



Universidad Autónoma del Estado de México
Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia
Unidad de aprendizaje: Patología por sistemas
Unidad de competencia I

Contenido:

**SISTEMA HEMATOPOYÉTICO: PRINCIPALES
ENFERMEDES BACTERIANAS**

Elaborado por:

MVZ, M. en C., Dra. en C. Adriana del Carmen Gutiérrez Castillo.

19 de Septiembre de 2016.



Universidad Autónoma del Estado de México

Título de la guía para la unidad de aprendizaje:

SISTEMA HEMATOPOYÉTICO: PRINCIPALES ENFERMEDADES BACTERIANAS

Nombre del programa educativo y espacio académico en que se imparte la
unidad de aprendizaje:

Licenciatura en Medicina Veterinaria y Zootecnia

Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia

Responsable de la elaboración:

MVZ, M. en C., Dra. en C. Adriana del Carmen Gutiérrez Castillo

PÚRPURA HEMORRÁGICA:

Fiebre petequial. *Morbos maculosus*.

- Definición: enfermedad aguda no contagiosa del caballo, motivada por una toxemia, generalmente como consecuencia de una infección específica.
- Causa: casi siempre relacionada con infecciones provocadas por estreptococos.
- Síntomas: edema considerable de las extremidades, belfos, ojos y resto de la cabeza. Pulso acelerado. Petequias en las mucosas. Dificultad respiratoria. Dificultad en la deglución. Cólico por edema visceral.

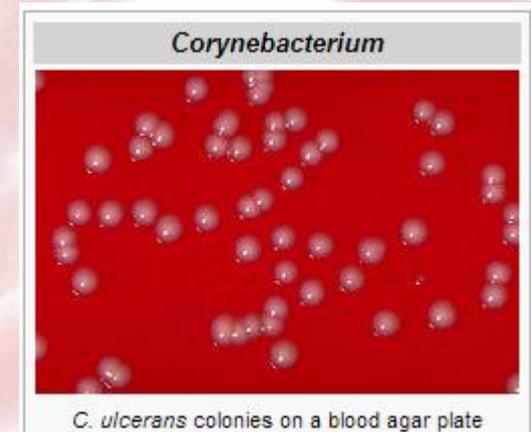
1) INSPECCION PARTICULAR

Se observan petequias, púrpuras hemorrágicas y hematomas distribuidos en diferentes regiones particularmente en el bajo tórax y abdomen.

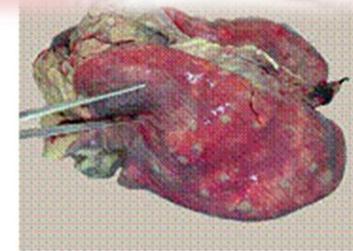


La pseudotuberculosis: linfadenitis caseosa o enfermedad de Preisz - Nocard

- Crónica, contagiosa, de elevada morbilidad y baja mortalidad.
- Causada por *Corynebacterium pseudotuberculosis* (Gram positivo, aerobio, productor de exotoxinas y parásito intracelular)
- Zoonosis, la infección por *C. pseudotuberculosis* en el hombre, ha sido reconocida como una enfermedad ocupacional en países productores de ovinos.



- Enfermedad crónica en ovejas y cabras muy frecuente en México.
- La vía de entrada son por las heridas cutáneas contaminadas con tierra que contiene materia fecal o exudado purulento infectado.
- Diseminación por los linfonódulos regionales y órganos internos (pulmones e hígado).
- La lesión característica, abscesos bien encapsulados, que en la superficie de corte presenta un exudado caseoso de color amarillo grisáceo dispuestos en anillos concéntricos.
- En cabras es más frecuente la formación de abscesos en linfonódulos de cabeza y cuello.



Abscesos múltiples en pulmón de ovino adulto repartidos por todo el órgano. Adherencias entre lóbulos pulmonares.

Mediante cultivo se aisló *Corynebacterium pseudotuberculosis*.

PATOGENIA:

- Esta asociada a la acción de una fosfolipasa D con afinidad por células endoteliales de vasos sanguíneos y linfáticos y a la presencia de lípidos de la pared celular que causan necrosis hemorrágica, al inyectarlos intradérmicamente, en animales de experimentación.
- Penetra por heridas en la piel y se disemina a los nódulos linfáticos superficiales, y en ocasiones a órganos y nódulos linfáticos internos, donde origina focos de necrosis caseosa.
- Caracterizada por producir procesos piógenos en ganglios y órganos.



LINFADENITIS CASEOSA EN OVINO.

<http://www.uco.es/organiza/departamentos/anatomia-y-anat-patologica/atlas/hematopoyetico2.htm>

- Clínicamente, esta infección no suele mostrar signos clínicos evidentes ni ocasionar la muerte a los animales.
- La forma linfadenítica se caracteriza por la aparición de abscesos superficiales, mientras que la visceral habitualmente se diagnostica al realizar la necropsia o el sacrificio en matadero, sin que los animales presenten signos clínicos apreciables, aunque en alguna ocasión se ha referido la pérdida progresiva de peso.

LESIONES:

- Provoca alteraciones en ganglios linfáticos (forma cutánea);
- En pulmones, riñones e hígado (forma visceral);
- Presentaciones clínicas atípicas como toxemia neonatal, artrosinovitis, endometritis, epididimitis, mastitis y orquitis.

TUBERCULOSIS BOVINA

- La tuberculosis bovina es una enfermedad crónica de los animales provocada por la bacteria *Mycobacterium bovis*, un bacilo que guarda una estrecha relación con las bacterias causantes de las tuberculosis humana y aviar.
- Es una importante zoonosis (puede transmitirse al ser humano) y es una enfermedad de declaración obligatoria.



El *Mycobacterium bovis*

puede encontrarse en la leche cruda y en algunos quesos; es una enfermedad que puede afectar a animales y a los humanos.

Fotografía: Danelle Bickett-Weddle, CFSPH

http://www.cfsph.iastate.edu/FastFacts/spanish/S_tuberculosis.pdf

PATOGENIA

Se originan reacciones tisulares en el punto en el que se asienta la bacteria.

Las lesiones del primer asentamiento (órgano de entrada) también aparecen en los nódulos linfáticos regionales.

Según su localización:

- complejo primario respiratorio (pulmones + nódulos)
- complejo primario digestivo (intestino + nódulos)
- complejo primario oronasal (tonsilas + nódulos).
- Si se detiene la evolución del complejo primario, éste se encapsula, y los focos caseificados se calcifican por la precipitación de sales cálcicas.



- Si las defensas inmunitarias del animal son insuficientes, la infección se extiende rápidamente a partir del foco primario vía linfohematógena. Puede producirse una difusión intracanicular cuando penetra en los bronquios, el intestino, las vías biliares, etc.
- El cuadro más frecuente es la tuberculosis miliar, con formación de tubérculos de edad semejante en diferentes órganos, principalmente en pulmones, riñón, hígado y bazo.

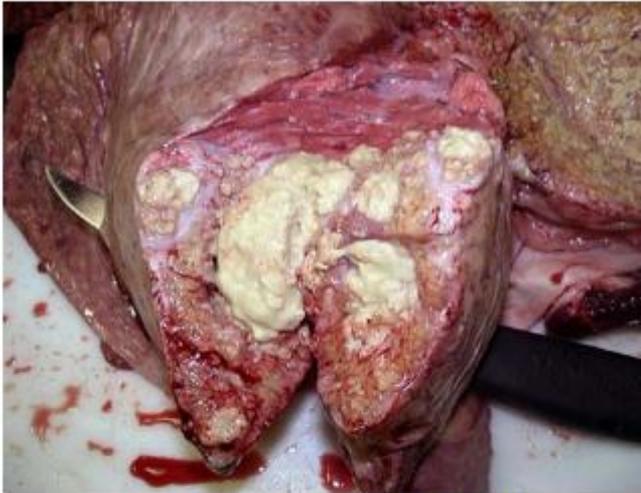


Descripción:

Alce, pulmón y ganglio linfático. El pulmón contiene múltiples focos de necrosis caseosa que se unen, rodeada por capsulas fibrosas delgadas y pálidas (tubérculos).

Crédito: Dr. G. Wobeser, Canadian Cooperative Wildlife Health Centre

Photo ID: TUB_001



Lesiones pulmonares de becerro en caso de tuberculosis aguda.



Pulmón bovino con invasión de abscesos.



Neumonía granulomatosa con exudado caseoso.



Pulmón con tubérculos típicos del padecimiento.

Fuente de imágenes: J.M. King; Cornell Veterinary Medicine. Necropsy show and tell.
www.vet.cornell.edu/nst/.

La vía de infección habitual es la respiratoria, por inhalación de las gotículas infectadas que un animal enfermo ha expulsado al toser o al respirar (el riesgo es superior si están confinados).

Otra vía de infección es la vía digestiva:

- Los terneros lactantes y el hombre se contagian al ingerir leche cruda procedente de vacas enfermas.
- Los animales ingieren saliva u otras secreciones del animal infectado (por ejemplo, en comederos o bebederos contaminados).
- Las vías de transmisión cutánea, congénita y genital son inusuales.

SÍNTOMAS Y LESIONES

La tuberculosis suele ser de curso crónico, y los síntomas pueden tardar meses o años en aparecer, se manifiestan signos inespecíficos (caída de la producción lechera y deterioro del estado general de salud).

Los signos clínicos que pueden manifestarse:

- Debilidad progresiva.
- Pérdida de apetito y pérdida de peso.
- Fiebre fluctuante.
- Tos seca intermitente y dolorosa.
- Taquipnea y disnea.
- Sonidos anormales en la auscultación y percusión.
- Diarrea.
- Ganglios linfáticos prominentes.



Si la bacteria permanece en estado latente en el organismo hospedador sin desencadenar la enfermedad.

La necrosis por caseificación de las lesiones tuberculosas es frecuente, precoz y abundante, muestra una consistencia pastosa y un color amarillento, variables dependiendo del grado de calcificación de la lesión.

Con el tiempo, pueden seguir distintos caminos:

- **Estabilización:** sin modificación aparente durante un largo periodo (lesiones enquistadas).
- **Calcificación:** las sales cálcicas (pueden persistir bacterias en latencia).
- **Reblandecimiento:** los focos caseosos se ablandan y posteriormente se licúan.



Vista 5x en H y E de un nódulo linfático bovino afectado de tuberculosis.

<http://espadajin.blogspot.mx/2009/04/la-tuberculosis-bovina-en-imagenes.html>

DIAGNÓSTICO:

Diferencial:

- Abscesos pulmonares por neumonía por aspiración.
- Perineumonía contagiosa bovina (enfermedad con afectación pulmonar).
- Enfermedades de las vías respiratorias superiores.
- Actinobacilosis (enfermedad producida por una bacteria).
- Leucosis bovina (enfermedad que desarrolla tumores).
- Mastitis (inflamación de mama).

Diagnóstico de laboratorio

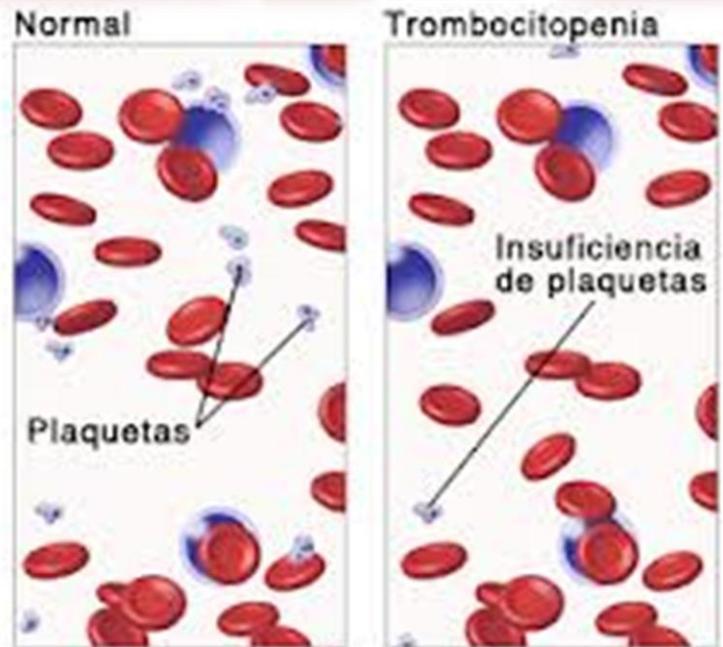
- Prueba de la tuberculina: método clásico que consiste en medir la reacción inmunitaria tras la inyección intradérmica de una pequeña cantidad de antígeno.
- Cultivo de bacterias en laboratorio: diagnóstico definitivo, cuyo proceso exige, por lo menos, ocho semanas.
- Otras pruebas diagnósticas: coloración de Ziehl Nielsen, histopatología y prueba de ELISA.



DIÁTESIS HEMORRÁGICA DE LOS TERNEROS

- La pancitopenia neonatal bovina (PNB), enfermedad emergente en Europa.
- Afecta a terneros menores de un mes, cursa con intensas hemorragias como consecuencia de una grave coagulopatía asociada a la presencia de aplasia de la médula ósea.
- Daño medular grave y alta mortalidad en terneros jóvenes.
- Causas permanecen sin esclarecerse, aunque se han planteado varias hipótesis, entre las que cabe destacar las causas infecciosas e inmunomediadas.

- Posible etiología multifactorial.
- Se ha conseguido reproducir el síndrome en terneros tras alimentarlos con calostro de hembras que en gestaciones anteriores tuvieron terneros afectados .
- Los terneros en los que se reprodujo experimentalmente el síndrome mostraron:
 - Trombocitopenia y leucopenia a partir de las tres horas de ingestión de calostro y fueron sacrificados 3-4 días después de la aparición de los signos.



CUADRO CLÍNICO Y LESIONES:

- Los animales afectados son terneros de corta edad (menores de un mes), que presentan:
 - Exudado espontáneo de sangre por la piel y las mucosas.
 - Múltiples petequias.
 - Y palidez de las mucosas y hemorragias incohercibles asociadas a traumatismo (puntos de inyección o perforación de la oreja).

*En algunos casos se ha observado melena e hipertermia.

La mortalidad es muy elevada y ocurre tanto en los primeros días como transcurridas varias semanas desde la aparición de los signos.

- La analítica sanguínea de los animales que desarrollan signos clínicos revela leucopenia y trombocitopenia graves.
- Terneros subclínicamente afectados; marcada trombocitopenia tras el nacimiento (antes de la toma de calostro), sin llegar a desarrollar signos clínicos y cuyos valores plaquetarios se incrementan hasta valores de referencia en las siguientes semanas.



Imagen 2. Zona perineal y cola manchada de sangre de origen rectal.

<http://albeitar.portalveterinaria.com/noticia/10523/ARTICULOS-RUMIANTES-ARCHIVO/Diatesis-hemorragica-del-ternero.html>

NECROPSIA:

- Múltiples hemorragias en conjuntiva ocular, mucosa oral, tejido subcutáneo, órganos internos (pulmones, bazo, timo, epicardio, endocardio, meninges, abomaso, rumen y tracto gastrointestinal), así como hemoperitoneo y hemorragias en pleura y pericardio.

HISTOPATOLÓGICO, realizado a partir de muestras de médula ósea, ha mostrado una depleción casi completa de células precursoras de la función hematopoyética (eritroides y mieloides) y escasos megacariocitos, donde apenas se observan signos de regeneración.

La aplasia medular se considera la lesión más significativa de esta enfermedad, por lo que para un correcto diagnóstico es necesario realizar la toma de muestra de médula ósea (cavidad femoral, esternones 1-3 y costillas 6-8) y remitirla siempre en formaldehído al 10%.

Estreptococosis

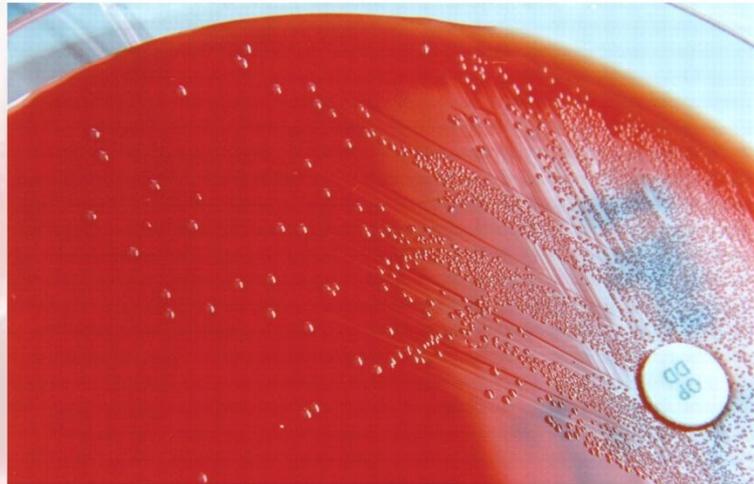
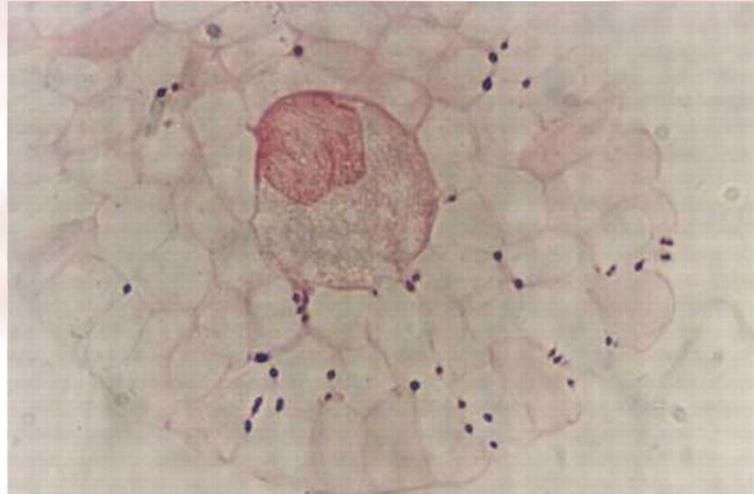
Streptococcus suis

ETIOLOGÍA:

- *Streptococcus suis*, coco Gram positivo y anaeróbico facultativo.
- Existen 35 serotipos diferentes, aunque los más frecuentes son el tipo 1 y el tipo 2.
- El tipo 1 se relaciona con la meningitis en lechones menores de tres semanas.
- El tipo 2 es el principal agente de meningitis en animales de 3 a 12 semanas de vida.



Gram-positive cocci (*Streptococcus suis*), single or in pairs, visible in direct Gram stain of a CSF sample (original magnification, ×100; top).



Hughes J M et al. Clin Infect Dis. 2009;48:617-625

TRANSMISIÓN:

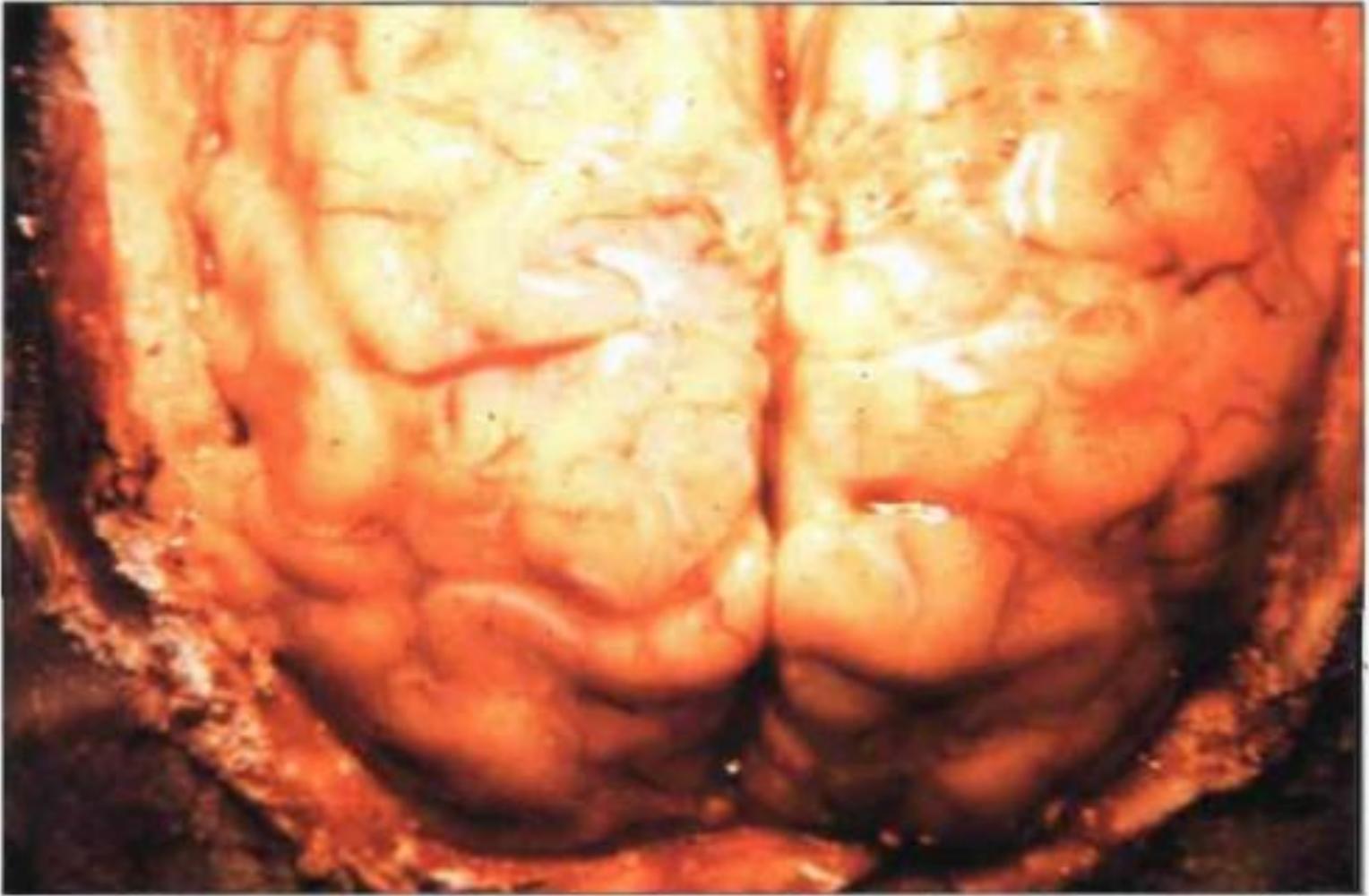
- Directa: en el parto, de cerda a lechón. Se transmite también por vía respiratoria, genital, oral y a través de heridas.
- Indirecta: fomites. Las moscas pueden transportarlo hasta 5 días. *Streptococcus suis* tipo 2 puede sobrevivir en heces 104 días a una temperatura de 0°C y 8 días a una temperatura de 22 a 25°C.

SIGNOS CLÍNICOS:

- Nerviosos: se da un cuadro febril que, en la mayoría de casos, evoluciona a síntomas nerviosos propios de la meningitis (cabeza ladeada, pedaleo y convulsiones).
- Articulares: artritis de carácter purulento.
- Respiratorios: síntomas de neumonía.

LESIONES:

- Sistema nervioso: meningitis fibrino-purulenta.
- Articulaciones: las artritis producidas por *Streptococcus suis* también tienen este carácter purulento.
- Cardiovasculares: en casos más crónicos, como por la presencia de *Erysipelothrix rhusiopathiae*, *Streptococcus suis*, también puede producir endocarditis valvular (verrugosa).



Congestión y engrosamiento de las meninges de un cerdo afectado por *Streptococcus Sui*.

http://www.magrama.gob.es/ministerio/pags/Biblioteca/Revistas/pdf_MG%2FMG_1994_9_94_37_41.pdf

DIAGNÓSTICO:

- Identificación del agente causal: aislamiento bacteriano a partir de tejidos afectados.
- Serología: ELISA.

TRATAMIENTO, PREVENCIÓN y CONTROL:

- El tratamiento de elección es la amoxicilina.
- En lechones con meningitis se ha observado que la inyección de penicilinas, junto con dexametasona, mejora considerablemente los resultados.
- Para prevenir la enfermedad se puede llevar a cabo la aplicación de autovacunas a partir de las cepas presentes en cada explotación. Comúnmente se instauran tratamientos estratégicos preventivos.

Ehrlichiosis:

- En perros y caballos.
- Producida por rickettsias cuya transmisión ocurre por garrapatas.
- Las agentes causales en los perros pueden ser *Ehrlichia canis*, *E. equi* o *E. platys* y están asociadas con trombocitopenia cíclica.
- En los caballos es por *E. equi* y *E. platys*.
- Son Gram negativos intracelulares obligados que viven en la garrapata parda del perro *Rhiphicephalus sanguineus*.
- La célula blanco es el monocito y el crecimiento se da adentro de los fagosomas.
- Periodo de incubación es de 8 a 20 días, *E. canis* se disemina para afectar al sistema mononuclear fagocítico y al endotelio de los vasos sanguíneos de pequeño calibre para provocar vasculitis y hemorragias.

- Los hallazgos clínicos en el perros son inespecíficos e incluyen fiebre, secreción ocular y nasal, anorexia y adenopatía generalizada .
- Se presenta trombocitopenia con plaquetas agrandadas y anemia no regenerativa.
- Otros datos son hiperglobulinemia, hipoalbuminemia y enzimas hepáticas aumentadas.
- La fase subclínica en perros se puede recuperar o pasar a una fase crónica caracterizada por pancitopenia cuyo examen de médula ósea puede tener atrofia eritroide, granulocítica y megacariocítica con persistencia de células plasmáticas.

- En la necropsia los hallazgos en fase aguda son hemorragias petequiales y equimóticas en tejido subcutáneo, fascias y serosas, los linfonódulos y el bazo están aumentados de tamaño.
- En la fase crónica el cadáver esta edematoso emaciado y la medula ósea se observa pálida.
- En equinos la enfermedad es muy similar y suele haber anemia discreta, leucopenia y trombocitopenia

LITERATURA REVISADA

BÁSICA:

- Carlton, W., McGavin D., Thomson M. (1995). SPECIAL VETERINARY PATHOLOGY, 2ª ed. Mosby, U.S.A.
- Chamizo P., E. G. (1995). Patología especial y diagnóstico de las enfermedades de los animales domésticos. Universidad Autónoma de Mexicali, México
- Jones, T.C., Hunt, R.D. Veterinary pathology (1997). 6th ed. Lea & Febiger, Philadelphia,
- Jubb, K.V.F., Kennedy, P.C., Palmer N. (1993). Pathology of domestic animals. 4th ed., Academic Press, New York,
- Robbins, S.L.: (2007) Patología Estructural Y Funcional. México.
- Trigo, T.F. (2002). Patología Sistémica Veterinaria. Vol. 1 Universidad Nacional Autónoma De México.

COMPLEMENTARIA:

- Bacha, W., Word, L. (1998). ATLAS COLOR DE HISTOLOGÍA VETERINARIA. Intermédica, Colombia,
- Kimberling, C.V. (1988). DISEASES OF SHEEP. Lea & Febiger. Philadelphia. U.S.A.
- Kitt, T., Schulz, L.C. (1985). TRATADO DE ANATOMÍA PATOLÓGICA GENERAL PARA VETERINARIOS Y ESTUDIANTES DE VETERINARIA. 2ª. Ed. Labor, España,
- Leman, A.D., Straw, E.B. Mengeling, W. L.; D Allaire, S.; Taylor, D. (1992). DISEASES OF SWINE. Iowa State University Press.
- Lieve, O. (1988). DISEASES OF DOMESTIC RABBITS. Blackwell Scientific Publications. United Kingdom.
- McGavin, M.D., Carlton, W.W, Zachary, J, F. (2001). Thomsom's Special Veterinary Pathology, 3rd Ed., Mosby, St. Louis Missouri U.S.A.
- McEntee K. Reproductive Pathology in Domestic Mammals. Academic Press, New York, 1990.
- Moulton, J. (1989) .TUMORS IN DOMESTIC ANIMALS. 2ª. Ed. University of California Press. U.S.A.
- Muller; K.S. (1998). SMALL ANIMAL DERMATOLOGY. 4ª. Ed. W.B. Saunders Company.
- Paasch, M.L., Perusquia, J.M.T. (1985). NECROPSIA EN AVES. Ed. Trillas, México
- Riddell C. (1987). AVIAN HISTOPATHOLOGY. American Association of Avian Pathologists. U.S.A.
- Schunemann de A (1982). NECROPSIA EN MAMÍFEROS DOMÉSTICOS. Ed. CECSA, México.
- TIZARD, I. R. (2000). VETERINARY IMMUNOLOGY: AN INTRODUCTION. 7th Edition. Ed. SAUNDERS COMPANY. USA

PUBLICACIONES PERIÓDICAS:

1. Journal Comparative Pathology.
2. Veterinary Pathology.

DISCO COMPACTOS:

- 1. Memorias del Curso “Importancia de la muestra clínica para diagnóstico de laboratorio. FMVZ UAEM, 2013.
- 2. Memorias del 4° Simposio de patología diagnóstica veterinaria”. FMVZ UAEM, 2007.
- 3. Memorias del 5° Simposio de patología diagnóstica veterinaria”. FMVZ UAEM, 2008.
- 4. Memorias del 6° Simposio de patología diagnóstica veterinaria”. FMVZ UAEM, 2009.
- 5. Memorias del 7° Simposio de patología diagnóstica veterinaria”. FMVZ UAEM, 2010.
- 6. Memorias del 8° Simposio de patología diagnóstica veterinaria”. FMVZ UAEM, 2011.
- 7. Memorias del 9° Simposio de patología diagnóstica veterinaria”. FMVZ UAEM, 2012.
- 8. Memorias del 10° Simposio de patología diagnóstica veterinaria”. FMVZ UAEM, 2013.