

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
ANTONIO NARRO
UNIDAD LAGUNA**

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



LEPTOSPIROSIS EN EL GANADO BOVINO

POR

JOSUÉ RAFAEL ESPINOSA JUÁREZ

MONOGRAFÍA

PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA

OBTENER EL TÍTULO DE:

MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

Torreón, Coahuila, México

Octubre 2009

UNIVERSIDAD AUTONOMA AGRARIA
ANTONIO NARRO
UNIDAD LAGUNA

DIVISION REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



LEPTOSPIROSIS EN EL GANADO BOVINO

POR

JOSUÉ RAFAEL ESPINOSA JUÁREZ

MONOGRAFIA

ASESOR PRINCIPAL

M.V.Z. CUAHUTEMOC FELIX ZORRILLA

COORDINADOR REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

M.C. JOSE LUIS FCO. SANDOVAL ELIAS

TORREON, COAHUILA, MEXICO

OCTUBRE 2009

UNIVERSIDAD AUTONOMA AGRARIA
ANTONIO NARRO
UNIDAD LAGUNA

DIVISION REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

LEPTOSPIROSIS EN EL GANADO BOVINO

MONOGRAFIA ELABORADA BAJO LA SUPERVICION DEL COMITÉ
PARTICULAR Y, APROBADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER
EL TITULO DE:

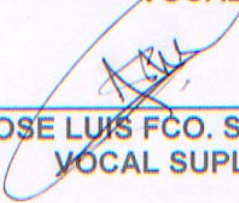
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

PRESIDENTE DEL JURADO


M.V.Z. CUAHUTEPEC FELIX ZORRILLA
PRESIDENTE


I.Z. JORGE HORACIO BORUNDA RAMOS
VOCAL


M.V.Z. JESUS ALFONSO AMAYA GONZALEZ
VOCAL


M.C. JOSE LUIS FCO. SANDOVAL ELIAS
VOCAL SUPLENTE

TORREON, COAHUILA, MEXICO

OCTUBRE 2009

AGRADECIMIENTOS

A DIOS

Al gran creador por brindarme la oportunidad de vivir y ser parte de una familia maravillosa, por haberme rodeado de amigos, y que me ha dado grandes alegrías a lo largo de mi andar por este camino llamado vida.

Que desde el cielo ilumina mi vida y sobre todo por darme la inteligencia y sabiduría que medio al nacer, ya que sin el nada podemos hacer, el es que medio el privilegio de la vida y me ofreció lo necesario para lograr todas mis metas.

gracias de todo corazón mi señor Jesús por estar siempre a mi lado cuando más te necesitaba en esos momentos de soledad y tristeza y sobre todo por permitirme estar aquí brindándome la dicha de la salud y bienestar físico, espiritual y ponerme todas esas pruebas que hacen crecer como persona y ser humano me permiten dar lo mejor de mí, pero lo mejor de todo me acercan a ti y sobre todo por enseñarme el camino correcto de la vida guiándome y fortaleciéndome cada día gracias mi padre celestial por todas la bendiciones que me has dado.

A MIS PADRES

JOSUE ESPINOSA PEREZ Y VICTORIA JUAREZ CASTILLO Por darme la vida, por haberme guiado por el camino más recto, por su apoyo, amor, comprensión, motivación, enseñanza; por su eterna paciencia porque ustedes siempre están en las buenas y en las malas con migo y en todo momento de mi vida y saber todo porque me han impartido valores para conducirme correctamente a ofrecerme un sabio consejo en el momento oportuno y le pido perdón ante mis constantes errores.

Porque gracias a ustedes he podido cumplir y todos mis sueños y metas y a ustedes les dedico todos mis éxitos pues más que míos son de ustedes, por el orgullo de ser su hijo de unos padres extraordinariamente maravillosos.

A MIS HERMANOS

LUIS ALBERTO ESPINOSA JUAREZ Y AMI NEGRITA YARIZBETH ESPINOSA JUAREZ les dedico este éxito y les agradezco su apoyo, comprensión y amor incondicional; porque siempre están en todas mis decisiones y sobre todo porque están a mí lado llenándome de afecto y ayuda.

Gracias porque siempre están conmigo en todos mis logros y metas al ser fuente de mi inspiración y motivación al ser una de las personas que más quiero y aprecio en la vida.

A MI ESPOSA E HIJA QUERIDA

LUDY ESPERANZA LAYNES DIAZ, VICTORIA GUADALUPE ESPINOSA LAYNES; las mujeres que más amo en el mundo, gracias a mi flaquita por tu gran amor que me has dado, espera y comprensión que en todo este tiempo ha sido mi apoyo en la toma de mis decisiones que he tomado en mi vida y, por la paciencia y ternura con que respondías en mis momentos de enojo y desesperación.

Porque fueron mi ayuda idónea, motivación, fuerza para seguir adelante, de tu mano seguiré venga lo que venga fuerza y sobre todo por ser el fruto que endulza mi alma y la luz que ilumina mi vida. Las amo besos.

A MI SUEGROS Y CUÑADOS

MI SUEGRA ESTHER, MIS CUÑADOS OLIVAR DE JESÚS, JARUMI JAZMÍN; Gracias por el gran apoyo, comprensión, paciencia, y sobre todo el gran cariño que me han brindado, les dedico este título, porque me brindaron la fuerza de salir adelante y nunca me dejaron solo ni en las buenas ni en las malas.

En especial a mi suegro, hijo y mi cuñadita que están en el cielo que siempre los llevo en el alma. (q. e. p. d.)

A MIS PADRINOS

David calvo y Carmen; Gracias por todo el apoyo, comprensión, motivación y esos consejos tan maravillosos que me brindaron, Por que más de quererme como un ahijado, me han visto como un hijo y a quienes veo con figuras paternas.

A MIS AMIGOS

JUAN ROBERTO, JULIAN, ROBERTO, IVAN, ROCAEL, ADOLFO, JUANITO, ABIYMAR, ALEXIS, LEYDI, ISRAEL, ZACIL, CARLOS, DANIEL, MANUEL, RUBISEL, VASNI, ETC. Son las personas que han estado más cerca de mí en estos años, impidiendo que me sienta solo, apoyándome y regañándome cuando era necesario y haciéndome pasar momentos inolvidables y a todos mis amigos y compañeros con los que tuve el gran placer de conocer y tomar clases; gracias por su apoyo y motivación que de ellos he recibido, los quiero y admiro.

M.V.Z. CUAHUTEMOC FELIX ZORRILLA

Por ayudarme y apoyarme incondicionalmente en este trabajo de titulación y a todos aquellos profesores que me dieron clases los admiro y los respeto, gracias por sus consejos y por compartir desinteresadamente sus amplios conocimientos y experiencias.

INDICE DEL CONTENIDO

I.- INTRODUCCIÓN.....	1
II.- HISTORIA.....	2
III.- SINONIMIA.....	5
IV.- DEFINICIÓN.....	5
V.- ETIOLOGIA.....	6
VI.- MORBILIDAD.....	7
VII.- MORTALIDAD.....	7
VIII.- EPIDEMIOLOGIA.....	7
IX.- MORFOLOGÍA.....	12
9.1.- Composición Genética.....	13
X.- TRANSMISIÓN.....	14
XI.- PATOGENIA.....	16
11.1.- Forma aguda.....	17
11.2.- Forma subaguda.....	17
11.3.- Forma crónica.....	18
XII.- SEMIOLOGIA.....	19
XIII.- MANIFESTACIONES CLINICAS.....	19

13.1.- Terneros: L. Pomona.....	19
13.2.- Adultos: L. Pomona.....	19
13.3.- Adultos: L. hardjo.....	20
XIV.- LESIONES.....	20
14.1.- Aborto.....	22
14.2.- Muerte de ternero.....	22
XV.- DIAGNOSTICO.....	23
15.1.- Diagnostico presuntivo.....	23
15.2.- Diagnostico diferencial.....	23
15.3.- Diagnostico clínico.....	24
15.3.1.- Serologia.....	24
15.3.2.- Pruebas serologicas.....	25
XVI.- TRATAMIENTO.....	26
XVII.- PREVENCIÓN Y CONTROL.....	27
XVIII.- NORMAS OFICIALES MEXICANAS.....	32
XIX.- CONCLUSION.....	35
LITERATURA CITADA.....	36

INDICE DE CUADROS

CUADRO 1.- Estados de México considerando las diferentes regiones ecológicas.....	8
CUADRO 2.- Prevalencia de la leptospirosis.....	9
CUADRO 3.- Medicamentos y dosis empleados para leptospira.....	26

INDICE DE FIGURAS

FIGURA 1.- Imágenes de leptospira.....	13
FIGURA 2.- ciclo de transmisión de la leptospira.....	16
FIGURA 3.- Focos blanquecinos en riñón.....	21
FIGURA 4.- Principales lesiones y alteraciones de leptospira en el organismo.....	21
FIGURA 5.- Feto abortado por infección de leptospira.....	22
FIGURA 6.- Muerte de ternero en la forma aguda.....	23

RESUMEN

La leptospirosis es una enfermedad infecciosa, causada por bacterias espiroquetas, del género *Leptospira*, y que se trasmite generalmente por contacto directo con animales domésticos infectados o por contagio indirecto a través de aguas contaminadas por la orina de los animales.

Es la zoonosis más extensa del mundo, siendo reemergente en los países tropicales y subtropicales, debido a que existen determinadas condiciones ambientales que favorecen su transmisión, tales como lluvias abundantes, elevadas temperaturas, desborde de aguas residuales durante las inundaciones y suelos ácidos. Sin embargo, aunque en nuestro medio es considerada una enfermedad rara, es una infección bacteriana grave y contagiosa.

Los animales domésticos más afectados son los perros, vacas, cerdos y caballos. Actuando las ratas y ratones como reservorios primarios (huéspedes de mantenimiento). En los roedores se produce una infección renal crónica, con excreción de grandes cantidades de bacterias en la orina. Las bacterias generalmente mueren al estar expuestas al calor, la luz, detergentes, o desinfectantes, pero pueden permanecer viables en aguas alcalinas o en suelo húmedo.

Palabras claves: leptospirosis, espiroquetas, orina, zoonosis, reservorios, roedores, huéspedes, infección, renal crónica.

I.- INTRODUCCIÓN

La leptospirosis es una enfermedad infecciosa de origen bacteriano. Afecta a numerosas especies de animales salvajes y domésticos, incluyendo el hombre y se considera una zoonosis de alto impacto social y económico. (Lugo et al. 2001). Puede ser causada por cual quiera de las espiroquetas del genero *Leptospira*, en el que se han descrito más de 220 serogrupos y serovariedades (Luna et al. 2005). Actualmente existe una nueva clasificación en las que se consideran las semejanzas del genoma; sin embargo, para propósitos diagnósticos y epidemiológicos se continúa empleando la clasificación antigénica. La infección de bovinos se produce principalmente por un número limitado de serovariedades endémicas en una región o país y su presencia está íntimamente ligada a diferentes factores de riesgo como ambiental, zootécnico, cultural y social. (Dr. Miguel Ángel L. Á. 2005).

El hombre es un hospedero accidental que adquiere la infección directamente al contacto con la piel, membranas mucosas con orina, sangre o tejido de animales contaminados. Indirectamente, puede ser, a través del contacto con agua o suelo húmedo, contaminado por orina de animales infectados. Se puede manifestar como una infección sintomática, como un estado gripal o puede desarrollar manifestaciones hemorrágicas y asociarse con meningismo, ictericia e insuficiencia renal. (Dr. Alejandro Aguinaga Recuento 2000).

La transmisión persona a persona es extremadamente rara.

El género *leptospira* está dividido en dos especies las cuales son:

* La patógena que es *L. interrogans* afecta primariamente a una gran variedad de animales salvajes y domésticos, en especial roedores.

* Los serotipos de *L. biflexa* incluyendo microorganismos saprofitos o acuáticos que habitualmente se hallan en las aguas superficiales frescas, han sido aislados

ocasionalmente de huéspedes mamíferos, sin encontrarse ninguna patología, y no infecta animales de experimentación (filippini M., del Monte A. 2002).

Como zoonosis de distribución mundial resulta de interés conocer la importancia de los factores del ambiente en la presentación de la infección, las características del agente y su comportamiento durante el proceso infeccioso. El diagnóstico y los criterios de interpretación de las pruebas ayudan a definir el serotipo presentes en casos altamente sospechosos de identificación aguda o crónica y permitan el aislamiento de la *Leptospira*. (Mvz. Roger Iván Rodríguez Vivas 2005).

Los animales infectados eliminan las bacterias en forma intermitente y por periodos prolongados a través de la orina, que al contaminar los alimentos y el agua los convierte en fuente de infección. El conocimiento de la enfermedad también permite advertir los daños que produce a la salud pública y veterinaria cuando no se toma en cuenta las recomendaciones para los diferentes grupos de trabajo y las medidas de protección y seguridad. (Dieter M. Bulach, 2002).

II.- HISTORIA

La Leptospirosis es una pandemia conocida desde 1886, año en que el médico Alemán Adolf Weil describió una enfermedad a la que denominó Ictericia Hemorrágica en Heidelberg entre trabajadores agrícolas alemanes. (Weil, 1886). No obstante, un síndrome idéntico aparentemente fue descubierto varios años antes en trabajadores de alcantarillados. La sabiduría tardía o posteriores consigna que la descripción de Leptospirosis icterica podría haber existido al principio del siglo XIX, algunos años antes de la descripción de Weil (Faine, 1994).

Los primeros casos de Leptospirosis en humanos sin conocer el agente, los describieron, Weiss en 1881 y Weil en 1886. Los científicos Japoneses Inada e Ido fueron los primeros en describir el agente causante de la enfermedad al comienzo del 1915 (Everard, J. D. 1996); aislado por primera vez por estos mismos

investigadores pero en 1916, siendo nombrado espiroqueta icterohaemorrhagiae, y luego renombrado Leptospira en 1917. También en 1917, Noguchi aisló en ratas pero en Nueva York, EE.UU. En 1917, se describe la infección en ratas gris (*Rattus norvegicus*) por el mismo agente y se postuló su posible papel como transmisora de esta enfermedad al hombre. La confirmación de aparición de la Leptospirosis en toda la frontera occidental europea fue obtenida rápidamente después de la publicación de los trabajos de Inada. (López A. A. 2001), (Epstein PR 1995)

Las primeras informaciones sobre la enfermedad de leptospira en los animales procedían de la leptospirosis humana, datan del 1852 en que Hofer describió una enfermedad de los perros antes desconocida que llamó Tyfus Seu Febris Nervosa Canum. Keff en 1898 cambió el nombre de esta enfermedad por la enfermedad de los perros de Stuttgart (*Stuttgarte Handesenchue*). Sin embargo, su etiología de esta enfermedad fue aclarada en 1922 por el Checoslovaco Lukes, el cual demostró que el agente era una espiroqueta. Pero en la realidad, la primera descripción de las Leptospiras como agentes productores de enfermedad en los animales se realizó en 1933, cuando Klarenbeck y Schuffner demostraron que la *L. canicola* era el agente etiológico de la enfermedad Stuttgart en los perros (van der Hoeden, 1958). Michin y Azinov (1935) fueron los primeros en notificar la afectación de leptospirosis en los bovinos en la antigua USSR, denominándola como “hemoglobulinuria infecciosa aguda”, y del agente aislado *L. icterohaemorrhagiae* bovina. Estudios posteriores apuntaron a *L. grippotyphosa* como responsable de aquella enfermedad. Freund y Jungherr, en 1944 notificaron en esta misma especie tanto en Israel como en los Estados Unidos de América respectivamente, quedando este último como la primera notificación en el continente Americano. Mientras el primer reporte en Gran Bretaña fue al cargo de Smith y Perry, en 1952 divulgaron los primeros casos en Canadá. (Pumarola Suñe T. 2002)

Los primeros diagnósticos hallados en el continente Africano datan casi al mediado del siglo XX por Donatien y Gayot, 1950 en Argelia; Cordier 1952 en Túnez y Farina y Sobrero 1960 en Somalia etc. (MVZ. MC. Eduardo Posada Manzano, 2002).

La primera descripción de Leptospirosis en equinos fue en la antigua Unión Soviética por Lubaschenko y Nowikowa, 1947 y desde entonces en Australia, Willington y Ferris, 1953; Yugoslavia, Zakarija, 1953; Hungría, Kasza y Kemenes, 1955; en los EE.UU. Roberts, Cork y Robinson, 1955 y Francia, Rossi y Kolochine Erber, 1955 (Hutyra et al., 1968). Pero anteriormente, había notificación sobre la primera observación de Leptospira en el riñón de equino ya en 1934. (OPS, OMS 2001).

El conocimiento de la Leptospirosis humana en Cuba remonta sobre la existencia por los reportes en casos humanos y así lo atestiguan los trabajos realizados por Francisco Navarro y Valdés y de Emilio Martínez y Martínez, donde se precisan ya casi todas las características epidemiológicas de la Leptospirosis. Guiteras en 1920 notificaron la primera comunicación de los casos presuntivos atribuibles a Leptospirosis ocurrido en 1910 en trabajadores que construían el alcantarillado de La Habana. Pero estos mismos autores en (1921) diagnosticaron los primeros casos de leptospirosis en Múridos (ratas) capturados en mataderos de La Habana. Transcurren algunos años sin que aparezcan investigaciones y es sólo cuando Pérez 1943 logró la comprobación de la enfermedad en un 28% de caninos a través de una encuesta serológica. Luego la primera confirmación en humano por el método serológico y microbiológica fueron presentados por Márquez, Soler y Curbelo en 1945 (Salado J, Cerero O, 2006), (Dieter M. Bulach, 2002).

Ramírez en 1971 hace la primera notificación de la existencia de anticuerpos específicos de valor diagnósticos de Leptospira bovina en Cuba. (Mvz. Roger Iván Rodríguez Vivas 2005).

III.- SINONIMIA

La Leptospirosis se conocen por otros nombres tales como: enfermedad de Weil (L. icterohaemorrhagiae); Fiebre de los arrozales (L. bataviae); enfermedad de los henequeneros; enfermedad de los porqueros (L. Pomona); enfermedad de los manipuladores de pescados, ictericia enzótica; enfermedad de Stuttgart (L. canicola en Europa); ictericia hemorrágica; ictericia infecciosa; agua roja; fiebre de los 7 días (L. hebdomadis en Japón); fiebre otoñal japonesa (L. autumnalis); fiebre de los ratones; tífus canino; fiebre de cieno, fiebre de los pantanos (L. grippotyphosa en los trópicos) fiebre del agua; fiebre de los cosechadores; fiebre de los campos, etc. Todas estas denominaciones han sido utilizadas para describir la enfermedad producida por leptospiras según sus características epidemiológicas, clínicas, territoriales, especies afectadas, estacionalidad, etc. (Bofill et al, 1996) (Fresno, 1996). (Rodríguez E. 2001), (Dr. Jorge Tay Zavala 2003).

IV.- DEFINICIÓN

La Leptospirosis es una zoonosis. En el ganado se presenta en forma subclínica en la mayoría de los casos, solo se sospecha en presencia de abortos, puede causar infertilidad, nacimiento de crías débiles y agalactea, acompañado por septicemia, nefritis intestinal, anemia hemolítica y mastitis. (Orrego, 2005) (Tirado, 2005).

En la ganadería mexicana provoca grandes pérdidas económicas ya que afecta a los parámetros reproductivos y productivos. Son susceptibles todos los animales de la granja. (Dra. Adelina Braselli.) (MVZ. MC. Eduardo Posada Manzano, 2002).

En nuestro país en los vacunos, los serotipos más comunes son: L. Pomona, L. tarassovi y L. hardjo. Siendo ésta última, la más frecuente en bovinos. (D.C. Blood-O.M. Radostits 1992).

Se encuentra difundida en todo el mundo, tanto en climas tropicales y afecta tanto al hombre como a los animales siendo considerada la zoonosis de mayor difusión. (Dr. Miguel Ángel L. Á. 2005).

V.- ETIOLOGIA

El término “LEPTOSPIRA” procede del griego LEPTO (fino) y SPIRA (espiral) (Pumarola Suñe T. 2002).

La LEPTOSPIRA es una espiroqueta; todas las leptospira patógenas se encuentran clasificadas bajo una sola especie *L. interrogans*, donde se distinguen 220 serovariedades que se integran en 23 serogrupos. Entre las serovariedades más comunes que afectan al ganado bovino, encontradas en México, están *icterohaemorrhagiae*, *hebdomadis*, *Bratislava*, *pyrogenes*, *gripotyphosa*, *Pomona*, *Panama*, *wolffi*, *hardjo* (exclusivo del ganado bovino) (Pumarola Suñe T. 2002) (OPS, OMS 2001).

La LEPTOSPIRA presenta la siguiente clasificación taxonómica.

- DIVICIÓN: Procariotes.
- CLASE: Schizomicetes.
- ORDEN: Spirochaetales.
- FAMILIA: Leptospiraceae.
- GÉNERO: *Leptospira*.
- ESPECIE: *L. interrogans*, *L. biflexa* (Dr. Miguel Ángel L. Á 2005) (Dr. Alejandro Aguinaga Recuento 2000).

La infección con *L. Borgpetersenii* serovar hardjo (tipo hardjo-bovis). Es la principal causa de leptospirosis en el ganado de los estados unidos, México y en otras partes del mundo. La *L. Borgpetersenii* serovar hardjo, también es una enfermedad zoonotica importante causado un síndrome tipo-gripe en humanos y se reconoce como una enfermedad ocupacional importante en muchos países industrializados. El ganado es el principal reservorio de la *L. Borgpetersenii* serovar hardjo por lo que mantiene infecciones que con frecuencia son de naturaleza crónica o subclínica pero que puede causar perdidas económicas a las explotaciones de cría y a los establos lecheros (Aldler, Bolin Perolat, 1999) (Smith, B. P. Louis 2002).

VI.- MORBILIDAD.

Puede exceder al 75% en animales adultos y en terneros suele ser de 1000%. (World Health Organization. 2003).

VII.- MORTALIDAD

Puede variar por diversas circunstancias pero suele ser de 5 al 15%. (World Health Organization. 2003).

VIII.- EPIDEMIOLOGIA

La distribución de Leptospirosis en el ámbito mundial no es homogénea, obedece mas a la virulencia de las serovariedades, suele afectar riñones y se elimina vía orina por varios mese o años. Fuera del huésped requiere cierto grado de humedad y temperatura templada, así como pantanos en zonas tropicales y sub tropicales constituyen ecosistemas favorables. En el cuadro 1 se hace mención de los estados de la republica con forme a sus diferentes regiones ecológicas con datos sobre leptospirosis bovina. (López A. A. 2001).

Cuadro 1.- Estados de México considerando las diferentes regiones ecológicas.

Árida y semiárida	Trópico seco	Trópico húmedo	Zona templada
1. Baja California Sur	1. Tamaulipas*	1. Veracruz*	1. Aguascalientes
2. Baja California Norte	2. San Luís Potosí	2. Tabasco*	2. Jalisco*
3. Sonora*	3. Sinaloa*	3. Chiapas*	3. Guanajuato*
4. Chihuahua	4. Nayarit	4. Campeche*	4. Querétaro
5. Coahuila	5. Colima	5. Yucatán*	5. Hidalgo*
6. Nuevo León*	6. Michoacán	6. Quintana Roo	6. Tlaxcala
7. Zacatecas	7. Guerrero		7. Distrito Federal*
8. Durango	8. Oaxaca*		8. Estado México*
			9. Morelos*
			10. Puebla*

*** Estados con datos sobre leptospirosis bovina.**

Se analizaron 8873 muestras de suero pertenecientes a 7400 vacas, 683 vaquillas y 790 machos, pertenecientes a 1450 explotaciones distribuidas en las 9 regiones geoecológicas en las cuales se divide el estado de Chiapas.

Entre los principales causas de muestreo en vacas fueron; retención de placenta (19.3%), repetición del celo (18.8%), aborto (18.5%), período interparto mayor a 18 meses (13%), entre otras; para vaquillas fueron anestro (56%), repetición de celo (22%), y aborto (17%), entre otras y en machos fueron baja de intensidad del libido (32.3%), orquitis (17.5%), monta pero no fecunda (13%), infección en órganos de la reproducción (9.5%) y producción de crías débiles (7.5%). (Orozco y López, 1995).

Del total de las explotaciones participantes, el 79% se dedican al doble propósito y de éstas el 72% se manejan en un sistema semiextensivo. En el 83% de los ranchos los bovinos pastorean junto con otras especies animales principalmente equinos y cerdos. El 87% de las explotaciones cuentan como arroyo / jagüey como fuente de suministro de agua. La relación macho / hembra con mayor frecuencia detectada fue superior a 1:25. Los principales genotipos de los cuales se tomo una muestra fueron Pardo Suizo x Cebú (PS x C), Holstein x Cebú (HO x C) e Indobrasil. La edad de los animales fluctuó desde 1.5 a mayores de 8 años, existiendo el mayor rango entre los 3 a 8 años (88.4%) Se

detectó que el 95.3%, 94.6% y el 98.6 de los animales carecen de antecedentes vacúnales contra brucelosis, IBR / BVD y leptospirosis, respectivamente. (Cantú 1999).

PREVALENCIA DE LA LEPTOSPIRA, POR REGIONES

Región	Leptospirosis
Centro	80.2
Altos	79.7
Fronteriza	83.7
Frailasca	72.4
Norte	86.2
Selva	74.5
Sierra	70.9
Costa	92.1
Soconusco	96.6

Promedio Estatal	81.3
-------------------------	-------------

Respecto a *Leptospira* sp se determinaron animales retores a 12 diferentes serovariedades siendo las de mayor frecuencia hardjo (47.4%), wolffi (44.7%), tarassovi (35.75), canícola (25.5%), icterohaemorrhagiae (23.1%) y grippotyphosa (15.9%). Datos similares obtenidos en un estudio realizado en el estado de Tabasco.

LEPTOSPIROSIS: Fuente de agua, convivencia con otras especies, presencia de roedores, Algunos de estos factores de riesgo, concuerdan con los reportados por (Ocadiz, 1990).

El presente trabajo es el primero de su índole y magnitud en el estado de Chiapas; sin embargo, son inferiores a los obtenidos en la región norte por Mejía, 1998 y superiores a lo reportado por (SIVE, 2001).

A continuación se presentan, en cuadros, los resultados de los estudios que se revisaron para este análisis.

Tabasco

300 bovinos, seropositividad de 84.6%
100% de los ranchos con animales positivos
19 ranchos (rango de bovinos positivos por rancho 55-100%)

Serovariedad	%
H 89	64
Hardjo	49
Wolffi	45
Panamá	44
Grippotyphosa	22
Bratislava	21
Tarassovi	9

Solís, C; 1997

Tabasco

105 bovinos, seropositividad de 76.1%
100% de los ranchos con animales positivos
10 ranchos (rango de bovinos positivos por rancho de 50 a 100%)

Serovariedad	%
H 89	69.5
Hardjo	62.8

Wolffi	54,2
Tarassovi	18.0
Bratislava	12.3
Palo Alto	4.7
canicola	1.9
Sinaloa ACR	0.9

Báez, RUA; 2003

Campeche

203 bovinos, seropositividad de 75.3%
100% de los ranchos con animales positivos
6 ranchos (rango de bovinos positivos por rancho 36-89%)

Serovariedad	%
H89	67.4
Wolffi	49.7
Hardjo	43.8
bratislava	6.4
tarassovi	5.9

Cano MS; 2003

Es notable identificar que en todos los estudios analizados la serovariedad hardjo, a la que la cepa H89 pertenece, es la más frecuente. En segundo lugar de importancia se encuentra la serovariedad wolffi. Además, debe destacarse que los porcentajes de positividad de esta dos leptospiras con respecto a las demás serovariedades son elevados en la mayoría de los estudios consultados. (Báez, RUA; 2003).

Llama la atención que en tres estudios, el porcentaje de animales muestreados por rancho, mostró rangos entre 36 y 100% y también se indica que en todos los ranchos estudiados hubo bovinos positivos a leptospira (cuadros 1, 2, 3).

Por otro lado, la serovariedad tarassovi también aparece entre las más importantes, mientras que las serovariedades icterohaemorrhagiae, grippotyphosa, pyrogenes, pomona y bratislava varían en importancia de un estudio a otro; sin embargo, los porcentajes de positividad de estas Leptospira son reducidos. (Solís, LC; 1997)

IX.- MORFOLOGÍA

Las leptospiras son bacterias aeróbicas o microaerofílicas, miembro del Orden Spirochaetales. La enfermedad es producida por muchos serotipos de espiroquetas del género Leptospira. Este género contiene especies patógenas para los seres humanos (*L. interrogans*) y no patógenos (*L. biflexa*). (Nicole Darmmert 2005).

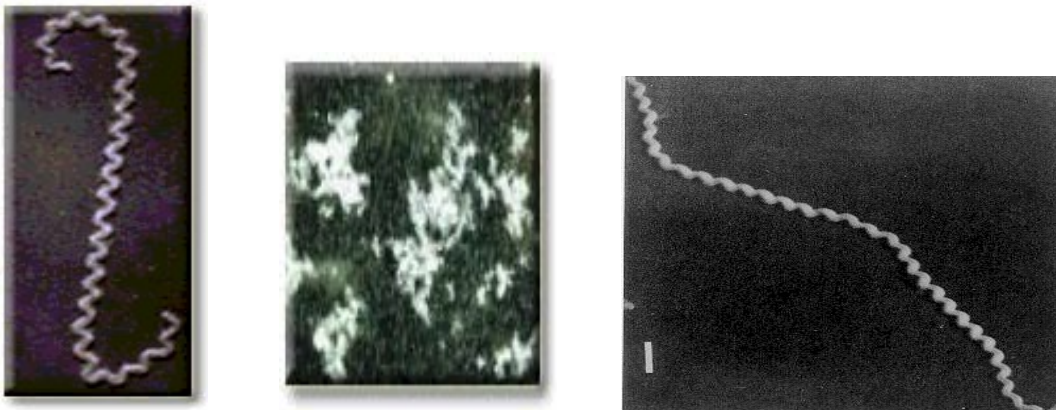
Son bacterias delgadas de forma helicoidal o espiral, muy móviles mediante un flagelo interno de la envoltura de la bacteria y con una gran diversidad en cuanto a composición química, ácido nucleico, nutrición y metabolismo. Son visibles al microscopio de campo oscuro en preparaciones frescas y muy susceptibles a factores del medio ambiente. Miden alrededor de 10 a 20 μm de longitud y de 0.13 μm de ancho. Tienden a formar un gancho aeróbico que se ha diferenciado de otras espiroquetas patógenas y se puede cultivar en medios artificiales. La temperatura óptima de crecimiento es 3^o C y el tiempo para obtener una nueva generación es de 7 a 10 días para nuevas colonias aeróbicas, pero son difíciles de recuperar mediante cultivo in Vitro. (D.C. Blood-O.M. Radostits 1992) (Dr. Jorge Tay Zavala 2003).

En medios semisólidos forman colonias densas. (Russell, Waldo Ramírez Sánchez).

Se tiñe en forma tenue con la técnica de Gram, por lo que son Gram negativas. También pueden teñirse mediante las técnicas de Giemsa, con sales de platino o técnicas inmunohistoquímicas. (Mvz. Roger Iván Rodríguez Vivas 2005).

Poseen un flagelo o filamento axial o axostilo, algunas veces denominado endoflagelo, que corre de un extremo a otro de la célula y sobresale en ambos, lo que constituye una característica de las leptospiras. (Brown C. 2004) (Epstein PR 1995).

En medio líquido las leptospiras giran rápidamente sobre su propio eje con movimiento rotatorios hacia delante o hacia atrás y de forma transnacional en línea recta o curva; el movimiento disminuye de acuerdo con la viscosidad del medio. Se dividen con forme crecen y al parecer alcanzan su máxima longitud mediante la construcción del cilindro protoplásmico; las dos leptospiras recién formadas permanecen unidas rotando en forma independiente para luego dividirse. Las figuras 1 muestran fotografías de leptospira. (Lomar A. V., Diament D., Torres J. R. 2000).



Figuras 1.- imágenes de leptospira.

9.1.- Composición genética

El DNA del genoma del genero leptospira contiene 35 a 41% de guanina y citosina (G+C) según la especie. El tamaño del *L. interrogans* serotipo canícola se estima en 5000 kb en gel de electroforesis; sin embargo, los serotipos de *L. interrogans* muestran gran heterogeinidad y variabilidad. Se postula que las leptospiras se originan en la etapa temprana de la evolución de las espiroquetas, por lo que se consideran las más antiguas. Tras un largo periodo de adaptación adquiriendo una

gran estabilidad antigénica según lo demuestran las observaciones realizadas en cultivos mantenidos en colección de forma regular mediante un periodo de 70 a 80 años y que aún conservan su propiedad de aglutinación de serotipo, lo que indica una lata conservación de antígeno, aunque también se demuestra cierta variación antigénica mediante el uso de anticuerpos mononucleares y el análisis de DNA con enzimas de restricción de endonucleasas, aún no se identifican diferencias antigénicas significativas entre las cepas originales y las variantes seleccionadas. (Mvz. Roger Iván Rodríguez Vivas 2005), (López A. A. 2001).

No obstante, es posible que la variación antigénica sea grande y que ocurra con frecuencia en la naturaleza, lo que origina una mutación de antígenos que se detectan mediante la aglutinación; el LPS es la causa de tanto de este fenómeno como el del surgimiento de nuevos serotipos o variantes dentro de un mismo serotipo. (Epstein PR 1995), (Bennett AD, 1996).

X.- TRANSMISIÓN

Leptospira hardjo bovis es transmitida usualmente por bovinos, aunque podrían participar varias especies silvestres en contactos con el medio ambiente. La orina es la principal fuente de contaminación que caracteriza a los portadores asintomático. La transmisión de leptospiras puede ocurrir por el contacto directo con la mucosa oral, conjuntival también de la vía venérea, aunque es de menor importancia. (Hartskeerl y Terpstra, 1996).

La principal vía de transmisión es por medio de microorganismos en la orina, fetos abortados y secreciones uterinas de animales infectados, contaminación de pastos, alimento, agua de bebida. La puerta de entrada son excoriaciones de piel y mucosas, la transmisión se produce por ingestión y contacto cutáneo. (Russell, Waldos Ramírez Sánchez).

Leptospira en el semen de machos infectados (posiblemente solo durante el limitado tiempo de la bacteria); existe transmisión venérea y mediante

inseminación artificial. También existe transmisión intrauterina. (Julio cesar castillo cuanca, 2007).

La leptospira no se multiplica fuera del huésped y su supervivencia depende de las condiciones ambientales en las que se encuentran, por ejemplo, condiciones del suelo y agua, la leptospira es altamente susceptible a la desecación y a los cambios de PH, PH<6 y PH >8 son inhibidores; temperaturas <7-10° C (44.6 – 50° F) y temperatura >34 – 36° C (93 – 96° F) son nocivas. Los organismos de leptospira sobre viven hasta 180 días en suelos húmedos, por varios meses en superficies acuosas y sobre viven aún mejor en agua estancada que en movimiento. (Smith, B.P. St. Louis 2002).

La enfermedad se transmite por vía transplacentaria, digestiva, mamaria, cutánea, por contacto con suelos o alimentos contaminados, siendo el periodo de incubación variable entre 5 y 14 días, con un máximo de 21 días. (Dr. Ernesto Odrizola 2001).

Una mayor incidencia de las enfermedades ocurre en suelos con PH alcalino, durante las estaciones húmedas (áreas de alta precipitación), en áreas bajas donde es susceptible que la lluvia corra, climas cálidos húmedos, áreas con abundante superficie de agua generando campos pantanosos y áreas barrosas. (Quinn, P.J., 2002).

El ejercicio de la medicina veterinaria es inherente al contacto directo con animales y sus fluidos (sangre, orina, materia fecal, placenta, saliva, etc.). Quienes trabajan en esta labor están expuestos, en diferentes grados, a agentes infecciosos que bajo determinadas circunstancias pueden alterar su salud. Tales agentes pueden alcanzar al huésped a través de las siguientes vías: por ingestión, por inhalación, por contacto directo a través de mucosas o piel. Por vía percutánea, ocular y traumática, siendo también posible la transmisión transplacentaria. De cualquier forma, la adquisición de una enfermedad zoonótica

es el resultado de la combinación de los factores del huésped, del ambiente y del agente. (Dra. Adelina Braselli).

Existen varias actividades que representan riesgo biológicos en medicina veterinaria y en trabajadores agropecuarios, 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 investigación. (J. Lottersberger, bioq., 2002).

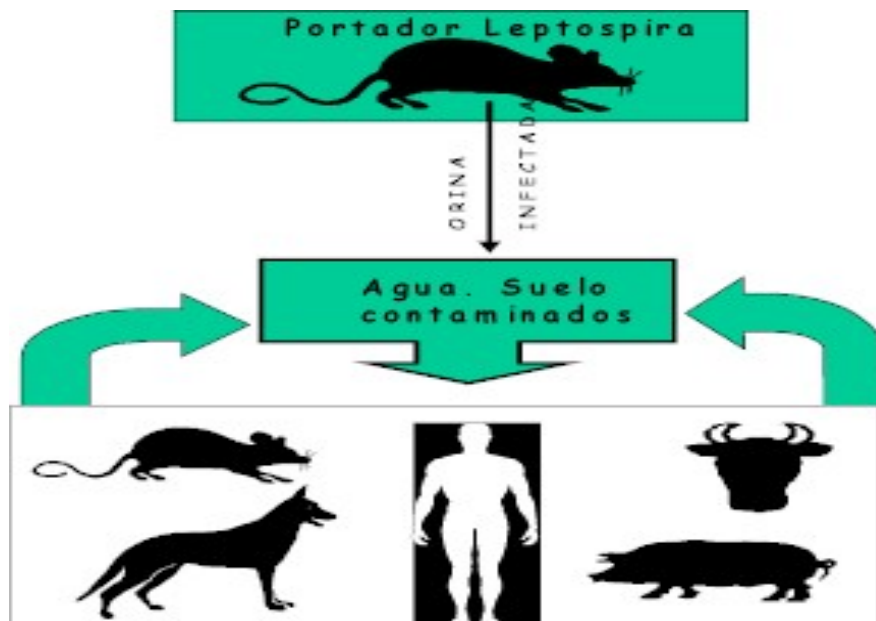


Figura 2.- ciclo de transmisión de la leptospira.

XI.- PATOGENIA

La presentación de la enfermedad puede ser en forma aguda, subaguda y crónica.

Después de penetrar por la piel o mucosa, el microorganismo tiene un periodo de incubación de 4 a 10 días, en el cual se multiplica rápidamente y se disemina en ciertos órganos: hígado, riñones, pulmones, tracto reproductor (como en el caso de la placenta) y líquido cefalorraquídeo, después migra y puede aislarse en la

sangre periférica durante varios días, hasta que cesa la fiebre. Seis días después de iniciada la leptospiremia, se observa la presencia de anticuerpo en el torrente sanguíneo y microorganismos en la orina. (OPS, OMS. 2001). (MVZ. MC. Eduardo Posada Manzano, 2002).

11.1.- Forma aguda

Durante el periodo temprano de septicemia puede producirse suficiente hemolisina para causar hemoglobinuria, producto de la hemolisis intravascular extensa. Esto es frecuente en terneros, no así en animales adultos. (D. C. Blood J. A. 2000).

Así el animal sobrevive a esta fase, es probable en inicio de un proceso infeccioso en el riñón. El hecho de que se produzca o no hemolisis, depende del tipo de serotipo que produzca hemolisina. (Lindner C: savio M.).

El daño capilar es común a todos los serotipos y, durante la fase septicémica, las hemorragias petequiales en la mucosa constituyen el signo clínico. Por otra parte, también ocurre daño vascular en el riñón; si la hemolisis es bastante intensa, se suman a esta lesión vascular inicial, anemia y nefrosis hemoglobinuria. (<http://epi.minsal.cl/html/enfer/Leptospirosis.html>).

La lesión renal se debe a que la infección persistente en este órgano tiempo después de haber desaparecido en otros tejidos. En la fase aguda el animal puede morir de septicemia, anemia hemolítica o por combinación de ambas. La muerte se deberá, a una uremia causada por nefritis intersticial. (Dr. Ernesto Odriozola 2001).

11.2.- Forma subaguda

La patogenia es similar a la forma septicemia aguda (infección oculta), excepto por que la reacción es menos grave. Se observa en todas las especies, pero es común entre bovinos y equinos adultos. (Julio cesar castillo cuenca, 2007).

11.3.- Forma crónica

Después de la invasión generalizada es el aborto causado por la muerte del feto. Con degeneración placentaria o sin ella; en ambos casos, se trata del efecto resultante de la invasión al producto durante la fase septicémica de la enfermedad. (Lomar A. V., Diament D., Torres J. R. 2000).

El aborto ocurre con mayor frecuencia en la segunda mitad de la preñez, quizás por que es más fácil la invasión de la placenta en esta etapa, pero puede ocurrir en cualquier momento, a partir de los 4 meses de la gestación. Aunque el aborto sucede frecuentemente en bovinos y equinos después de la forma aguda o subaguda, también es posible que se produzca sin enfermedad clínica previa. (Dr. Ernesto Odriozola 2001).

La evolución de la enfermedad se divide en dos partes:

- Leptospiremia corresponde a la fase septicémica, donde la bacteria se encuentra en torrente sanguíneo, llegando de esta manera a órganos como corazón, hígado, bazo, riñón, cerebro, pulmón, durante esta fase es factible aislar leptospira en sangre, esta fase tiene una duración de 7 a 10 días, al final de esta fase aparecen anticuerpos circulantes, dando resultado de esto la desaparición de leptospira en torrente sanguíneo, posteriormente la bacteria aparece únicamente en órganos inmunológicamente privilegiados como riñón y aparato reproductor, los anticuerpos circulante constituyen una forma importante de diagnostico. (S. Godoy, O. Mosquera, 1997).
- Leptospirurica caracterizada por la eliminación de la bacteria por periodos que van de meses e incluso a más de 1 a 2 años. (<http://epi.minsal.cl/html/enfer/Leptospirosis.html>).

XII.- SEMIOLOGIA

La leptospira hardjo solamente se presenta en vacas gestante ya que el microorganismo se limita a crecer en útero grávidos y en glándula mamaria, la infección es permanente y clínicamente se pasa desapercibida la presentación de forma aguda no es frecuente más si se presenta la temperatura corporal aumenta a más de 41° C presentando un cuadro febril breve, disnea, anorexia, pigmentación amarillenta de tejido epitelial incluyendo la piel de parpados y los ojos, el color de la orina en dos o tres días antes de morir es de color rojo vino tinto tenue, ocasionalmente Mastitis. (MVZ. MC. Eduardo Posada Manzano, 2002)

XIII.- MANIFESTACIONES CLINICAS

13.1.- Terneros: L. Pomona.

- periodo de incubación de 3 a 7 días.
- Los terneros de hasta un mes de edad son más susceptibles.
- Fiebre de 40.5° C a 41.5° C.
- Anorexia, Depresión.
- Petequias en mucosas.
- Hemoglobinuria, palidez de mucosas, ictericia.
- Taquicardia, fuertes tonos cardiacos, pulso de gran amplitud.
- Disnea.
- La mayoría mueren en un curso de 2 a 3 días.
- Los que sobreviven sufren una larga convalecencia. (D.C. Blood 1994)

13.2.- Adultos: L. Pomona.

- Ligera reacción sistémica.
- Intensa reducción de la producción láctea, ubre relajada.
- Leche de color amarillo-naranja, espesa, con coágulos de sangre en unos pocos casos.
- Elevado de cuento celular en la leche de todos los cuarto.
- Intensa cojera y sinovitis en unos pocos casos.

- Rara vez dermatitis necrotica.
- Aborto al producirse el cuadro sistémico, o a las 3 o 4 semanas de este, o sin ninguna enfermedad que lo proceda.
- Rara vez casos de meningitis con signos de:
 - Rigidez muscular.
 - Incoordinación.
 - Sialorrea.
 - Conjuntivitis. (Filippini M., del Monte A. 2002)

13.3.- Adultos: I. hardjo.

- Fiebre, Anorexia.
- Agalactia, la leche de todos los cuartos es de color amarillo-naranja, puede contener coágulos.
- La producción Láctea del rebaño puede descender significativamente; morbilidad de hasta el 50%.
- Ubre flácida, sin calor ni dolor.
- Elevado recuento celular en la leche de todos los cuartos.
- Aborto varias semanas después del cuadro sistémico o sin ninguna enfermedad previa. (Dieter M. Bulach, 2002)

XIV.- LESIONES

Se presenta anemia, ictericia, hemoglobinuria, hemorragias en submucosas, en riñón se observa infarto color café rojizo o blanco que causa un moteado de la corteza en ocasiones lo suficiente pronunciados para ser observados a través de la capsula (fig. 3), en hígado, hepatitis con pequeñas áreas de necrosis focal, en presentaciones de la enfermedad denominada fulminante se observa lesiones petequiales en epicardio y en ganglios linfáticos. En la figura 4 se muestran las lesiones y alteraciones en el organismo. (Lomar A. V., 1997), (Epstein PR 1995).



Figura 3.- focos blanquecinos en riñón.

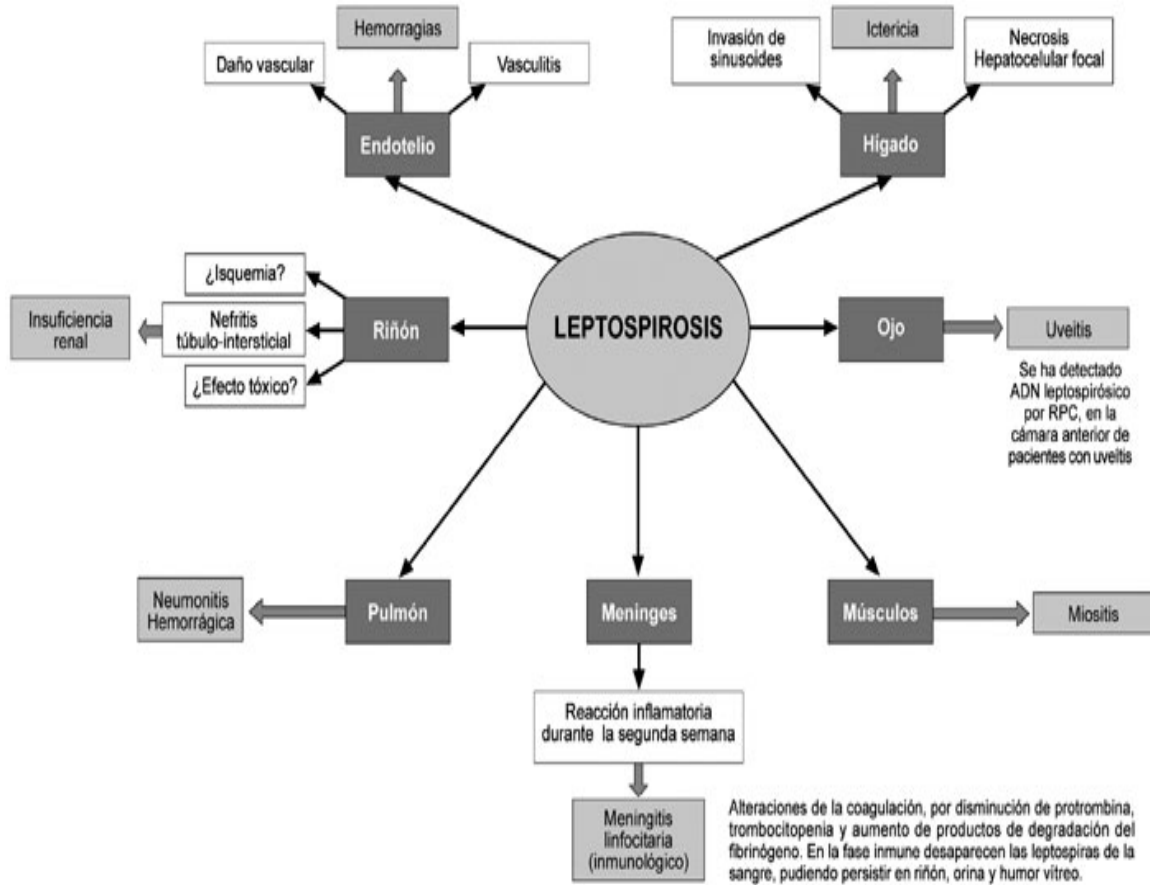


Figura 4.- principales lesiones y alteraciones de leptospira en el organismo.

14.1.- Aborto

La causa de aborto se debe a la leptospiremia y muerte fetal, en la mayoría de los casos es difícil el aislamiento de la leptospira, debido a los cambios de PH, O2 y temperatura que la afectan. (Nicole Dammert 2005).

En el feto se observa ictericia, líquido sanguíneo en cavidades, hemorragias, autólisis y esplenomegalia. (S. Godoy, O. Mosquera, 1997).

Los hallazgos histopatológicos son nefritis intersticial difusa y local, necrosis hepática centrolobulillar y en algunos casos lesiones vasculares en meninges y cerebro. En la siguiente (figura 5) se muestra la foto de un feto abortado por leptospira. (Dr. Ernesto Odrizola 2001).



Figura 5.- feto abortado por infección de leptospira

14.2.- Muerte de ternero

En la forma aguda son hallazgos constantes la anemia, ictericia hemoglobinuria y hemorragias submucosas y subserosas. En riñón se observan pequeños focos blanquecinos. (Dr. Alejandro Aguinaga Recuento, 2000).

En la figura 6 se muestra la foto de los hallazgos posmortem de un ternero muerto por leptospira. (S. Godoy, O. Mosquera, 1997).

Puede encontrarse úlceras y hemorragias en la mucosa del abomaso y si la hemoglobinuria es intensa se asocia a menudo con edema pulmonar y enfisema. El estudio histopatológico permite observar nefritis intersticial difusa, local y necrosis hepática centrolobulillar. (Dra. Adelina Braselli).



Figura 6.- Muerte de ternero en la forma aguda.

XV.- DIAGNOSTICO

15.1.- Diagnostico presuntivo

Basado en historial y antecedentes de abortos. (Dr. Miguel Ángel L. Á. 2005).

15.2.- Diagnostico diferencial

La forma subaguda y aguda de leptospirosis en ganado bovino deben diferenciarse de Babesiosis, Anaplasmosis, Intoxicación de nabos silvestres, hemoglobinuria puerperal, hemoglobinuria bacilar, hematuria enzootica, intoxicación por cobre, sobrehidratación y anemia hemolítica aguda. (Wayne MS, Alan H. Willeberg P. 1997).

Cuando el aborto es el único signo debe tenerse en cuenta un diferencial con:

- Brucelosis
- Campilobacteriosis

- Listeriosis
- Ureaplasmosis
- Tricomoniasis
- Haemophilosis
- Rinotraqueitis Infecciosa Bovina
- Diarrea Viral Bovina (Wayne MS, Alan H. Willeberg P. 1997).

El cambio de color o la presencia de sangre en la leche son las anomalías más importantes que permiten diferenciar clínicamente la leptospirosis de otras enfermedades infecciosas hemolíticas, las cuales forman un grupo que permiten diferenciar de aquellas no infecciosas. La ausencia de inflamación de la ubre suele ser suficiente para diferenciar este padecimiento de mastitis. (Adler, Bolin Perolat, MediSci 1999).

15.3.- Diagnóstico clínico

Se pueden considerar tres fases (que pueden superponerse).

- Fase "A": Leptospiremia, o fase febril. Se puede aislar microorganismos de sangre y órganos (hígado, bazo). Durante 7 a 10 días. Se puede aislar por cultivos directos o por inoculación. (Dieter M. Bulach, 2000).
- Fase "B": Después de 7 días aparecen anticuerpos específicos en sangre (reacción serológica). (Thiermann A.B. 1983).
- Fase "C": Leptospiruria, de inmediato a lo anterior. El aislamiento se realiza en la orina. (Ministerio de la Agricultura, 1982).

15.3.1.- Serología

Para detección de anticuerpos específicos se necesitan 2 muestras pareadas con un intervalo de 10 a 15 días. Estas deben estar libres de contaminantes, no

hemolisadas y llegar al laboratorio refrigeradas, en el menor tiempo posible. (Smit, B. P. St. Louis 2002).

Los antibióticos aglutinantes aparecen entre los 15 a 25 días y se mantienen por meses y años. En caso de *L. Pomona* se puede esperar títulos de 1:1000 a 1:10000, en caso de *L. hardjo* el título esperado es de 1:100 a 1:1000. (Dr. Ernesto Odriozola 2001).

Cuando el título es bajo puede deberse a una infección inicial o una enfermedad pasada. Por eso la muestra debe ser doble, siempre el valor debe estar acompañado por datos sintomatológicos. (Lopes A. A., 2001).

En primer lugar la mayoría de las vacunas contra *Leptospira* para uso en bovinos son pentavalentes. Los bovinos vacunados recientemente por lo general presentan títulos para los 5 serovares contenidos en las vacunas, mientras que los bovinos infectados naturalmente que no han sido vacunados generalmente son seropositivos sólo para un serovar. (Dr. Ernesto Odriozola 2001).

La mayoría de los títulos por vacunación contra *L. hardjo* disminuyen a < 1:100 a los dos meses posteriores a la vacunación en vacunos no infectados. Por lo contrario, del 40 al 70 % de los vacunos con infecciones naturales de *L. hardjo* serán seropositivos en cualquier momento con títulos > 1:100 independientemente de su estado de vacunación. (Lopes A. A., 2001).

Los títulos para *L. hardjo* generalmente no exceden 1:800 después de la vacunación, mientras que los títulos después de infecciones naturales agudas pueden alcanzar hasta 1:6.400. (Smit, B. P. St. Louis 2002).

15.3.2.- Pruebas serológicas

- OPS Aglutinación microscópica, buena sensibilidad de serovariedad específica, de bajo costo. (Abdulkader R. 2002).

- ELISA desarrollo para detección de anticuerpo específicos contra *L. hardjo*. (Georgina Carrada F. 2000).
- Inmunofluorescencia, se utiliza en tejidos frescos o congelados o en líquidos corporales. (Abdulkader R. 2002).
- Histopatología, bajo tinción Argentina, permite identificar la bacteria, no se emplea rutinariamente. (Georgina Carrada F. 2000).

XVI.- TRATAMIENTO

El objetivo de la terapéutica en todas las infecciones por leptospirosis consiste en controlar la infección antes de que ocurran daños irreversibles en el hígado y riñones. Esto puede lograrse mediante la administración de: penicilina, estreptomycin y dihidroestreptomycin. Este último antibiótico actúa sobre la leptospiremia y elimina los estados de portador. En el cuadro 2 se menciona los medicamentos y su posología para leptospira. (Dra. Adelina Braselli).

El objetivo secundario de la terapéutica es controlar la leptospiruria de los animales, portadores y hacer segura su permanencia en el hato. Se ha comprobado que la administración de dihidroestreptomycin a 25 mg/kg. De peso corporal, puede contrarrestar la eliminación del microorganismo por la orina. (MVZ. MC. Eduardo Posada Manzano, 2002).

Estreptomycin		10 mg / kg Pv	Vía IM cada 8 a 12 horas por 3 a 5 días
Oxitetraciclina	Engemicyn LA	60 ml / DT	Vía IM cada 12 a 24 horas 1,3,5 día
Oxitetraciclina	Emicina LA	60 ml / DT	Vía IM cada 12 a 24 horas 1,3,5 día
Penicilina		20,000 UI / kg PV	Vía IM cada 12 horas por 3 a 5 días
Tetraciclina		15-25 ml/kg.	IM cada 12 a 24 por 4 días

Cuadro 2.- Medicamentos y dosis empleados para leptospira. (Merck, 2000).

XVII.- PREVENCIÓN Y CONTROL

Eliminación de roedores y de los basurales a cielo abierto o de las condiciones ambientales que puedan favorecer su proliferación.

Relleno de terrenos bajos donde puedan formarse cuerpos de aguas estancadas.

Evitar nadar o tomar contacto con lagunas, arroyos o espejos de agua que pudieran estar contaminados con la leptospira.

Implementar campañas de educación para la salud donde se informe a la población sobre la leptospirosis.

Lo ideal sería conocer los títulos de las diversas sub variedades de *Leptospira* y elaborar una bacterina específica para cada zona, el control y erradicación de los roedores, barreras de bioseguridad, identificación y confinamiento de ganado seropositivos, vacunas comerciales son elaboradas con 5 serovariedades de *Leptospira*. (Smith, B. P. St Louis (2002).

Es importante tener en cuenta que las vacunas tienen protección únicamente contra las serovariedades con las que fueron elaboradas, si en el hato existe otra serovariedad, se puede provocar la enfermedad ya que estarían inmunológicamente desprotegidos. (Brian M. 2002).

El efecto protector de la vacuna produce: disminución de los abortos y mortandad en terneros. (Castillo JC. 2004).

Existen vacunas como son:

BIOLEPTOGEN: Vacuna hidroxí-saponinada para la prevención de la Leptospirosis en bovinos y porcinos.

COMPOSICIÓN:

Leptospira interrogans; serotipo Pomona. Leptospira interrogans; serotipo icterohemorrhagiae. Leptospira interrogans; serotipo hardjo. Leptospira interrogans; serotipo canicola. Leptospira interrogans; serotipo grippotyphosa. Leptospira interrogans; serotipotarasavi. Leptospira interrogans; serotipo Bratislava. Adyuvante hidroxí-saponinado.

DOSIFICACIÓN:

Toros, vacas y vaquillas: 2 dosis: la 1ª 60 días y la 2ª 30 días antes del servicio.

Vacas y vaquillas (revacunación): 1 dosis al tacto.

Terneros: 2 dosis la 1ª a los 4 meses y la 2ª a los 5 meses de edad.

Otras categorías: 1 dosis de refuerzo anual.

Porcinos: aplicar 2 dosis 30 y 60 días previos al servicio.

OBSERVACIONES:

Bovinos: 5 ml por vía subcutánea exclusivamente.

Porcinos: 3 ml por vía subcutánea exclusivamente.

RESTRICCIONES DE USO:

No vacunar dentro de los 21 días anteriores a la faena.

CONSERVACIÓN:

Mantener entre 4° C y 8° C. para transporte, a no más de 15° C hasta 72 horas.

APLICACIÓN:

Inyectable.



PRESENTACIÓN:

Frasco de 125 ml.

(25 dosis para bovinos y 41 dosis para porcinos).

Frasco de 250 ml.

(50 dosis para bovinos y 83 dosis para porcinos).

LEPTOFERM 5: Es una bacterina indicada para la prevención de la Leptospirosis de los bovinos y de los porcinos, enfermedad causante de pérdidas productivas por infertilidad y abortos.

COMPOSICIÓN:

Cultivos inactivados y adyuvados de *Leptospira interrogans* serovares canícola, Pomona, hardjo, gripotyphosa e icterohaemorrhagiae.

VENTAJAS:

Leptoferm 5 combina cinco serovares de *Leptospira* en alta concentración, ofreciendo activa inmunización en bovinos y cerdos. En su carácter de zoonosis, la Leptospirosis debe ser prevenida mediante la vacunación con Leptoferm 5 asegurando piaras y rodeos sin posibilidades de transmisión a otros animales o su posteriori contagio al hombre.

INDICACIONES:

Leptoferm 5 se indica para la prevención de la Leptospirosis producida por *Leptospira interrogans* serovares canícola, Pomona, hardjo, gripotyphosa e icterohaemorrhagiae en bovinos y porcinos.

DOSIS Y ADMINISTRACIÓN:

Aplicar 2 ml por vía intramuscular.

Bovinos: Aplicar dos dosis con intervalo de 20-30 días.

Cerdos: Aplicar una dosis y repetir a las 3-6 semanas de la primera.

Revacunación: Aplicar una dosis de Leptoferm 5 anualmente

PRECAUCIONES

Agitar el contenido del frasco energicamente antes de aplicar. Pueden presentarse reacciones de tipo anafiláctico. En este caso, administrar epinefrina o equivalente.



PRESENTACIÓN

Frasco ampolla x 50 dosis (100 ml).

VACUNA ANTI LEPTOSPIROSIS: Bacterina de *Leptospira interrogans* serovares Pomona, wolffi, y tarassovi, cepas de referencia y cepas locales aisladas a partir de casos clínicos, inactivadas y con Adyuvante oleoso en doble emulsión.

COMPOSICION:

Leptospra interrogans serovar Pomona; Leptospira interrogans serovar wolffi;

Leptospira interrogans serovar tarassovi: Adyuvante oleoso en doble emulsión:

ACCION:

Vacuna contra la Leptospirosis.

INDICACIONES:

Preventivo contra la Leptospirosis, causa de aborto e infertilidad en bovinos, muerte perinatal y mortalidad de terneros producidos por leptospiras.

CONTRAINDICACIONES Y ADVERTENCIAS:

Agitar el envase antes de usar. Conservar entre 3°C y 10°C.

El laboratorio no se hace responsable por el mal uso de este producto.

DOSIFICACION:

Administrar 5 ml por vía subcutánea. Aplicar dos dosis con 30 días de intervalo en la primo inoculación a partir de los 3 meses de edad. Revacunar anualmente con una sola dosis.

OBSERVACIONES

Se puede aplicar a hembras gestantes.

APLICACIÓN:

Inyectable

OBSERVACIONES:

Vía subcutánea o intramuscular.

ESPECIES:



PRESENTACION:

Frasco con 250 ml (50 dosis).

XVIII.- NORMA OFICIAL MEXICANA NOM-038-ZOO-1995 REQUISITOS MINIMOS PARA LAS BACTERINAS EMPLEADAS EN LA PREVENCION Y CONTROL DE LA LEPTOSPIROSIS BOVINA.

Que es función de la Secretaría de Agricultura, Ganadería y Desarrollo Rural fomentar la producción pecuaria y consecuentemente prevenir, controlar y erradicar las plagas y enfermedades en los animales que, como la leptospirosis afectan a la ganadería nacional, tanto en su nivel de producción como en la calidad de sus productos.

Que la leptospirosis es una enfermedad infecto-contagiosa, de carácter zoonótico causada por serovariedades patógenas de *Leptospira interrogans* que afecta a los bovinos, porcinos, ovinos, caprinos, equinos, canideos, felinos y especies silvestres, pudiendo ocasionar fiebre, postración, anorexia y disnea, presentándose en casos severos ictericia, hemoglobinuria, hematuria y mastitis hemorrágica.

Que con el objeto de reducir o evitar considerables pérdidas económicas para la ganadería nacional, esta enfermedad se controla y previene a través de la vacunación de animales.

Que por lo anterior, es necesario garantizar la producción de bacterinas contra la leptospirosis de la más alta calidad para inmunizar a los bovinos contra esta enfermedad y por lo cual, con fecha 28 de septiembre de 1995, se publicó en el Diario Oficial de la Federación, el Proyecto de Norma Oficial Mexicana NOM-038-ZOO-1995, Requisitos mínimos para las bacterinas empleadas en la prevención y control de la leptospirosis bovina, por lo que el 29 de mayo de 1996, se publicaron en el mismo órgano informativo las respuestas a los comentarios recibidos en relación a dicho proyecto.

Que en virtud del procedimiento legal señalado en el párrafo anterior, he tenido a bien expedir la; NOM-038-ZOO-1995, REQUISITOS MINIMOS PARA LAS BACTERINAS EMPLEADAS EN LA PREVENCION Y CONTROL DE LA LEPTOSPIROSIS BOVINA.

1. OBJETIVO Y CAMPO DE APLICACION

1.1. Esta Norma es de observancia obligatoria en todo el territorio nacional y tiene por objeto establecer los requisitos mínimos que deben cumplir las bacterinas empleadas en la prevención y control de la leptospirosis bovina.

1.2. Es aplicable a todas las bacterinas que se comercializan y emplean en la prevención y control de la leptospirosis bovina.

1.3. La vigilancia de la misma corresponde a la Secretaría de Agricultura, Ganadería y Desarrollo Rural y a los gobiernos de los estados, en el ámbito de sus respectivas atribuciones y circunscripciones territoriales de conformidad con los acuerdos de coordinación respectivos.

1.4. La aplicación de las disposiciones contenidas en esta Norma compete a la Dirección General de Salud Animal, así como a las delegaciones de la Secretaría de Agricultura, Ganadería y Desarrollo Rural, en el ámbito de sus respectivas atribuciones y circunscripciones territoriales.

NORMA OFICIAL MEXICANA NOM-029-SSA2-1999, PARA LA VIGILANCIA EPIDEMIOLOGICA, PREVENCION Y CONTROL DE LA LEPTOSPIROSIS EN HUMANOS.

Que de conformidad con el artículo 47, fracciones I y II, el 30 de junio de 2000, se publicó el Proyecto de Norma Oficial Mexicana NOM-029-SSA2-1999, Para la vigilancia epidemiológica, prevención y control de la leptospirosis, a efecto de que los siguientes sesenta días naturales posteriores a la fecha de publicación, los interesados presentaran sus comentarios al Comité Consultivo Nacional de Prevención y Control de Enfermedades.

Las respuestas a los comentarios recibidos por el mencionado Comité, fueron publicadas previamente a la expedición de esta Norma en el **Diario Oficial de la Federación**, en los términos del artículo 47, fracción III de la Ley Federal sobre Metrología y Normalización.

Que en atención a las anteriores consideraciones, contando con la aprobación del Comité Consultivo Nacional de Normalización de Prevención y Control de Enfermedades.

1. Objetivo y campo de aplicación

1.1 Esta Norma tiene como objeto establecer las medidas preventivas, de control y de vigilancia epidemiológica de la leptospirosis en el humano.

1.2 Esta Norma Oficial Mexicana es obligatoria en todo el territorio nacional para todo el personal de salud en los establecimientos de atención médica público, social y privado del Sistema Nacional de Salud.

XIX.- CONCLUSIONES

La leptospirosis (*L. hardjo*) es una de las mayores causas de grandes pérdidas económicas tanto en el ganado lechero como de carne en todo el mundo ya que está ampliamente distribuida.

Lo más grave de esta enfermedad se refleja en la economía de los productores de leche debido a la pérdida de fetos, ya que estos se utilizan como reemplazados, los costos de volver a inseminar vacas que abortaron y además el desecho de las mismas.

Se debe tener mucho hincapié en cuanto a medidas de bioseguridad e higiene ya que de ellos depende que el hato y sus trabajadores estén libres de *Leptospira*, puesto que es una enfermedad zoonótica. Evitar la entrada y salida de animales contaminados al hato, así como el control de roedores los cuales contaminan el alimento y agua de bebida y es así como se dan las infecciones en el ganado.

LITERATURA CITADA

- 1.- Abdulkader R., Daher., E. F., Camargo ED., Spinosa C., da Silva M. V. (2002). Leptospirosis severity may be associated with the intensity of humoral immune response. Rev Inst Med Trop S. Paulo 44(2):79-83.
2. - Adler, Bolin Perolat, MediSci (1999). Leptospira and leptospirosis. 2 Edición. Eds. Fine, Melbourne, Australia.
3. - Báez RUA, 2003. Comunicación personal.
4. - Bennett AD, Pinherio F. (1996) infectious diseases in latin america and the Caribbean: are they really emerging and increasing? Emerg infect Dis 2:59-61
- 5.- Bofill, P., Rivas, A., Ramírez, W. Montañés, 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.
- 6.- Brian M. Naiman, Seth Blumerman, David Alt, Carole A. Bolin, Rachel Brown, Richard Zuerner, and Cynthia L. Baldwin (2002) disponible en: <http://www.veterinaria.org>
7. - Brown C. (2004) Emerging zoonoses and pathogens of public health significance-an overview. Rev sci tech Off int Epiz. 23(2):435-442.
8. - Castillo JC. Cerero O, Ruiz L. (2004). Disponible en: <http://www.veterinaria.org/revistas/redvet/n1111104.html>.
- 9.- Cano MS; Moles CLP; Cisneros PMA y Pérez GJF. Diagnóstico serológica de leptospirosis en ganado bovino productor de carne. XVIII PANVET, La Habana, Cuba, del 18 al 22 de noviembre del 2002.

10.- Cantú CA y Alvarado IA 1999 XXXV Reunión Nacional de Investigación Pecuaria INIFAP.

11.- D.C. Blood-O.M. Radostits 1992 medicina veterinaria 7ª Edición Editorial: McGRAW-HILL. Interamericana

12.- D.C. Blood 1994. Manual de medicina veterinaria Primera 1ª Edición Editorial. MCGRAW-HILL.

13. - D. C. Blood J. A. Henderson. O. M. Radostits (2000) Medicina Veterinaria 5ª Edición. Editorial. Interamericana.

14.- Dieter M. Bulach, Thareerat Kalambaheti, Alejandro de la Peña-Moctezuma, and Ben Adler (2000) disponible en: www.cdc.gov/ncidod/dbmd/diseaseinfo/leptospirosis_g.htm

15.- Dieter M. Bulach, Thareerat Kalambaheti, Alejandro De la Peña Moctezuma, And Ben Adler (2002) Funcional Análisis of Genes in the rfb Locus of *Leptospira borgpetersenii* Serovar Hardjo Subtype Hardjo-bovis. INFECTION AND IMMUNITY, 0019-9567/00/\$04.0010. P 3793-3798 VOL. 68 N° 7 url disponible en: <http://www.Veterinaria.Org/revistas/redvet>.

16.-Dr. Alejandro Aguinaga Recuento, Dr. Alejandro Mesalina Gutiérrez, Dr. Percy Minaya León, Dr. Roberto Del Águila Vásquez (2000). Leptospirosis, Módulos técnicos, Serie. Documentos monográficos N° 2. Lima 2000. Oficina General de Epidemiología / Instituto Nacional de Salud. URL disponible en: <http://www.ins.gob.pe/insvirtual/images/otrpubs/pdf/M%C3%B3dulo%20T%C3%A9cnico%20%20leptospirosis.PDF>

17.- Dr. Miguel Ángel L. Á., Dr. Luís Pedro; Moles y C. Dra. Dolores G. R. Dra. Carmen Nava V. y Dr. Félix Salazar G. (2005). Estudio retrospectivo de seroprevalencia de leptospirosis bovina en México considerando las regiones ecológicas. REV CUBANA MED TROP 57(1):28-31. URL disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/mtr/v57/m7/mtr05105.pdf>.

18.- Dr. Ernesto Odrizola (2001). Leptospirosis. Instituto Nacional de Tecnología Agropecuaria Estación Experimental Agropecuaria Balcarce. URL disponible en: www.ops.org.ni/desastre/d-vil/1998/mitch/opsnic/leptospirosis,new.html

19.- Dr. Jorge Tay Zavala 2003 Microbiología y parasitología medica, 3ª Edición.

20.- Dra. Adelina Braselli. Leptospirosis. URL disponible en: www.health.state.ny.us/nysdoh/consumer/lepto.htm.

21.- Epstein PR. Pena OC, Racedo JB. (1995). Climate and disease in Colombia. Lancet 346:1243-1244.

22. - Everard, J. D. 1996. **Leptospirosis**, 111-119. In: F. E. G. Cox (ed.), The Wellcome Trust illustrated history of tropical diseases. The Wellcome Trust, London, U.K., 416-418.

23. - Faine, S. 1994. Leptospira and leptospirosis. CRC Press, Boca Raton, Fla

24.- Fumarola Suñé T. Jiménez de Anta Losada M. T. (2002) leptospirosis Medicine. 8(69):3688-92.

25.- Fresno, C. Caridad. 1996. Leptospirosis. Una aproximación al tema. Control Nacional de Información de Ciencias Médicas. Departamento de servicios especiales de información. C. Habana.

26.- Georgina Carrada F., Elsa G. Calderón V., Clara M. Martínez H. Leptospirosis pleomorfismo clínico en el síndrome febril. Salud en tabasco diciembre 2000 vol. 8 numero 003. Disponible, <http://redalyc.uaemex.mx/redalyc/pdf/487/4708305.pdf>.

27. - Hartskeerl, R.A. and Terpstra, W.J., 1996. Leptospirosis in wild animals. Supplement 3 of Vet. Q. 18/S3, S159-S160.

28.- <http://epi.minsal.cl/html/enfer/Leptospirosis.html>.

29. - J. Lottersberger, bioq, Dr. Cs. Biol; R. Pauli, M V: N. B. Vanasco, Biq.M. Cs. 2002 Desarrollo y validación de un enzimoimmunoensayo para el diagnóstico de *Leptospira* bovina. <http://www.scielo.cl/scielo.php?pid=s0301-732x2002000100009&script=sciartxt>.

30.- Julio cesar castillo cuanca, Omelio Cepera Rodríguez: Enrique A. Silveira Prado, Raúl Casanova Pérez, Yoan Gonzáles Pérez (2007) REDVET. Revista electrónica de Veterinaria 1695-7504 volumen VIII número 6. URL disponible en: <http://www.veterinaria.org/revistas/redvet/n070707/070706.pdf>.

31.- Lindner C: savio M. vigilancia Epidemiología MSP. Situación de Leptospirosis en Uruguay. El diario Médico

32.- Lomar A. V., Diament D., Torres J. R. (2000). Leptospirosis in Latin America. Emerging and

33.- Lomar A. V., Veronesi R., de Brito T., Diament D. (1997). Leptospiroses Veronesi R., Focaccia R. tratado de Infectología. Ed. Atheneu.987-1003.

34.- López A. A. Costa E. Y. A., Bina J.C. Sacramento E. (2001). The association between serum potassium at hospital Admisión and the casefatality rateo f leptospirosis in men. Rev inst Med Trop S. Paulo. 43(4):217-20

- 35.- Luna M, Moles L, Gavaldón D, Nava C, Salazar F. 2005. Estudio retrospectivo de seroprevalencia de leptospirosis bovina en México considerando las regiones ecológicas. Rev Cub Med Trop 57(1): 28-31.
- 36.-Lugo S., R. López, I. Briceño, R. Bolívar y F. Andueza. 2001. Encuesta seroepidemiológica de la leptospirosis bovina en la región sur del Lago de Maracaibo. Venezuela. Años 1998-1999. Rev. Fac. Farmacia, 42: 17-19.
- 37.- Merck, Manual de Veterinaria, El. 2000.5ta ed. Barcelona, España. Ed. Océano Grupo, 532-533.
- 38.- Ministerio de la Agricultura (1982). Norma ramal 673. Leptospira interrogans. Diagnostico de laboratorio. C. Habana: Ministerio de la Agricultura.
- 39.- MVZ. MC. Eduardo Posada Manzano, MVZ. M.P.A. Miguel Ángel Quiroz Martínez, 2002 sistema de producción animal Vol. 1. 2ª Edición.
- 40.- Mvz. Roger Iván Rodríguez Vivas (2005) Enfermedad de importancia económica en Producción animal 1ª Edición Editorial McGRAW-HILL INTERAMERICANA.
- 41.- Nicole Dammert (2005). Leptospirosis: una revisión bibliográfica. URL disponible en [http://www.sapuvet.org/Pdf%20Files/monografia Leptospira.pdf](http://www.sapuvet.org/Pdf%20Files/monografia%20Leptospira.pdf).
- 42.- Ocadiz J. 1990 Epidemiología Animales Domésticos y control Ed Trillas.
- 43.- OPS, OMS. (2001). el control de las Enfermedades Transmisibles Decimoséptima edición, Publicación Científica y Técnica N° 581.
- 44.- Orozco VLE y López Flores 1995 XXXI Reunión Nacional de Investigación Pecuaria INIFAP.

- 45.- Orrego U. 2005. Epidemiología y diagnóstico de la leptospirosis bovina. [Internet] [20/11/2005]. Disponible en: <http://www.fedegan.org.co/74manual.html>
46. - Quinn, P.J., Markey, B.K., Cater, M.E., Donnelly, W.J. and Leonard, F.C. 2002. Veterinary Microbiology and Microbial Disease. Editorial. Blackwell Science Ltd. 178 – 179.
- 47.- Rodríguez E, Cerero O, Suárez M. (2001). Aspectos epidemiológicos de la leptospirosis animal y humano en el periodo 1994-2001. Villa clara. Tesis en opción al título de Master en medicina Veterinaria Preventiva. Facultad de Ciencia Agropecuarias Universidad Central “Marta Abreu” de las Villas, Santa Clara. Cuba.
48. - Russell, Waldos Ramírez Sánchez, Kujoti Snadow. Leptospira. Centro de Estudios Prevención y Mitigación de Desastres Fac. Med. Vet. Universidad de Granm. Cuba. URL disponible en <http://gsbs.utmb.edu/microobook/ch035.htm>.
- 49.- S. Godoy, O. Mosquera, y C. Sánchez. Fonaipa-lara. Apartado 592, Barquisimeto, LA. Venezuela, MAC – SASA (1997) <http://www.avpa.ula.ve/congresos/ALPA97/SA02.pdf>.
- 50.- Salado J, Cerero O, Pentón MH, Silveira EA. (2006) <http://www.Veterinaria.org/revistas/redvet/n111106.html>
- Smith, B. P. St Louis (2002). Large animal internal medicine. 3ª edition mosby, USA.
- 51.- Sistema de Vigilancia Epidemiológica SAGARPA 2001.
- 52.- Solís LC; Vázquez GCO; Ávila FD; Moles CLP y Luna AMA. Identificación de anticuerpos contra *L. interrogans* en bovinos de carne en Tabasco, México. 1997. XXXIII Reunión Nacional de Investigación, del 3 al 8 de noviembre, Veracruz, Ver.

- 53.- Tirado M. 2005. Leptospirosis bovina. [Internet] [21/11/2005]. Disponible en: <http://www.ppca.com.ve/vb/articulos/e42p49.htm>
54. - Thiermann A.B. (1983). Bovine leptospirosis: bacteriologic versus serologic diagnosis of cows at slaughter. *Am J Vet Res* 44:2244-2245.
- 55.- Wayne MS, Alan H. Willeberg P. (1997) *Epidemiología Veterinaria, Principios y métodos*. Zaragoza: Acribia SA. P 3-369.
- 56.- Weil, A. 1886. Ueber eine eigentümliche, mit Milztumor, Icterus und Nephritis einhergehende akute Infektionskrankheit. *Dtsche. Arch. Klin. Med.* 39:209-232.
57. - World Health Organization. Human leptospirosis guidance for diagnosis, surveillance and control Geneva (Switzerland): WHO, 2003.
- 58.- XXXI Congreso de Medicina Interna (2002). Uruguay. Filippini M., del Monte A., Flores K., Parada D., Schelotto F., Hernández E., Soto R., Cásales D., San Pedri L., Lobato L. Leptospirosis: epidemiología y diagnóstico. COMEF, Florida, CAAMEPA, Pando Instituto de Higiene, Facultad de Medicina.