Torales, 2002).

TRATAMIENTO

El objetivo premodial para el tratamiento contra la infección por Leptospirosis, es controlar la infección antes del daño irreparable que puede ocurrir en el hígado y riñón. Prácticamente todos los antimicrobianos tienen efecto sobre la infección por leptospiras, excepto de las sulfanamidas y el cloranfenicol en animales (van der Hoeden, 1958). Los antibióticos más recomendados son: dihidroestreptomicina, penicilina, estreptomicina, oxytetraciclina, tetraciclina, etc. (Michna, 1970; South y Stoenner, 1974; Amatredjo y Campbell, 1975; Thiermann, 1984; Ellis et al., 1985; Instituto, 1997; Labiofam, 1997; Fajardo et al., 1998; Guijarro y Calvo, 1999; Merck, 2000)

TRATAMIENTO PARA CERDOS

Tetraciclina: 6,6 mg/kg./día/5días/IM

Oxytetraciclina: 800g/ tonelada de pienso de 8-11 días

Estreptomicina: 40-50mg/kg./dic/4-6 días/IM

Oximicina: 20-30mg/kg./4-6días/IM

TRATAMIENTO PARA HUMANOS

Tomando en cuenta que la Leptospirosis humana, tiene una evolución clínica sumamente variable y suele ser una enfermedad fatal cuando se tarda en su reconocimiento temprano. Resulta difícil evaluar con precisión la eficacia del tratamiento antimicrobiano; por lo que de considerar estos elementos de gran importancia en su manejo (Grell et al., 1971; Kobayashi et al., 1984; Tan et al., 1986; Muthusetupati y Shivakumar, 1987; Dupont et al., 1997; Ginebra, 2001).

Antibióticos, soporte respiratorio y cardiovascular, diálisis (peritoneal o hemodiálisis) y transfusión sanguínea en casos muy graves.

Existe un grupo de antibióticos con grado variable de efectividad contra la leptospira. Los más importantes son: penicilina, doxiciclina, tetraciclina, eritromicina, ampicilina, amoxicilina y estreptomicina. De estos, la penicilina y la doxiciclina son los más utilizados y aceptados en la práctica clínica (Okuzaki y Ringen, 1975; McClain et al., 1984; Alexander y Rule, 1986). El

tratamiento siempre se indicara de inmediato y en correspondencia con los síntomas que presente el paciente.

Las cefaloporinas de tercera generación (cefotaxina, ceftizoxina) han tenido buenos resultados en Cuba (Ginebra, 2001). También algunos autores proponen la misma cefaloporina un gramo por vía endovenosa de cada 4 horas durante las primeras 72 horas y continuar posteriormente con un gramo diario por vía intramuscular durante 7 días (Russell, 1958; McClain et al., 1984; Peña, 1999; Russell et al., 1999; Guidugli et al., 2002; Hickey, 2002).

PROFILAXIS

Desde el punto de vista epidemiológico, la Leptospirosis es una enfermedad difícil de controlar ya que el microorganismo se puede albergar en el riñón y ser eliminado en la orina de muchos animales, perpetuándose entre ellos el estado de portador. Sin embargo, se deben realizar esfuerzos para conocer la prevalencia de serotipos específicos en una determinada población y describir los focos de contagio a fin de evitar aparición de nuevos casos (WHO, 1982)

INMUNOPROFILAXIS

Dentro de la inmunoprofilaxis se puede considerar tanto la vacunación como la inmunización pasiva con suero hiperinmune (Michna, 1970)

La vacunación es una práctica muy extendida en muchos países (Thiermann, 1984), siendo, para algunos autores, la mejor herramienta de control (Ellis, 1994). Sin embargo, presenta una serie de inconveniencias en primer lugar: las vacunas comerciales son bivalentes (Ellis, 1996) y no proporcionan inmunidad cruzada entre serovares distintos y sola permiten una protección limitada frente a cepas distintas de un mismo serovar. Los serovares y las cepas varían entre países, por lo que la protección ofrecida por las vacunas elaboradas con cepas de otro país o región, en otras regiones puede ser poca eficaz (Thiermann, 1984). En segundo lugar, diversos estudios sobre las vacunas existentes, han demostrado que tanto monovalente, bi y hasta pentavalente, no evitan la infección, la migración al útero y oviducto ni la persistencia de la infección renal y por consiguiente, tampoco evitan la leptospirosis ni el nacimiento de algunas crías débiles y mortinatos (Bolin et al., 1989; Bolin et al., 1991). A pesar de estas limitaciones, la vacunación sigue

siendo parte importante del sistema control en los rebaños (Heath y Johnson, 1994)

Little et al., (1992) demostraron que un programa de vacunación de todo un rebaño (bovino) durante cinco años, es posible el control de las infecciones por *L. hardjo* y su eliminación del rebaño. También, se considera que el calendario de vacunación debe ser al principio del período seco y en el parto, puede disminuir las pérdidas económicas por abortos (Hanson, 1977; Heath y Johnson, 1994)

Primo vacunación: se vacunan todos los animales del rebaño, machos, hembras y terneros. Segunda dosis a los 21 días de la primero. Revacunación en forma anual o semestral de acuerdo al productor.

Machos: vacunar antes de entrar al servicio para proteger al rodeo.

Hembras: vacunar antes del servicio y previo al parto.

Terneros: vacunar a los 2 meses de edad y luego revacunar en dependencia del productor (Faine, 1982; WHO, 1986; Ellis, 1992; Bielansk y Surjballi, 1998).

La otra variante es la vacunación total del rebaño y luego tratar con dihidroestreptomina 2 mg/kg. a todas las vacas preñadas (South y Stoenner, 1974).

También hay programa de vacunación cuando se que aplica en los cerdos y perros.

En los seres humanos las vacunas se aplican de modo más restrictivo, a las poblaciones de alto riesgo y /o en zonas endémicas. La inmunización casi siempre en humano utiliza vacunas polivalentes en trabajadores de arrozales, cañeros, etc. en China (Chen, 1985). En Cuba se utiliza una vacuna trivalente de pomona, canicola e icterohaemorrhagiae (Martinez et al., 1998). En los últimos años en Cuba, se utiliza la vacuna Vex-Spiral en dos dosis de intervalo de 6 semanas (Ginebra, 2001).

La quimioprofilaxis mediante la aplicación de doxiciclina en la dosis de 200 mg una vez a la semana durante 4-6 semanas ha tenido efectividad de 95 % en los adultos de alto riesgo (Hickey, 2002) y también en los animales, sobre todo en ganado porcino en combinación con la vacuna.

PROFILAXIS HIGIÉNICO-SANITARIO

La profilaxis higiéno-sanitario es esencial en el control de la leptospirosis en una población humana y animal, pero siempre ha de formar parte de un sistema general de control, junto con la vacunación y el tratamiento, ya que ninguna de estas medidas son eficaces por separado (Ellis, 1994). Las medidas higiénicas- sanitarias deben basarse en dos puntos esenciales: el control de hospedadores de mantenimiento silvestres y el control de hospedaderos domésticos (Ellis, 1994; Heath y Johnson, 1994). También los factores ecológicos que influyen en la epizootiología de la Leptospirosis como: densidad alta de población animal, su migración natural o planeada, las características geográficas, agronómicas y meteorológicas del ambiente y los cambios estacionales deben tomar cuenta (Ginebra, 2001).

BIBLIOGRAFIA

1. Acha, N. P. y Szyfres, B. 2001. Zoonosis y Enfermedades Transmisibles comunes al hombre y a los animales 3rd Ed., OPS/OMS
2. Acosta, H., Hugo. M. C. y Viáfara, D. 1994. Leptospirosis. Revisión de tema. Colombia Médica, 25:36-42.
3. **Adler, B., Chappel, R. J. and Faine, S.** 1982. The sensitivities of different immunoassays for detecting leptospiral antigen. Zentbl. Bakteriologie. 252:405-413.
4. Adler, B. 1986. Development of an improve selective medium for isolation of leptopires from clinical material. Vet. Microbiol. 121:377-381.
5. **Alexander, A. D., Benenson, A. S., Byrne, R. J., Díaz-Rivera, R. S. y Evans, L. B. et al.** 1963. **Leptospirosis** in Puerto Rico. Zoonoses Res. 2:152-227.
6. Alexander, A.D. and Rule, P. L. 1986. Penicilins, cephalosporins, and tetracyclines, in treatment of hamsters with fatal leptospirosis. Antimicrob Agents Chemother. 30:835-839.
7. Benenson, A.S. 1992. Leptospirosis. El control de las enfermedades transmisibles en el hombre, 15ta Ed., OPS: 133-140.
8. Benhnet, C. J. y Plum, F. 1998. Leptospirosis. Tratado de Medicina Interna: 1984-1985. (CECIL).
9. **Berg, H. C., Bromley, D. B. and Charon, N. W.** 1978. Leptospiral motility. 285-294. In. R. Y. Stanier, H. J. Rogers, and J. B. Ward (ed.), Relations between structure and function in the prokaryotic cell. 28th Symposium of the Society for General Microbiology. Cambridge University Press, Cambridge, U.
10. Bofill, P., Rivas, A., Ramírez, W. Montañéz, J., Martínez, A., Quincoses, T., Reinaldo, L. y Fuentes, E. 1996. Manual de Enfermedades Infecciosas. Tomo # 1. Talleres Gráficos de la Dirección de Publicaciones y Materiales Educativos del Instituto Politécnico Nacional, México, 139-187.
11. Bolin, C.A. 1989. Human to human transmission of *Leptospira interrogans* by milk. J. Infect. Dis. 159:246-247.
12. Bolin, C.A., Thiermann, A.B., Handsaker, A.L. and Foley, I.W. 1989. Effect of vaccination with a pentavalent leptospiral vaccine on *Leptospira interrogans*

- serovar *hardjo* type hardjo-bovis infection in pregnantcattle. Am. J. Vet. Res 50, 161-165.
13. Bolin C.A., Cassells, J.A., Phil B., Zuerner, R.L. and Trueba, G. 1991. Effect of vaccination with a monovalent *Leptospira interrogans* serovar *hardjo* type hardjo-bovis vaccine on type hardjo-bovis infection of cattle. Am. J. Vet. Res. 52: 1639-1643.
 14. **Costa, S. et Troisier, J.** 1916. Un cas de spirochétose ictéro-hémorragique. Bull. Mém. Soc. Méd. Hôpitaux de Paris 40:1635-1639.
 15. **Cotter, T. J.** 1936. Weil's disease in North Queensland. BMJ.1:51-56.
 16. Covalada, J., Fumarola, A. y Cantarell, I. 1953. Leptospirosis por *L. ballum* en los trabajadores de arrozal de la región de Camarales (Delta del Ebro). Rev. Iber. Parasitol. XIII, 289-299.
 17. Cruz de la Paz, R.B. 2004. Estrategias cubanas para la prevencion y control de la Leptospirosis y su impacto en la morbilidad. "Leptospirosis Habana- 2004" Segundo taller internacional y segunda reunión científica. Cuba, Mayo.
 18. **Dikken, H. and Kmety, E.** 1978. Serological typing methods of leptospire, 11, 259-307. *In*: T. Bergan, and J. R. Norris (ed.), Methods in Microbiology, vol. 11. Academic Press, London, U.K.
 19. Dikken, H. 1986. Serological identification using the classical cross-agglutinin method and the factor sera method. *En*: Ellis, W.A. y Little, T. W. A. (Eds.) Martinus Nijhoff Publishers. The Present states of leptospirosis diagnosis and control.
 20. Ellis, W.A. 1986. The diagnosis of Leptospirosis in farm animals, *In*: Ellis W.A., Little T.W.A. (Eds.) Present state of Leptospirosis diagnosis and control. Martinus Nijhoff Publishers, 13-31.
 21. Ellis, W.A., Thiermann, A.B., Montgomery, J., Handsaker, A., Winter, P.J. y Marshall, R.B. 1988. Restriction Endonuclease Analysis of leptospira interrogans serovar hardjo isolates from cattle. Res. Vet. Sci, 44:375-379.
 22. Ellis, W.A. 1992. Strategies for the control of Leptospirosis in cattle. British Cattle Veterinary Association Proceedings, 1991-1992. 185-190.