

UNIVERSIDAD AUTONOMA AGRARIA ANTONIO NARRO
UNIDAD LAGUNA

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



LEPTOSPIRA EN BOVINOS

POR

JESÚS SANTIAGO SANCHEZ

MONOGRAFÍA

PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER
EL TÍTULO DE:

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

TORREÓN/COAHUILA, MÉXICO

OCTUBRE DE 2012

UNIVERSIDAD AUTONOMA AGRARIA ANTONIO NARRO
UNIDAD LAGUNA

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



LEPTOSPIRA EN BOVINOS

POR

JESÚS SANTIAGO SANCHEZ

MONOGRAFÍA QUE SOMETE A LA CONSIDERACIÓN DEL H. JURADO
EXAMINADOR COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL TÍTULO
DE:

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

ASESOR PRINCIPAL

Una firma manuscrita en tinta negra que parece decir 'J. Quezada'.

M.C. JOSÉ DE JESÚS QUEZADA AGUIRRE

TORREÓN/COAHUILA, MÉXICO

OCTUBRE DE 2012

UNIVERSIDAD AUTONOMA AGRARIA ANTONIO NARRO UNIDAD
LAGUNA

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

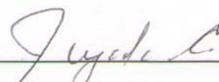


LEPTOSPIRA EN BOVINOS

POR

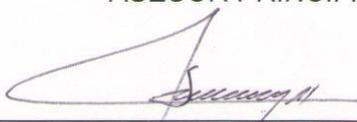
JESÚS SANTIAGO SANCHEZ

APROBADO POR:



M.C. JOSÉ DE JESÚS QUEZADA AGUIRRE

ASESOR PRINCIPAL



M.V.Z. RODRIGO ISIDRO SIMÓN ALONZO



COORDINADOR DE LA DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL
Regional de Ciencia Animal

TORREÓN/COAHUILA, MÉXICO

OCTUBRE DE 2012

UNIVERSIDAD AUTONOMA AGRARIA ANTONIO NARRO UNIDAD
LAGUNA

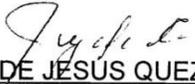
DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

LEPTOSPIRA EN BOVINOS

MONOGRAFÍA QUE SOMETE A LA CONSIDERACIÓN DEL H. JURADO
EXAMINADOR COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL TÍTULO
DE:

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

PRESIDENTE DEL JURADO


M.C. JOSÉ DE JESÚS QUEZADA AGUIRRE

PRESIDENTE


M.V.Z. CUAUHTÉMOC FÉLIX ZORRILLA

VOCAL


M.C. DAVID VILLARREAL REYES

VOCAL


M.V.Z. SILVESTRE MORENO AVALOS

VOCAL SUPLENTE

TORREÓN/COAHUILA, MÉXICO

OCTUBRE DE 2012

AGRADECIMIENTOS

A Dios principalmente por haberme dado la dicha de la vida, para mí siempre fue un ejemplo de motivación, el creer que todos tenemos un objetivo en este mundo y yo al cumplirlo se lo agradezco.

A la Universidad Autónoma Agraria Antonio Narro, por cumplir con la responsabilidad de extender las convocatorias a todos los rincones del país, ya que sin eso jamás me hubiera enterado de esta magnífica universidad, y por ofrecer carreras tan maravillosas como es la de Médico Veterinario Zootecnista.

A mis padres:

Con respeto y admiración, por su dedicación, su apoyo y paciencia para forjar en mi un hombre responsable. Gracias por enseñarme el camino del bien.

A mi hermana;

Por aguantarme, impulsarme para cumplir el reto de ser profesionistas.

A mis amigos;

Por compartir experiencias que nos han juntado en el camino que en el futuro nos enfrentaremos con cada problema. También al M. V. Z. Luis Manuel García "El Tele" q.e.p.d. que se nos adelantó en el camino.

A los médicos;

Por su ejemplo, su enseñanza, por acompañarme durante 5 años, por orientarme y apoyarme para lograr terminar mi profesión de Médico Veterinario Zootecnista.

Gracias a todos

DEDICATORIAS

A mi familia por todo el apoyo que me brindaron en todos estos años de estudio, tanto económico como motivacional, a mi mamá en especial, que era una de las más emocionadas para que yo estudiara la carrera de Médico Veterinario, aparte de que fue ella la que siempre me tuvo en este ambiente de los animales.

A mis hermanos, también por sus consejos, que siempre me decían que le echara todas las ganas y aprovechara todo lo que fuera posible de la carrera, por alentarme y enseñarme todo lo que ellos ya sabían de animales, sobre todo en cuestión de manejo.

A mi papa por sus cariñosas palabras de motivación y sobre todo, en lo económico que gracias a el, es posible que esté ahora en este mi último paso para ser Médico Veterinario Zootecnista.

Por último a los médicos de la escuela, gracias por aportar sus conocimientos, principalmente a un Medico de Clínica de Bovinos y un Doctor de Clínica de Pequeñas Especies, Gracias.

RESUMEN

La leptospirosis bovina causa grandes pérdidas económicas a la ganadería por los problemas reproductivos y también al ser una zoonosis, es un importante riesgo de salud pública. En México, desde el siglo pasado se ha registrado la presencia de anticuerpos contra serovariedades de *Leptospira* por la técnica de aglutinación microscópica (AM), en bovinos y otras especies animales. En muy pocos casos, la enfermedad fue demostrada por el aislamiento de *Leptospira*, y en tales casos, su caracterización se basó en métodos inmunológicos lentos que requirieron la comparación con cepas de referencia y que fueron realizados fuera de México.

La leptospirosis es una zoonosis que afecta la producción animal y tiene un impacto importante a nivel sanitario. Si bien es cierto, el hombre es un hospedero accidental actividades como la minería, agricultura y ganadería, entre otras, suponen un riesgo importante de contagio. En México, *hardjo* es el serovar de mayor importancia en bovinos, seguido de *icterohaemorrhagiae*, *grippotyphosa* y *canicola*.

En el ganado bovino puede cursar con diferentes cuadros clínicos, desde un cuadro agudo/hiperagudo con fiebre, hematuria, hemoglobinuria, meningitis e incluso mortalidad a un cuadro crónico cuya única sintomatología aparente es el fallo reproductivo. El diagnóstico de la enfermedad no es sencillo, a pesar de que en la actualidad existe un amplio número de técnicas laboratoriales disponibles. Debido a los efectos sobre la producción del rebaño y al hecho de que es una zoonosis, el control de la leptospirosis merece una atención especial, siendo necesaria la utilización de medidas complementarias entre sí, como el tratamiento con antibióticos, la vacunación y la profilaxis higiénico-sanitaria, para evitar las pérdidas económicas derivadas de la introducción de esta enfermedad en una explotación.

PALABRAS CLAVES: Leptospirosis, aborto, diagnóstico, control, tratamiento.

ÍNDICE

AGRADECIMIENTOS.....	I
DEDICATORIAS.....	II
RESUMEN.....	III
ÍNDICE.....	IV-V
I.-INTRODUCCION.....	1
II.- LEPTOSPIROSIS BOVINA	2
III.-SINÓNIMOS	2
IV.- ETIOLOGÍA	2
V.- TAXONOMÍA.....	4
VI.- MORFOLOGÍA.....	5
VII.- RESERVORIOS.....	5
VIII.- EPIDEMIOLOGÍA.....	6
IX.- RANGO DE HOSPEDADORES.....	7
X.- MODOS DE TRANSMISIÓN Y FUENTES DE INFECCIÓN.....	9
XI.- PATOGENIA.....	10
XII.- SIGNOS CLÍNICOS.....	11
XIII.- HALLAZGOS A LA NECROPSIA.....	13

XIV.- ABORTO.....	13
XV.- MUERTE DE TERNEROS	14
XVI.- DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.....	14
XVII.- DIAGNÓSTICO CLINICO	15
XVIII.- DIAGNÓSTICO DE LABORATORIO.....	15
XIX.- SEROLOGÍA	18
A.- INOCULACIÓN DE ANIMALES DE LABORATORIO	19
B.- MUESTRA DE ORINA.....	19
XX.- TRATAMIENTO.....	19
XXI.- CONTROL.....	20
XXII.- PROFILAXIS	21
A.- VACUNACIÓN	22
XXIII.- BIBLIOGRAFÍA.....	23

I.-INTRODUCCION

La leptospirosis es una zoonosis de distribución mundial que afecta a los mamíferos tanto domésticos como silvestres, aunque el agente también se ha aislado de otros vertebrados, como aves y anfibios. La enfermedad puede estar causada por cualquiera de las espiroquetas parásitas clasificadas dentro del género *Leptospira*. Estas cepas patógenas se clasifican sobre la base de sus diferencias antigénicas en: Serovares, siendo el serovar el taxón básico. Los serovares relacionados antigénicamente se integran dentro de un mismo serogrupo (Laguna, 2005). En todo el mundo se han descrito más de 220 serovares pero, frecuentemente, las infecciones se producen por un número limitado de serovares endémicos de una región o país y su presencia está íntimamente ligada a factores ecológicos y medioambientales (Ayulo y Dammert, 2001). En el ganado bovino, la leptospirosis produce pérdidas económicas de manera primaria por sus efectos sobre la reproducción, pudiendo aparecer mortinatos, abortos y/o nacimiento de animales débiles e infertilidad (Rodríguez, 2011).

Resulta difícil estimar las pérdidas por este concepto, en gran parte por las dificultades inherentes al diagnóstico de la enfermedad. La leptospirosis es una causa importante de abortos, aunque menor a otras como la diarrea vírica bovina o la neosporosis. De manera secundaria, también puede haber pérdidas económicas como consecuencia del «síndrome de caída de la leche» o agalactia transitoria producida por estos microorganismos (Godoy y Mosquera, 2003). En animales jóvenes puede presentarse, aunque con poca frecuencia, un cuadro agudo grave que cursa con fiebre, ictericia, hemorragias y hemoglobinuria y que frecuentemente es de curso letal. Finalmente, la leptospirosis es una zoonosis, por lo que a los efectos sobre la producción animal se le añade un importante aspecto sanitario (Córdoba y Cano, 2005).

II.- LEPTOSPIROSIS BOVINA

La leptospirosis es una enfermedad infectocontagiosa, aguda y febril causada por una bacteria del género *Leptospira* que afecta a diferentes especies animales entre los que destaca por su importancia el ganado bovino ya que puede participar como fuente de infección para el hombre. Los bovinos son infectados principalmente por *Leptospira hardjo* y *Leptospira pomona*, y accidentalmente puede adquirir *L. grippotyphosa*.

Es una enfermedad zoonótica que tiene una amplia distribución en el mundo, siendo el hombre un hospedero accidental que se puede contagiar directamente por contacto con la piel o membranas mucosas con orina, sangre o tejidos de animales infectados o contaminados. Indirectamente, puede ocurrir a través del contacto con agua o suelo húmedo contaminado con orina de animales infectados. En el hombre se puede manifestar como una infección asintomática, como un estado gripal o puede desarrollar manifestaciones hemorrágicas y asociarse con meningismo, ictericia e insuficiencia renal (Laguna, 2005).

La infección causada por distintas serovariedades de *Leptospira interrogans* en seres humanos y animales, son cada día más comunes en todo el mundo. En México las leptospirosis se han identificado en la mayoría de mamíferos domésticos, siendo un serio problema para la ganadería bovina, además de otras especies. La enfermedad se diagnostica también con frecuencia en personas de diferentes partes del territorio nacional, pero es más común en aquellos individuos que desarrollan actividades vinculadas con el sector pecuario, como lo son vaqueros o empleados de ranchos ganaderos (Orozco y López, 2005).

III.- SINÓNIMOS

La leptospirosis bovina se ha conocido también como “hemoglobinuria” u orina roja en alusión a uno de los síntomas, que consiste en que la orina del animal infectado, tiene un color rojizo como de vino oporto, y que es más frecuente en las vaquillas que en las vacas en producción. Si bien esta condición patológica no es particular de la leptospirosis, ya que puede ocurrir en otros cuadros clínicos con diferente etiología, tanto infecciosa como no infecciosa (Laguna, 2005).

En el hombre tiene muchos sinónimos, entre otros: Enfermedad de Weil, fiebre de los arrozales, fiebre de los cañaduzales, fiebre del fango, fiebre de los porqueros, fiebre canícola, ictericia hemorrágica y más recientemente, enfermedad del ocio, debido a su alta incidencia en personas de edad, que se dedican a la jardinería, manipulando tierra húmeda contaminada (Alberto, 2002).

IV.- ETIOLOGÍA

La leptospirosis es producida por muchos serotipos de espiroquetas del género *Leptospira*. Este género contiene especies patógenas para los seres humanos (p.e., *Leptospira interrogans*) y no patógenos (*Leptospira biflexa*). Son bacterias aeróbicas o microaerófilas, que tienen forma de espiral, son muy finas, de 5-18 μm de longitud y 0.1-0.2 μm de ancho como se observa en la figura 1. Tienen a

formar un gancho aerobio que se ha diferenciado de otras espiroquetas patógenas y se puede cultivar en medios artificiales. La temperatura óptima de crecimiento es 30°C y el tiempo para obtener una nueva generación es de 7 a 10 días para nuevas colonias aisladas, pero son difíciles de recuperar mediante cultivos in vitro (Ayulo y Dammert, 2001).



Fig. 1

Las leptospiras son microorganismos helicoidales que están constituidos por un cuerpo citoplasmático y un axostilo que se disponen en forma espiral. Una membrana envolvente recubre ambas estructuras. El axostilo consiste en dos filamentos axiales que se insertan en la extremidad del cuerpo citoplasmático, por medio de botones terminales. Esta organela es la encargada de la motilidad de la leptospira. Tiene un activo movimiento de rotación pero no se le conocen flagelos (Irlene y Rodríguez, 2011).

Al microscopio de campo oscuro puede observarse que una de las extremidades termina en gancho. Tiene de 6 a 12 micras de largo por 100 milimicras de diámetro. Es tan delicada que en el campo oscuro puede aparecer solo como una cadena de cocos diminutos. No se tiñe con facilidad pero puede impregnarse con plata. Todas son muy sensibles a la desecación, al calor y frío excesivo así como a las variaciones del pH no tolerando el medio ácido, el pH óptimo para su multiplicación es 7,2- 7,4. En el agua salada no sobreviven al contrario de los largos períodos que pueden permanecer en el agua dulce principalmente si se encuentra almacenada hasta 180 días (Mark y Taurus, 2005).

En la leche las leptospiras no sobreviven salvo que ésta esté diluída en agua a la razón de 1:20 o más. En el frío puede sobrevivir hasta 100 días a -20°C. Es importante mencionar que la pasteurización no destruye a las leptospiras lo que indica que es necesaria la ebullición para cumplir con su destrucción. A los 10 segundos muere con 100°C y solo a los 10 minutos si la temperatura es de 56°C. La orina ácida es letal para las leptospiras y por eso es necesario alcalinizarla si se pretende aislarla de la orina de un enfermo. En el medio ácido pierde su motilidad tan rápido como en 15 minutos. En el suelo húmedo sobreviven por largo tiempo mientras que en suelo seco la sobrevivencia es corta (Rivera y Zúñiga 2004).

Mediante técnicas de hibridación del ADN se ha podido establecer la caracterización de diferentes especies de leptospiras. Las leptospiras consideradas como saprófitas pertenecen a las especies *L. biflexa*, *L. meyeri* y *L. wolbachii*. Las *L. interrogans* consideradas como las patógenas se encuentran divididas en siete especies *L. borgpetersenii*, *L. inidai*, *L. interrogans*, *L. kirschneri*, *L. noguchii*, *L. santarosai* y *L. weilii*. De acuerdo con la estructura antigénica las leptospiras se clasifican en serovares o serotipos (Rodríguez, G. 2000).

Leptospira interrogans tiene a su vez más de 200 serovares, que se asocian con distintos animales y afectan a diferentes órganos, siendo cada una responsable de estados patógenos más o menos benignos. Sin embargo, estudios genéticos han demostrado que en un mismo grupo genético puede tener varios serotipos diferentes (Speciale, 2006).

V.- TAXONOMÍA

Las espiroquetas pertenecen al orden *Spirochaetales* que incluye dos familias: *Spirochaetaceae* y *Leptospiraceae*. De los géneros que componen la familia *Spirochaetaceae* solo dos causan enfermedad en humanos y son *Treponema* y *Borrelia*. La familia *Leptospiraceae* por el contrario, posee un único género, *Leptospira*, el cual incluye tradicionalmente dos especies: *Leptospira interrogans* y *Leptospira biflexa* (Ellis, 2001). *L. interrogans*, con más de 218 serovares, incluye microorganismos patógenos tanto para animales domésticos y salvajes como para el hombre. *L. biflexa*, con al menos 60 serovares reconocidos, comprende microorganismos saprófitos de vida libre que habitan ambientes húmedos y no producen enfermedades (Timoney, 2005).

La leptospira presenta la siguiente clasificación taxonómica.

- División: Procariotes.
- Clase: *Schizomicetes*.
- Orden: *Spirochaetales*.
- Familia: *Leptospiraceae*.
- Género: *Leptospira*.
- Especies: *L. interrogans*, *L. biflexa* (Speciale, 2006).

VI.- MORFOLOGÍA

Las leptospiras comparten las características generales de los miembros del orden *Spirochaetales*. Son microorganismos móviles, delgados, flexibles y enrollados en forma helicoidal. Son Gram negativos. Su nombre deriva de la palabra *lepto* que significa "espiral delgada o fina". Miden de 6 a 20 μm de longitud y 0,1 μm de diámetro. En los medios líquidos uno o ambos extremos tienen forma de gancho (Perez et. Al., 2002).

Ultraestructura: Las leptospiras poseen un cilindro protoplasmático helicoidal y dos filamentos axiales independientes: flagelos periplásmicos que se insertan de forma subterminal en extremos opuestos del cilindro protoplasmático. La pared es similar a la de otros Gram negativos, con una fina capa de peptidoglicano y una membrana externa con lipopolisacáridos de poca actividad endotóxica relativa (Ellis, 2006).

VII.- RESERVORIOS

Los principales reservorios de las leptospiras en ambiente urbano son los perros y las ratas, así como los bovinos, porcinos y equinos en el campo. Las leptospiras se adaptaron a "huéspedes reservorios primarios", los cuales comúnmente son animales salvajes. Estas mismas especies de *Leptospira* también se presentan en casi cualquier otro huésped mamífero como "huéspedes de reservorio incidentales o accidentales" (Godoy y Mosquera, 2003).

Los bovinos son reservorios primarios para *L. hardjo* y *L. pomona*, y huéspedes accidentales para *L. grippityphosa*. El perro es reservorio primario para la *L. canicola* y *L. bataviae*, además pueden infectarse con varios serovares como *L. icterohaemorrhagiae* y *L. georgia*, y servir como huéspedes accidentales. Los porcinos son reservorios primarios para la *L. bratislava*, al igual que los equinos y accidentales para la *L. autumnalis*, a diferencia de los equinos que lo son para la *L. pomona*. Los roedores son reservorios primarios para la *L. icterohaemorrhagiae* y accidentales para la *L. pomona*. Los ovinos y caprinos son reservorios primarios para las *L. ballum* y *L. hardjo* y accidentales para la *L. pomona* (Godoy y Mosquera, 2003).

También pueden ser reservorios primarios algunos animales silvestres como los zorrillos, conejos y murciélagos, mientras que el hombre es un mal reservorio; esto es debido a que tiene el pH de la orina alcalino, favoreciendo la sobrevivencia de las leptospiras. En trabajos recientes, se ha determinado que 1 ml de orina de vaca puede contener hasta 100 millones de microorganismos, a diferencia del hombre que tiene una orina relativamente ácida para la leptospira, constituyéndose en un huésped accidental. La excreción de la leptospira en la orina de los reservorios puede ocurrir por períodos prolongados y contaminar el ambiente (Ochoa y Sánchez, 2

VIII.- EPIDEMIOLOGÍA

La enfermedad es de distribución mundial y los portadores más importantes son los roedores. En algunos países la leptospirosis es endémica y la infección es más frecuente que la propia enfermedad clínica, por lo que las pérdidas económicas que produce son menores, aunque su importancia radica en la transmisión al hombre (Coromoto y Valle, 2007).

La supervivencia en el medio depende, en gran medida, de la variación de las condiciones del suelo y del agua contaminada; es muy susceptible a la desecación y a los cambios de pH que se alejan de la neutralidad o de la alcalinidad moderada. Un pH inferior a 6 superior a 8 la inhibe. Las temperaturas inferiores a los 7° C o superiores a 34° C afectan su supervivencia (Samartino, 2008).

La humedad es el factor más importante que rige la persistencia del microorganismo en camas o suelo; puede permanecer hasta 183 días en suelos saturados de agua, pero solo por 30 minutos cuando el suelo se seca por el efecto del viento. El microorganismo sobrevive en agua superficial por mucho tiempo, y es más prolongado el periodo de supervivencia si se trata de agua estancada, aunque se sabe que en agua corriente sobrevive hasta por 15 días (Alberto, 2002).

La transmisión de las leptospiras puede ser directa si ocurre a través del contacto con orina, descargas uterinas, restos de placenta (después de un aborto), en forma venérea o por vía transplacentaria (infecciones congénitas). La forma indirecta de contraerlas es por pastos contaminados, agua de bebida y alimentos (Ochoa y Sanchez, 2002).

En algunos hatos, el que los animales beban orina es un signo de pica (patrón caracterizado por la ingestión de materiales que no son alimento) y es una manera de propagación activa de la leptospirosis en ganado bovino. La *Leptospira interrogans*, serovariedad hardjo, se excreta por el aparato genital durante el aborto e incluso, hasta 8 días después de que se produce (Guiris y Bárcenas, 2004).

Aunque la tasa de mortalidad es baja en bovinos (5%), la morbilidad suele ser elevada, según datos clínicos y serológicos, pudiendo llegar a 100% de los animales expuestos. En los terneros, la mortalidad es mayor que en los adultos. Las cifras de abortos (que llegan a un 30%), el descenso de la producción de leche y la muerte de bovinos, elevan las pérdidas económicas (García y Ortega, 2004).

El ciclo epidemiológico de la leptospira se aprecia a continuación (Fig. 2 y 3):



Fig.2

Ciclo epidemiológico

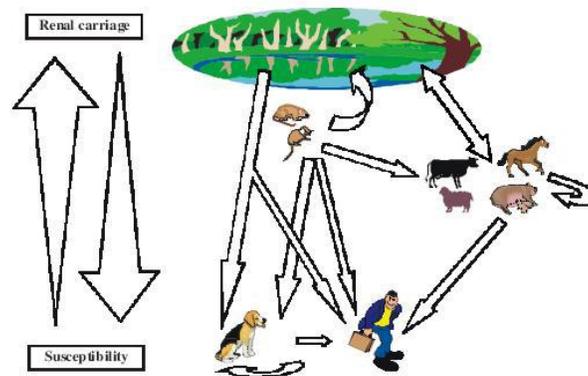


Fig. 3

IX.- RANGO DE HOSPEDADORES

Las diferentes cepas patógenas de leptospiras pueden afectar, potencialmente, a un gran número de especies animales, que actúan como hospedadores de mantenimiento o accidentales en función del serovar considerado. Se considera como hospedador de mantenimiento a aquel que asegura la perpetuación de una población determinada de agentes infecciosos, sin la intervención de ningún hospedador accidental. Por tanto, la población de mantenimiento será aquella población de una o varias especies animales que actúan como reservorio continuo de un serovar, en un ecosistema determinado. Una o más especies de mamíferos silvestres o domésticos, actúan de hospedadores de mantenimiento de cada serovar de leptospiras patógenas, pudiendo ser una especie animal el reservorio de varios serovares y diferentes especies animales serlo de un mismo serovar (Fernández y Reyes, 2003). Estos hospedadores de mantenimiento actúan como fuente de infección del serovar que mantienen para otros mamíferos de la misma u otra especie y se caracterizan por (Castillo y Ramírez, 2011):

- Gran receptividad a la infección por el serovar que mantienen.

- Relativa baja patogenicidad del microorganismo en el hospedador.
- Presencia de infección renal con leptospira prolongada.
- En algunos hospedadores, mantienen las leptospiras en el tracto genital
- Transmisión eficaz de la infección a los animales de la misma especie.

Tabla 1.- Resumen de los serogrupos y serovares más representativos de la especie *Leptospira interrogans*.

SEROGRUPO	Serovares más representativos
Australis	<i>bratislava</i>
Autumnalis	<i>autumnalis</i>
Ballum	<i>ballum, castellonis</i>
Bataviae	<i>bataviae</i>
Canicola	<i>canicola</i>
Cynopteri	<i>cynopteri</i>
Grippotyphosa	<i>grippotyphosa</i>
Hebdomadis	<i>hebdomadis</i>
Icterohaemorrhagiae	<i>copenhagheni, icterohaemorrhagiae</i>
Javanica	<i>javanica, poi</i>
Louisiana	<i>louisiana</i>
Mini	<i>swajizak</i>
Pomona	<i>pomona</i>
Pyrogenes	<i>pyrogenes</i>
Sarmin	<i>sarmin</i>
Sejroe	<i>hardjo, saxkoebing, sejroe, wolffi</i>
Shermani	<i>shermani</i>
Tarassovi	<i>tarassovi</i>

La transmisión de la infección entre hospedadores de mantenimiento se realizará independientemente de las condiciones climáticas y ambientales. Sin embargo, en el caso de la transmisión de un hospedador de mantenimiento a un hospedador accidental o entre hospedadores accidentales, será necesario que las condiciones ambientales sean las adecuadas para la supervivencia de las leptospiras fuera del hospedador (Alvarez y Morales, 2007).

El ganado bovino actúa como hospedador de mantenimiento del serovar *hardjo*, no conociéndose para este serovar ningún reservorio silvestre. Posteriormente, también se ha identificado al ganado ovino como hospedador de mantenimiento de este serovar, constituyendo por tanto una fuente de infección para el ganado bovino (García y Pereyra 2001).

En el caso de las infecciones por serovares accidentales, a pesar de que el ganado bovino puede infectarse por cualquiera de los serovares patógenos, sólo un número limitado de ellos serán endémicos en un país o región particular. Así, *pomona* es el serovar accidental más frecuente en Norteamérica, Australia y Nueva Zelanda, *grippotyphosa* en Rusia, Israel y ciertas partes de África, mientras

que en la zona del Caribe, la infección accidental más habitual se debe a cepas del serovar *autumnalis* (Álvarez y Morales 2007).

Aunque las diferentes especies de animales domésticos actúan como hospedadores de mantenimiento de determinados serovares, los animales silvestres son, probablemente, los reservorios de la mayor parte de los serovares de leptospiras patógenas (Leaniz 2003).

X.- MODOS DE TRANSMISIÓN Y FUENTES DE INFECCIÓN

El modo más frecuente de transmisión en el caso de serovares adaptados como *hardjo*, es la transmisión horizontal directa, mientras que la transmisión horizontal indirecta tiene un papel más importante en las infecciones accidentales y se produce tras la exposición del animal a un ambiente contaminado con material infectante (Ellis, 2001).

La transmisión por contacto directo puede producirse de diversas maneras, siendo una de las más importantes la entrada de leptospiras por vía inhalatoria o conjuntival, procedentes de núcleos goticulares formados por la dispersión de la orina de animales infectados. Esto es debido a que los hospedadores de mantenimiento de un determinado serovar eliminan gran cantidad de microorganismos en su orina durante un período de tiempo prolongado, por lo que las gotículas de orina tendrán una alta concentración de gérmenes. Este hecho, unido a la alta receptividad de los hospedadores de mantenimiento a la infección por el serovar adaptado, supone que esta forma de transmisión juegue un papel principal.

Otra forma de transmisión directa sería la transmisión venérea. Aunque la presencia de leptospiras en el semen y tracto genital del toro ha sido observada (Ellis *et al.*, 1999), la transmisión sexual no ha sido plenamente demostrada en el ganado bovino, si bien se supone que es una de las más importantes para las cepas del serovar *hardjo* genotipo *Hardjoprajitno* (Ellis 2001). En cambio, se sabe que es una vía fundamental en otras especies cuyos hábitats se encuentran en áreas de características climáticas o de densidad poblacional desfavorables para la transmisión de la enfermedad de manera indirecta (Little, 2002).

La transmisión indirecta juega un papel más destacado en el caso de infecciones por serovares accidentales. La forma de transmisión más frecuente, tanto en el hombre como en los animales, es el contacto de la piel o mucosas con agua o barro contaminados con orina infectada. Por último, diferentes autores han evaluado la hipótesis de que los artrópodos podrían jugar un papel relevante en la transmisión de la leptospirosis. Así se cree que las moscas, las garrapatas, las pulgas, los ácaros y los piojos pueden ser transmisores mecánicos de la infección (Amatredjo y Campbell, 2003).

Además de lo anteriormente descrito, los autores han demostrado la existencia de una transmisión vertical, tanto por vía transplacentaria como por vía galactófora (Amatredjo y Campbell, 2003).

Por tanto, las fuentes de infección más frecuentes para el ganado bovino van a ser la orina (Michna, 2004), la leche (Prescott, 2000), las descargas postparto (Timoney *et al.*, 2005; Ellis, 2001) y el agua y pastos contaminados con estos materiales procedentes de animales infectados. Las leptospiras dependen de la existencia de una humedad relativa alta para su supervivencia en el medio ambiente, siendo ésta una condición indispensable para el mantenimiento de la infección por serovares accidentales en una región geográfica determinada (Covaleda *et al.*, 2006; Prescott, 2000). A pesar de esto, no todas las aguas son favorables para la supervivencia de las leptospiras, ya que éstas se ven afectadas por el pH y la salinidad.

XI.- PATOGENIA

La presentación de la enfermedad puede ser aguda, subaguda o crónica. Después de penetrar por la piel o por la mucosa, el microorganismo tiene un periodo de incubación de 4-10 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, se observan anticuerpos en el torrente sanguíneo y a la bacteria en la orina (Bermúdez, 2006).

Forma Aguda: Durante el periodo temprano de septicemia puede producirse suficiente hemolisina para causar hemoglobinuria, producto de la hemólisis intravascular extensa, esto es frecuente en terneros, no así en animales adultos. Si el animal sobrevive a esta fase, es probable el inicio de un proceso infeccioso en el riñón. El hecho de que se produzca o no hemólisis, depende de que el serotipo particular produzca hemolisina (Bermúdez, 2006).

El daño capilar es común a todos los serotipos y, durante la fase septicémica, las hemorragias petequiales en la mucosa constituyen la expresión de ese daño. Por otra parte, también ocurre daño vascular en el riñón cuando la hemólisis es intensa. Se suman a esta lesión vascular básica, anemia y nefrosis con hemoglobinuria (Castillo y Ramírez, 2011).

La lesión renal se debe a que la infección persiste en este órgano tiempo después de haber desaparecido en otras localizaciones tisulares. 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 (Castillo y Ramírez, 2011).

Forma Subaguda: La patogenia es similar a la forma septicemia aguda, excepto porque la reacción es menos grave. Se observa en todas las especies, pero es más común entre los bovinos y equinos adultos (Castillo y Ramírez, 2011).

Forma crónica: Una secuela frecuente, después de la invasión generalizada, es el aborto provocado por la muerte del feto, con degeneración placentaria o sin ella; en ambos casos, se trata de los efectos resultantes de la invasión al producto durante la fase septicémica de la enfermedad.

El aborto ocurre con mayor frecuencia en la segunda mitad de la preñez, quizá porque es más fácil la invasión de la placenta en esta etapa, pero puede ocurrir en cualquier momento, a partir de los cuatro meses de la gestación. Aunque el aborto ocurre frecuentemente en bovinos y equinos después de la forma aguda o subaguda, también es posible que se produzca sin enfermedad clínica previa (Castillo y Ramírez, 2011).

XII.- SIGNOS CLÍNICOS

Los signos clínicos en la leptospirosis son muy parecidos en todas las especies animales (no varían mucho, independientemente de la especie de leptospira que se trate) salvo que la infección por *L. interrogans*, serovariedad *icterohaemorrhagiae*, produce septicemia grave. Además, algunos serotipos también tienen la capacidad de producir hemolisis. Son más susceptibles a contraer la enfermedad los terneros de un mes o menos. Esta enfermedad se caracteriza por septicemia, fiebre de 40.5 a 41.5 c, anorexia, congestión pulmonar, petequias en mucosas, depresión y anemia hemolítica con hemoglobinuria, ictericia y palidez de la mucosa; ocasionalmente, meningitis, en la cual el animal muestra incoordinación, sialorrea, conjuntivitis y rigidez muscular (Rivera y Ramos, 2004). Como consecuencia de la anemia, se registra un aumento en la frecuencia cardíaca y de la intensidad absoluta de los ruidos cardíacos, siendo más fácil percibir el latido de punta. La disnea se manifiesta con frecuencia, el aborto se debe a la reacción general en la etapa aguda del padecimiento (Covaleda, 2006).

En vacas adultas los signos adicionales guardan relación con la ubre y el nivel de producción de leche, esta última casi cesa y la secreción es de color rojo o contiene coágulos de sangre, dándole un aspecto parecido al del calostro. La leche presenta gran cantidad de leucocitos que disminuyen 14 días después (aproximadamente), a medida que se recobra la producción láctea estando la ubre flácida y blanda (Fernández y Reyes, 2000). Las leptospiras en las vacas pueden localizarse, además del riñón, en la mucosa endometrial o en los oviductos, produciendo esterilidad o al menos una reducción de la fertilidad, con presentación de períodos abiertos prolongados; y en consecuencia, amplios intervalos entre partos. En algunos animales se registra cojera intensa por sinovitis; en otros animales dermatitis necrótica, probablemente debida a fotosensibilización. En los casos de infección crónica, los signos quedan restringidos a reabsorción

embrionaria, momificación, mortinatos y aborto, el cual, puede ocurrir seis semanas después de la infección; los brotes suelen ser más frecuentes en grupos de bovinos que se hallan en la misma etapa de gestación (cuando se exponen al proceso infeccioso) o al nacimiento prematuro de becerros débiles e infectados. La retención placentaria posterior al aborto o parto se hace presente como consecuencia de la infección (Coromoto y Valle, 2007).

En la leptospirosis causada por el serovar *Hardjo*, uno de los serovares más comunes que afecta al ganado, los signos clínicos son inaparentes, la infección generalmente es crónica, en esta forma hay infección fetal seguida de aborto, nacimiento de becerros prematuros, débiles o clínicamente normales pero infectados, generalmente la vaca que aborta presenta retención de membranas placentarias. Se puede observar un síndrome de infertilidad en hembras que presentan infección persistente del tracto reproductivo o en aquellas que se infectan cerca o en el momento del servicio.

Tabla 3.- Sintomatología de varias enfermedades reproductivas de los bovinos (Alberto, 2002).

Enfermedad	Momento Aborto	Síntomas Vacas	Síntomas terneros	Observaciones
Leptospirosis	Más de 60-90 días de preñez y dos últimos meses.	Abortos, anorexia, depresión aspecto leche, síndrome de caída de leche	Fiebre e inapetencia, anemia, ictericia, hemoglobinuria.	Aborto 5-12 semanas pos-infección.
Vibriosis	5-6 meses si lo hay.	Irregularidad en ciclo-falla en concepción, amplios periodos abiertos	No	Venérea, periodo de incubación de 20-60 días, descarga purulenta menor que en trichomoniasis.
Trichomoniasis	De 3 a 5 meses de gestación.	Esterilidad, piometra, aborto, repetición de ciclos.	No	Descarga vaginal pequeña después de la monta.
Diarrea viral bovina	Depende del momento de infección	Terneros nacidos débiles, repetición de monta, metritis, inflamación del tracto digestivo, riñón y tejido linfático.	Fiebre, depresión, anorexia, polipnea, secreción nasal, cojera, laminitis, erosión boca, morro, diarrea.	Fuerte efecto inmunosupresor.

XIII.- HALLAZGOS A LA NECROPSIA

En la forma aguda son constantes la anemia, ictericia, hemoglobinuria y hemorragias submucosas y subserosas. Puede haber también úlceras y hemorragias en la mucosa del abomaso en bovinos y si la hemoglobinuria es intensa se asocia con edema pulmonar y enfisema. Desde el punto de vista histológico se comprueba nefritis intersticial difusa y en algunos casos lesiones vasculares en meninges y cerebro (Rivera y Ramos, 2004).

En etapas tardías el hallazgo característico consiste en nefritis intersticial progresiva que se manifiesta por zonas elevadas, blanquecinas, de pequeño tamaño en la corteza renal (Odriozola, 2001).

XIV.- ABORTO

Los serovares más importantes de leptospira asociados con aborto. Son *L. pomona* (mantenida en porcinos y especies salvajes) y *hardjo* (se mantiene en bovinos). El serovar *hardjo* se separa en *Leptospira interrogans* serovar *hardjo* (tipo *hardjo prajitno*) y *Leptospira borgpetersenii* serovar *hardjo* (tipo *hardjo bovis*). El aborto es frecuentemente el único signo clínico observado en la explotación. Los serovares de *Leptospira hardjo* están asociados con infertilidad, aborto desde los 4 meses hasta a término y nacimiento de terneros débiles. El aborto atribuido a *L. pomona* usualmente ocurre en el último trimestre.

La tasa de aborto del hato raramente excede el 10 % con el serovar *hardjo* pero puede llegar a un 50 % con infecciones severas de *L. pomona*. Los signos de leptospirosis aguda incluyen fiebre, anemia hemolítica, hemoglobinuria, ictericia y alta mortandad en ganado joven. En vacas lactando puede ocurrir agalactia y mastitis con ubre flácida y secreciones espesas amarillentas u ocasionalmente sanguinolentas. Las leptospiras se pueden alojar en la orina por varias semanas y sobrevivir en ambientes húmedos hasta 30 días. Se puede observar una mayor supervivencia en el serovar *hardjo* (Fernández y Campero, 2007). El organismo puede penetrar membranas mucosas intactas o piel erosionada.

Establecer un diagnóstico de aborto por leptospira es difícil. La identificación de leptospira por microscopía de campo oscuro en fluido fetal o tinción plata de tejido fetal rara vez tiene éxito. La evaluación con anticuerpos fluorescentes de riñón fetal usando suero multivalente es un rápido método de diagnóstico, aunque no se puede determinar el serovar específico (Timoney, 2005). La serología materna utilizando la prueba de aglutinación microscópica puede existir en el diagnóstico de leptospirosis, aunque se debe distinguir entre anticuerpos debidos a vacunación, exposición previa e infección reciente. Se recomienda la vacunación del hato 2 o más veces al año utilizando bacterinas. Otras medidas recomendadas son el aislamiento de animales infectados y la eliminación de la exposición al agua

contaminada o a fetos abortados como se observa en la figura 4 y 5 (Easton y Paullier, 2003).



Fig. 4



Fig. 5

XV.- MUERTE DE TERNEROS

En la forma aguda son hallazgos constantes la anemia, ictericia, hemoglobinuria, hemorragias submucosas y subserosas (Fig. 6). En riñón se observan pequeños focos blanquecinos (Fig. 7).



Fig. 6



Fig. 7

Pueden 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 (Adúriz, Atxaerandio y Moreno, 2003).

XVI.- DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

las formas agudas y subagudas de la leptospirosis en el ganado bovino deberán ser diferenciadas de babesiosis, anaplasmosis, intoxicación por nabo silvestre, hematuria enzootica, intoxicación por cobre, hemoglobinuria bacilar y sobre hidratación (Mark y Taurus, 2005).

Cuando el aborto es el único signo debe tenerse en cuenta un diferencial con: brucelosis, campilobacteriosis, listeriosis, ureaplasmosis, tricomoniasis, haemophilosis, rinotraqueitis infecciosa bovina y diarrea viral bovina. El cambio de color o la presencia de sangre en la leche son las anomalías más importantes

que permiten diferenciar clínicamente a la leptospirosis de otras enfermedades infecciosas hemolíticas, las cuales, se diferencian, a su vez, del grupo de enfermedades no infecciosas por la aparición de fiebre (Fernández y Campero, 2007). La ausencia de inflamaciones de la ubre suele ser suficiente para diferenciar esta anomalía de la mastitis (Mark y Taurus, 2005).

XVII.- DIAGNÓSTICO CLINICO

La mayoría de las infecciones por *Leptospira* spp. cursan de manera subclínica, aunque en algunas ocasiones, pueden darse casos de enfermedad grave. La sintomatología es inespecífica y común a un gran número de afecciones, observándose ictericia, hemoglobinuria, hematuria, evidencias de daño renal, meningitis e incluso mortalidad (Ellis, 2001). Las hembras preñadas pueden abortar debido a la pirexia mantenida (Michna, 2004) y la producción láctea prácticamente desaparece. Esta forma sobreaguda se debe a la infección por serovares no adaptados, principalmente *grippotyphosa*, *pomona*, *icterohaemorrhagiae* y *autumnalis*, por lo que no aparecen estados de portador crónico (Prescott, 2000; Ellis, 2001).

En los adultos, se debe sospechar de leptospirosis aguda siempre que aparezcan animales con disminución repentina y marcada de la producción láctea («síndrome de la caída de la leche»), fiebre (que no siempre se detecta), ictericia y meningitis (Ellis, 2001). La leche, que parece calostro, puede contener coágulos de sangre y el recuento de células blancas es muy alto. Las ubres aparecen normales o algo blandas al tacto y los cuatro cuarterones están afectados (Michna, 2004; Ellis, 2006). Por el contrario, sospecharemos de leptospirosis crónica en casos de fallos reproductivos (mantenidos o no en el rebaño), tales como infertilidad (abortos, mortinatos, nacimiento de animales débiles), nacimiento de terneros prematuros, retención de placenta, e incluso esterilidad, en casos extremos (Michna, 2004).

Las lesiones no son patognomónicas, siendo de escasa utilidad para el diagnóstico de la enfermedad (Baskerville, 2003). En los animales adultos, las lesiones se localizan principalmente en los riñones, siendo éste uno de los órganos más afectados. También, podremos encontrar lesiones en el hígado, útero, placenta y, en algunos casos, en pulmones y bazo. En todos los órganos, las características de las lesiones van a depender del serovar implicado (Pérez *et al.*, 2002). En el feto, las lesiones son realmente difíciles de interpretar pues pueden confundirse con los procesos normales de autólisis (Sullivan 2003; Ellis, 2006).

XVIII.- DIAGNÓSTICO DE LABORATORIO

Las técnicas utilizadas para el diagnóstico laboratorial de la leptospirosis se pueden dividir en dos grandes grupos: técnicas indirectas, basadas en la detección de anticuerpos frente a las leptospiras, y técnicas directas que se basan en la detección de leptospiras o sus antígenos y/o ácidos nucleicos en los tejidos

y/o fluidos corporales. En el caso de muestras procedentes de fetos, las técnicas directas están más indicadas que las indirectas, ya que el diagnóstico individual cobra mayor importancia. En el caso de muestras de animales adultos, las técnicas indirectas se utilizan más frecuentemente, pues son más sencillas de realizar y su coste es menor (Ellis, 2001).

La demostración de la presencia de leptospiras o sus componentes en la sangre, tejidos y/o leche de animales con signos clínicos, tiene un gran valor diagnóstico (Ellis, 2006). En el caso de animales muertos o sacrificados, las muestras que se deben enviar son cerebro, médula espinal, líquido cefalorraquídeo y ojo en casos con sintomatología nerviosa, y la mayoría de los órganos parenquimatosos en los casos que cursan con ictericia (Ellis, 2001).

En animales vivos, se enviará sangre y leche en la fase aguda de la enfermedad y orina en la fase crónica. En los fetos, los órganos de elección son el hígado, riñón, cerebro, glándula adrenal y pulmón, así como cualquier fluido interno (Ellis, 2006). Sin teñir, estos microorganismos son prácticamente invisibles utilizando la microscopía habitual, pero son visibles al microscopio de campo oscuro y de contraste de fases (Johnson y Faine, 2003; Baskerville, 2008). Sin embargo, la baja sensibilidad y especificidad de estas técnicas de visualización directa hace que sean de poca utilidad en comparación con las técnicas de detección y análisis de ácidos nucleicos, las técnicas de tinción inmunológica u otras como el aislamiento (Ellis, 2001).

Dentro de las técnicas basadas en el análisis de ácidos nucleicos, las más utilizadas han sido las técnicas de hibridación con sondas de ADN marcadas y las técnicas de reacción en cadena de la polimerasa (PCR), actualmente la técnica más eficaz para la detección de leptospiras en la orina (Millar *et al.*, 2001). La técnica de tinción inmunológica más utilizada es, sin duda, la inmunofluorescencia, útil para la detección de leptospiras en la orina (Baskerville, 2008), pero principalmente para su detección en tejidos fetales, ya que el aislamiento a partir de los mismos es difícil debido a que por los procesos de autólisis las leptospiras pierden su viabilidad.

El aislamiento es, para muchos autores, la técnica más sensible para el diagnóstico de la leptospirosis aguda y crónica, tanto en medio de cultivo, como por inoculación en animales de experimentación. Su mayor desventaja es que requiere mucho tiempo y laboratorios especializados (Ellis, 2001; Timoney *et al.*, 2005; Ellis, 2006). Las técnicas serológicas son las pruebas laboratoriales más utilizadas tanto para el diagnóstico como para la realización de estudios epidemiológicos. Su mayor desventaja es que los niveles de anticuerpos, aunque pueden mantenerse durante años, alcanzan niveles indetectables, incluso en el momento del aborto, puesto que éste suele producirse tiempo después de la infección. Además, en el caso de infección por serovares adaptados (como es el caso del serovar *hardjo*), el animal puede no presentar respuesta de anticuerpos detectable (Ellis, 2006).

La técnica más utilizada es la aglutinación microscópica o MAT (*Microagglutination Test*) (Thiermann, 2004), siendo además, la prueba oficial para la exportación e importación de animales (O.I.E., 1992). Entre sus principales desventajas tenemos que no diferencia entre anticuerpos vacunales y de infección y que utiliza como antígeno leptospiras vivas, siendo tedioso el mantenimiento de las cepas y un riesgo potencial para el personal del laboratorio. Para obtener una sensibilidad adecuada, se deben utilizar como antígenos cepas representativas de todos los serogrupos presentes en el país o región y de todos los serovares adaptados a la especie objeto de estudio (Ellis, 2001). Al igual que con otras pruebas serológicas, la observación de un aumento del título en dos muestras de suero, tomadas con un intervalo de 3-4 semanas, sería indicativo de una infección aguda (Ellis, 2006). Sin embargo, esta seroconversión generalmente no se detecta debido a que los síntomas de la fase aguda pasan desapercibidos.

En el caso de abortos, el estudio de sueros pareados no es útil porque, tras el aborto, no se produce un aumento en el nivel de anticuerpos (Ellis, 2001). A pesar de la posibilidad de realizar estudios en animales individuales, el MAT se considera principalmente una prueba de rebaño, ya que la obtención de títulos individuales frente a las leptospiras es en muchos casos poco significativo y de difícil interpretación (Ellis, 2006). Como en otras pruebas serológicas, una de las dificultades en la interpretación de los resultados del MAT, reside en la determinación del punto de corte. El más recomendado por los autores es 1:100, pero no siempre resulta adecuado, en especial cuando consideramos serovares adaptados como *hardjo*, en los que la respuesta inmune puede no ser detectable (Ellis, 2001; Timoney *et al.*, 2005).

El MAT se utiliza también para la serología fetal, considerándose un resultado significativo, la obtención de títulos frente a cualquier serovar mayores o iguales a 1:40. Desafortunadamente, el número de fetos que presenta una reacción inmune humoral detectable, es bajo (Michna, 2004).

Además del MAT, se pueden encontrar otras técnicas serológicas como la fijación del complemento (Smith *et al.*, 2003), la aglutinación macroscópica, prácticamente abandonada (Ellis, 2001), o el ELISA. El ELISA se utiliza tanto para la detección de anticuerpos en leche como en suero, permitiendo, además, diferenciar entre IgG e IgM (Thiermann, 2004; Smith *et al.*, 2003). Además, presenta otras ventajas frente al MAT, como es el hecho de no presentar riesgo sanitario para los operarios, ser de fácil estandarización y ser una prueba en la que las reacciones cruzadas son poco frecuentes.

Sus principales desventajas son que normalmente son serovar específicos, con lo cual no obtendremos información acerca de una posible infección por otros serovares, y que no permite diferenciar entre anticuerpos vacunales y de infección. A pesar de ser eficaz y de estar considerada en la actualidad como la prueba serológica más sensible, aún no está admitida como prueba oficial (Thiermann, 2004).

Se pueden considerar tres fases (que pueden superponerse):

Fase "A" Leptospiremia, o fase febril. Se pueden aislar microorganismos de sangre y órganos (hígado, bazo). Dura 7 a 10 días. Se puede aislar por cultivos directos o por inoculación.

Fase "B". Después de 7 días aparecen anticuerpos específicos en sangre (pruebas serológicas).

Fase: "C" leptospiruria, de inmediato a la anterior. El aislamiento se realiza en la orina (Castillo y Ramírez, 2011).

XIX.- SEROLOGÍA

Para detección de anticuerpos específicos se necesitan 2 muestras pareadas con un intervalo de 10-15 días. Estas deben estar libres de contaminantes, no hemolisadas y llegar al laboratorio refrigeradas, en el menor tiempo posible.

Los anticuerpos aglutinantes aparecen entre los 15-25 días y se mantienen por meses o años. En casos de *L. pomona* se pueden esperar títulos de 1:1000 a 1:10000, en caso de *L. hardjo* el título esperado es de 1:100 a 1: 1000 (Castillo y Ramírez, 2011).

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

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 solo serovar (Castillo y Ramírez, 2011).

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 infestaciones naturales de *L. hardjo* serán seropositivos en cualquier momento con títulos > 1:100, independientemente de su estado de vacunación.

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 (Aduriz, atxaerandio y Moreno, 2003).

A.- INOCULACIÓN DE ANIMALES DE LABORATORIO

Extracción de orina de forma aséptica.

1. Como la eliminación de leptospiras es intermitente se debe utilizar un diurético (furosemida) para lograr un "barrido" desde los túbulos renales.
2. Inocular hámster (pos-destete 50 gr.) intraperitonealmente (0,5 ml) y enviarlo al laboratorio dentro de los 5 días post inoculación (Córdoba y Cano, 2005).

B.- MUESTRA DE ORINA

- ◆ Debe procesarse dentro de las 6-8hs. de extraída.
- ◆ Enviar la muestra refrigerada, 4-8°C.
- ◆ Utilizar diuréticos.
- ◆ Las mayores posibilidades de aislamiento se obtienen entre el décimo y duodécimo día de la enfermedad (Vilma y Noel, 2007).

XX.- TRATAMIENTO

El objeto primario de la terapéutica en todas las infecciones por leptospiras, consiste en controlar la infección antes de que ocurran daños irreparables al hígado y riñón, lográndose mediante tratamiento con estreptomina o con tetraciclinas, tan pronto como aparezcan los primeros síntomas (Guijarro y Calvo, 2008).

Las transfusiones sanguíneas de 5 a 10 lts por 400 kg de peso, están indicadas como tratamiento de la anemia hemolítica en la leptospirosis aguda del ganado.

Estreptomina: (12mg x kg de peso durante tres días o una sola inyección de 25 mgs., por kg de peso) (Guijarro y Calvo, 2008).

Oxitetraciclinas: (la administración en el alimento) 3mg por kg., de peso vivo durante 7 días antes y 14 días después de la exposición impide la aparición de signos clínicos (García y Pereyra, 2001).

El objetivo secundario de la terapéutica es controlar la leptospirosis de los animales portadores y hacer más segura su permanencia en el hato. En varios

experimentos se ha comprobado que la administración de dehidroestreptomicina, a 25 mg/kg PV, puede contrarrestar la eliminación del microorganismo en la orina (García y Pereyra, 2001).

XXI.- CONTROL

El control de la enfermedad se basa en la utilización de un antibiótico, de preferencia dehidroestreptomicina, y la vacunación. Como ya se menciona, la dehidroestreptomicina a 25 mg/kg es muy efectiva para la reducción del número de leptospiras por orina, y es la base de varios programas de control (Ramírez y Montañés, 2001).

El control de la leptospirosis en un hato aislado puede adoptar la forma de erradicación, limitación o contención del número de casos. Todo programa encaminado a limitar la frecuencia de casos a nivel aceptable, desde el punto de vista financiero, se basa en la higiene y la vacunación (Ramírez y Montañés, 2001).

El problema derivado de la aplicación de este método es la persistencia ambiental del microorganismo, así como la infección renal residual, lo que puede evitar un resultado satisfactorio. Actualmente la vacunación es el método de elección para el control de la enfermedad, sin embargo, en brotes de abortos, la combinación de los dos métodos (vacunación y antibioterapia) arroja mejores resultados (García y Ortega, 2004).

La serovariedad *hardjo* es exclusiva del ganado bovino; no parece haber ningún reservorio silvestre y parece que los vacunos son los hospedadores específicos de dicha serovariedad en muchas partes del mundo. En México se han aislado *hardjo-bovis* y *hardjo-prajitno*. El ganado también puede quedar infectado por otros serogrupos. Por eso es muy importante que las bacterias tengan, de preferencia, las dos serovariedades de *L. hardjo* y dos o tres de las otras encontradas en México (García y Ortega, 2004).

En hatos infectados o susceptibles a la exposición, la vacunación debe efectuarse cada tres meses durante dos o más años, a fin de prevenir la propagación de la infección. El ganado de reposición será vacunado cuando los animales cumplan 3 meses de edad y se deberá repetir cada 4 meses hasta que se alcance la edad reproductiva (Bermúdez, 2006).

En México existen bacterinas de 5 a 8 serovariedades. El diagnóstico para el aborto por leptospirosis presenta gran dificultad. La infección por la serovariedad *hardjo* produce pocos anticuerpos, por lo que hasta 25% de los animales positivos resultan negativos a la prueba de microaglutinación (Bermúdez, 2006).

Las bacterinas contra leptospirosis son poco antigénicas, y entre más serovariedades se apliquen, la inmunidad será menor o nula. El otro problema que se presenta es llevar a cabo un diagnóstico futuro, pues entre más serovariedades se utilicen en las bacterinas, se dificulta más el diagnóstico serológico (Alberto, 2002).

Considerando lo anterior, puede sugerirse la utilización de bacterinas que contengan 2 o 3 serovariedades que estén afectando a un hato, lo cual es más conveniente que proteger específicamente contra el único agente causal. Es necesario que los laboratorios comerciales y las autoridades sanitarias tomen conciencia de esto y se elaboren bacterinas específicas para los bovinos (Alberto, 2002).

El control de leptospirosis depende de la eliminación de los animales portadores, de medidas higiénicas adecuadas para evitar la propagación del proceso infeccioso y de la vacunación de los animales susceptibles (Alberto, 2002).

XXII.- PROFILAXIS

La vacunación es una práctica muy extendida en otros países (Thiermann, 2004) siendo, para algunos autores, la mejor herramienta de control (Ellis, 2001).

Sin embargo, presenta una serie de desventajas: en primer lugar, las vacunas comerciales son bacterinas (Ellis, 2006) y no proporcionan protección cruzada entre serovares distintos y sólo 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 las cepas de otro país o región, en otras zonas puede ser poco eficaz (Thiermann, 2004).

En segundo lugar, diversos estudios sobre las vacunas existentes han demostrado que la vacunación frente a *hardjo* con vacunas tanto monovalentes como pentavalentes, no evitan la infección, la migración al útero y oviducto ni la persistencia de la infección renal y por consiguiente, tampoco evitan la eliminación de leptospiras en la orina ni el nacimiento de algunos terneros débiles y mortinatos (Bolin *et al.*, 2001). A pesar de estas limitaciones, la vacunación sigue siendo parte importante de los sistemas de control en los rebaños. El trabajo realizado por Little *et al.* (2002) demostró que con un programa de vacunación de todo un rebaño durante cinco años, es posible el control de las infecciones por *hardjo* y su eliminación del rebaño.

La profilaxis higiénico-sanitaria es esencial en el control de la leptospirosis en un rebaño, 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 es eficaz por separado (Ellis, 2001). Las medidas higiénico-sanitarias deben basarse en dos puntos esenciales: el control de hospedadores de mantenimiento silvestres y el control de hospedadores domésticos.

Los centros dedicados a la inseminación artificial (IA) deberían realizar un control de la leptospirosis en los sementales (Eaglesome y García, 2002), a pesar de que, en nuestro país, no están obligados por la legislación vigente (Bolin *et al.*, 2001). Habitualmente, no se autoriza la entrada de sementales en estos centros con títulos superiores a 1:100 en la prueba de MAT.

Sin embargo, una elevada proporción de toros infectados por el serovar *hardjo* de cuyo aparato reproductor se ha aislado el germen, presentarían niveles de anticuerpos por debajo del título mencionado y por lo tanto dicha medida carecería de eficacia en muchos casos (Ellis 2006). La adición de antibióticos, como la penicilina y la estreptomina, en el momento de preparación de las dosis seminales ha demostrado ser útil para el control de la capacidad infectante de las leptospiras presentes en el semen, por lo que actualmente supone la medida más eficaz de prevención de la transmisión a través de la IA (Eaglesome y García, 2002).

A.- VACUNACIÓN

1.- Vacunar todos los animales machos, hembras y terneros.

2.- Revacunación 21 días después de la primera.

3.- Revacunación semestral o anual.

MACHOS: Vacunar antes de entrar al servicio

HEMBRAS: Vacunar antes de entrar al servicio y previo al parto.

TERNEROS: Vacunar a los dos meses de edad, revacunar a los 21 días y posteriormente cada 6 meses.

La otra variante es la vacunación total del hato y luego tratar con Dihidroestreptomina 2mg por kg., de peso vivo a todas las vacas preñadas (Bermúdez, 2006).

XXIII.- BIBLIOGRAFÍA

Adúriz G., Atxaerandio R., Moreno B., 2003. Diagnóstico de abortos en ganado vacuno lechero: aspectos prácticos. *Albéitar* 26, 4-5.

Alberto O. 2002. Epidemiología y diagnóstico de la leptospira bovina. *Revista ICA*. 29: 171-180.

Álvarez G., Morales A., 2007. Detección de leptospira en fluidos biológicos de ganado bovino. Campo experimental sur de Tamaulipas. www.inifap.gob.mx.

Amatredjo A., Campbell R.S.F., 2003. Bovine leptospirosis. *Vet Bull* 43, 875-891.

Ayulo, V. y Dammert, O. 2001. Incidencia de la infestación con *Leptospira hardjo* en las ratas grises. *Revista de Medicina Veterinaria*, Vol. 6, pág. 93-100.

Baskerville A., 2003. Histological aspects of diagnosis of leptospirosis. In: Ellis W.A., Little T.W.A. (Eds.) Present state of leptospirosis diagnosis and control. Martinus Nijhoff Publishers, pp. 33-43.

Benavides, E. 2002. Epidemiología y control de los hematozoarios y parásitos tisulares que afectan al ganado. *Rev. Carta Fedegán*. (72):114-134.

Bermúdez V. 2006. Importancia del control de *Leptospira borg perteseni* serovar *hardjo* tipo *hardjo bovis* en el rebaño bovino. *Venezuela bovina* 22 (71) págs. 37 – 40.

Bolin C.A., 2001. 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.

Castillo L. O., Ramírez J. M. 2011. Detección de *Leptospira santarosai* y *Leptospira kirschneri* en bovinos.

Córdoba A. Cano S. 2005. Diagnóstico de leptospirosis en ganado bovino productor de carne. *Revista electrónica de veterinaria*. Vol. (7).

Coromoto A. Valle A. 2007. Epidemiología de leptospirosis bovina en sistemas ganaderos de doble propósito. *Zootecnia tropical*. (3) págs. 193 – 196.

Covaleda J., 2006. Encuesta serológica en el ganado equino y bovino sacrificado en los mataderos municipales de Barcelona y Badalona. Existencia de aglutininas frente a diversas especies de leptospirosis. (2006). *Rev. Iber. Parasitol.* XVI, 315-318.

Eaglesome M.D., García M.M., 2002. Microbial agents associated with bovine genital tract infections and semen. Part I. *Brucella abortus*, *Leptospira*, *Campilobacter foetus* and *Tritrichomonas foetus*. Vet. Bull. 62, 743-775.

Easton C., Paullier L. 2003. Aborto bovino. Veterinaria Montevideo. (38) págs. 152 – 154.

Ellis W.A., 2001. Leptospirosis as a cause of reproductive failure. Vet. clin. North. Am., Food anim. pract. 10, 463-478.

Ellis W.A., Songer J.G., Montgomery J., Cassells J.A., 2006. Prevalence of *Leptospira interrogans* serovar *hardjo* in the genital and urinary tracts of non-pregnant cattle. Vet. Rec. 118, 11-13.

Fernández J. J., Reyes V., 2003. Detección de anticuerpos contra *leptospira interrogans* en bovinos de hatos lecheros mediante la prueba de aglutinación microscópica.

Fernández L., Reyes V. 2000. Detección de antígenos contra leptospirosis en bovinos. (Congreso nacional de buiatría págs. 321 – 323).

Fernández M. E., Campero C. M. 2007. Perdidas reproductivas en bovinos causadas por abortos, muertes prematuras, natimortos y neonatos. Rev. Med. Vet. Buenos Aires: 88 (6). Págs. 246-254.

Gallego, M.I.; Gallego, J.F. 2003. Leptospirosis bovina Diagnóstico y control. Revista del CEISA. 1 (1-2):48-68.

García F. J., Ortega L. M. 2004. Epidemiología, diagnóstico y control de leptospira bovina. Investigación agropecuaria; producción sanidad animal. Vol. 16 (2) págs. 10 – 18.

García L.M., Ortega-Mora. 2001. Epidemiología, diagnóstico y control de la leptospirosis bovina. Invest. Agri.: Prod. Sanid. Anim., 16(2): Pág. 206-216.

García P., Pereyra B. 2001. Epidemiología de los animales domésticos y control de la leptospirosis bovina. págs. 1 – 34.

Godoy S. Mosquera O. 2003. Prevalencia de leptospira por época en bovinos de doble propósito.

Guijarro R., Calvo E., 2008. Tratamiento y control de la leptospirosis bovina. Departamento técnico. Schering-plough animal Health.

Guilherme B. S. Neimar C. 2007. Serología positiva para *Leptospira butembo* en bovinos presentando problemas reproductivos. Revista Acovez Santa Maria 37 (4) págs. 1182 – 1184.

Guiris M., Bárcenas G., 2004. Prevalencia de anticuerpos contra *H. somnus* en el ganado bovino.

Jonshon R.C., Faine S., 2003. Family II. *Leptospiraceae*. En: Bergey's Manual of Systematic Bacteriology, vol I. Krieg N.R. y Holt J.G. (Eds.) Williams & Wilkins, Ed. Baltimore, USA. pp. 39-66.

José C. Víctor M. 2002. Métodos de muestreo para producción y salud animal. Mérida: universidad autónoma de Yucatán. Rev. Biomed; (13) págs. 33 – 36.

Laguna, A. V. 2005. Epidemiología de la leptospirosis bovina. Revista del Instituto de zoonosis e investigación pecuaria (2) pág. 40-44.

Leaniz G., 2003. Diagnóstico de abortos en ganado vacuno lechero: aspectos prácticos. Albéitar 26, 4-5.

Little T.W.A., 2002. Changes in our understanding of the epidemiology of leptospirosis. Present state of leptospirosis diagnosis and control. Martinus Nijhoff Publishers, pp. 149-173.

Mark A. 2005. Diagnóstico de causas infecciosas de aborto bovino. University of California.

Michna S.W., 2004. Leptospirosis. Vet. Rec. 86, 484-496.

Millar B.D., Chappel R.J., Adler B., 2001. Detection of leptospire in biological fluids using DNA hybridisation. Vet. Microbiol. 15, 71-78.

Morrell, E.L.; Bhon, K.A.; Poso, M.A.; Campero, C.M. 2006. Utilización de técnicas diagnósticas para la identificación de *Leptospira sp.* En tejidos fetales bovinos. Veterinaria Argentina 22(225): 333-342.

Ochoa J., Sánchez A. 2002. Epidemiología de la leptospirosis. Revista panamá. Salud publica 7 (5) págs. 15 – 18.

Odriozola E., 2001. Estudio serológico de leptospirosis bovina en México. Rev. Cubana Med Trop; 54: 24-27.

Orozco E., López R., 2005. Evaluación de una bacteria homologa contra la leptospirosis bovina. CONACYT; 3 (6) págs. 14 – 18.

Ortega L. M. 2001. Epidemiología, diagnóstico y control de la leptospirosis bovina. Invest. Agri.: Prod. Sanid. Anim., 16(2): 206-216.

Pérez Q., Dorado E., Borrallo J., 2002. Estudio de un foco de leptospirosis bovina en España. 10.^a Conferencia de la Comisión Regional de la O.I.E. para Europa. O.I.E., Londres. pp. 59-67.

Prescott J.F., 2002. Leptospirosis, In: Jubb K.V.F., Kennedy P.C., Palmer N. (Eds.) Pathology of domestic animals. Academic Press, Inc, 4th edition. pp. 503-511.

Ramírez W., Montañez J. 2001. Manual de enfermedades infecciosas. Tomo 1 págs. 139 – 187.

Rivera H., Ramos O., 2006. Prevalencia de enfermedades de impacto reproductivo en bovinos.

Rivera H. Zúñiga A. 2004. Etiología del aborto bovino. Facultad de medicina veterinaria. Universidad Nacional Mayor de San Marcos.

Rodríguez, G. 2000. Estado actual de la leptospirosis. Biomed (9) págs. 78-83.

Rodríguez V. Irene. E. 2011. El concepto serovar en leptospira. Revista electrónica de veterinaria 12 (7) págs. 20 – 25.

Samartino L. E. 2008. Epidemiología de leptospirosis humana y animal. Buenos Aires, Argentina. Instituto nacional de tecnología agropecuaria.

Segura J.C, Honhold N. 2000. Métodos de muestreo para producción y salud animal. Mérida: Universidad Autónoma de Yucatán. pág. 139.

Smith C.R., 2003. A review of laboratory techniques and their use in the diagnosis of *Leptospira interrogans* serovar *hardjo* infection in cattle. Aus. Vet. J. 71, 290-294.

Speciale J., 2006. Prevalencia de varias entidades patológicas en ganado lechero. Rev. ICA. 14(2):73-79.

Thiermann A.B., 2004. Bovine leptospirosis: bacteriologic versus serologic diagnosis of cows at slaughter. Am. J. Vet. Res 44, 2244-2245.

Timoney J.F., 2005. The Spirochetes, In: Hagan & Bruner's Microbiology and infectious diseases of domestic animals. Comstock Publishing Associates, Ithaca, USA, 8th edition, pp. 45-57.

Vilma C. Noel T. 2007. *Leptospira harjdo* en bovinos. Oaxaca, México. Vet. Méx; 4: pág. 303-305.