

UNIVERSIDAD CENTRAL DE LAS VILLAS “MARTHA ABREU”

FACULTAD DE CIENCIAS AGROPECUARIAS

Tesis en opción al Título de:

MASTER EN MEDICINA VETERINARIA PREVENTIVA

Título: Primer reporte de Linfadenitis caseosa ovina en la provincia Sancti Spíritus. Estudio de los focos y diagnóstico.

Maestrante: Dr. MV: Vicente A. Méndez García.

Tutor: Dr.C . Juan E. Hernández García.

Consultante: Dr. MV: Juan C. Rodríguez Fernández. MSC

RESUMEN

El estudio fue realizado en el territorio de Trinidad donde se encontraban 11 unidades ovinas estatales con una masa susceptible de 6004 animales en el período comprendido entre los años 1993 y 1994 las cuáles se afectaron con Linfadenitis caseosa ovina. Los datos primarios para la presente investigación fueron obtenidos de los archivos del departamento de Anatomía Patológica del laboratorio provincial y del departamento de Bioestadística de la Dirección Provincial de Medicina Veterinaria de Sancti Spiritus, se recopilaron además los resultados de las visitas de asistencia técnica del grupo diagnóstico del IMV efectuadas a las unidades foco, y se consultaron datos existentes en los registros y documentos a nivel de unidad y empresa. Para la caracterización de los focos se trabajaron clínicamente 6004 animales separándose todos aquellos que presentaron manifestaciones de Linfadenitis caseosa. Los enfermos se segregaron, realizándose 112 necropsias. Se investigaron 55 animales en hematología y para las investigaciones bacteriológicas se tomaron muestras de 68 animales, por punción de abscesos (46), de órganos internos y ganglios (10) de ganglios (5) de leche (5) y de articulaciones (2). Se arribaron a las siguientes conclusiones: Se reporta por primera vez en la provincia Sancti Spiritus la Linfadenitis caseosa ovina, el trabajo deficiente durante el período de cuarentena y luego el retardo en la detección de la enfermedad contribuyeron en gran medida a la introducción, evolución e incremento de los focos. Los principales eslabones de la cadena epizootica lo constituyeron, los animales enfermos que presentaron abscesos externos, las condiciones desfavorables existentes en el ambiente de la unidad, existieron diferentes posibilidades para provocarse heridas cutáneas y en mucosas, en especial por plantas espinosas y el marcaje. La Morbilidad se comportó al 8,8 % apareciendo la mayor afectación en animales jóvenes y la Morbiletalidad fue de 1.53, ocurriendo solo en adultos. Para el reconocimiento de la enfermedad, la presencia de abscesos externos resultó la manifestación más importante. Se obtuvo aislamiento del *Corynebacterium pseudotuberculosis* en el 41 % de las muestras investigadas. Las principales medidas contraepizooticas tomadas redujeron significativamente la prevalencia de la enfermedad, estuvieron basadas en cuarentena, revisión clínica diaria al 100 % de la masa, sacrificio sanitario de los enfermos, medidas higiénicas y de desinfección.

1-INTRODUCCIÓN.

Los ovinos por su gran capacidad de adaptación son criados en todos los climas, FAO (2001), son productores de lana, cueros y carne para la mayoría de los continentes pero para Europa y Asia también resulta importante la producción de leche, en rusticidad son extraordinarios y compiten con la cabra en cuanto al medio o tipo de alimentación (Carissimo, 2000). La carne ovina representa un 5% del consumo mundial y en los últimos años el consumo ha tenido un incremento del orden del 15% aunque mantiene una participación minoritaria. Cada día la población crece, las áreas se reducen y el ovino no compite en su alimentación con el hombre (Anónimo, 2003).

Aunque hace muchos años, el ovino se explota en Cuba, poco se conoce de sus características productivas, durante los últimos años se manifiesta un gran interés por el desarrollo de estos animales, principalmente por las posibilidades que existen de aprovechar algunos recursos naturales que en otras especies no resultaría beneficioso explotar y por la adaptación que manifiesta a las condiciones tropicales. Dadas las condiciones económicas del país resulta una alternativa más la crianza de esta especie (Perón, 1998).

El ovino no necesita grandes inversiones para su explotación, es un animal que se puede desarrollar en áreas marginales y como subproducto de otras plantaciones como frutales, y forestales. Como un procedimiento habitual en las últimas décadas, ha existido una tendencia a incorporar técnicas novedosas en la actividad agropecuaria, un ejemplo de ello, ha sido la difusión en la esfera productiva de las prácticas silvopastoriles, con el objetivo de producir carne a bajo costo, para el autoconsumo de empresas y cooperativas, (Renda et al, 1997).

La ganadería ovina en la provincia en los últimos años ha tenido una recuperación paulatina, luego del marcado decrecimiento durante los años más intensos del período especial, existiendo al cierre del año 2004, un total de 74,051 cabezas en los 3 sectores del Minagri (13,276), otros estatales (9,084) y privados (51,691), Bol Bioest. IMV, S.Spiritus (2004).

Por el Instituto de medicina veterinaria de la República de Cuba existen programas de lucha contra las principales enfermedades que afectan los ovinos y caprinos, el Parasitismo gastrointestinal, la Pododermatitis, el Ectima contagioso, así como la Brucelosis (Seoane, 1999). En la provincia las causas fundamentales de muerte en esta especie son la Desnutrición (58.04%), los accidentes (18.28%) y cuadros tóxicos metabólicos (5.76%), Bol. Bioest. IMV

(2004). Entre otras enfermedades importantes que afectan los ovinos se encuentra la Linfadenitis caseosa, una enfermedad con un fuerte significado a nivel mundial, a causa de su elevada prevalencia y por originar importantes pérdidas económicas en la industria ovina y caprina (León, 1985 ; Schreuder, 1986 ; Chikamatsu, 1989 ; Coles, 1997; Skalka, 1998; Standford, 1998).

La Linfadenitis caseosa o Seudotuberculosis como también se conoce, es un proceso infeccioso muy contagioso de curso crónico, caquetizante caracterizado por la formación de abscesos caseosos con disposición concéntrica que afecta los ganglios. Su agente etiológico es el *Corynebacterium pseudotuberculosis*, un bacilo Gram positivo irregular, pleomórfico que adopta formas diversas como de empalizada, predominando la forma de porra o de maza (Velazco, 1995). Es de declaración oficial y pertenece a la lista B de la oficina internacional de epizootias, en España su presentación es endémica y esta considerada dentro de las enfermedades zoonóticas (Cubero, 2002).

Su frecuencia de presentación en cada región o país depende principalmente de la densidad animal y del sistema de explotación estando muy extendida pero escasamente notificada, el ganadero no informa al veterinario sobre la presencia de abscesos externos en su ovejas; y los veterinarios no reseñan los decomisos parciales, sino que sólo notifican la enfermedad cuando practican el decomiso total de la canal por la existencia de abscesos internos muy extendidos (Rizvi et al, 1997).

En los estudios inmunológicos en masa suelen detectarse prevalencias, superiores al 50%, de animales seropositivos (Burrell, 1981; Batey, 1986). Pero son las encuestas sobre la frecuencia de la enfermedad, ya sea en relación con la Linfadenitis caseosa superficial o con una mayor aproximación a su repercusión real, en relación con la prevalencia de abscesos externos e internos llevadas a cabo en matadero, las que proporcionan una información más ajustada a su importancia real (Richard, 1979; Burrell, 1981).

Las primeras referencias de la enfermedad en Cuba se originaron en el año 1981 en Santiago de Cuba y provincia Habana respectivamente, afectándose en el primer caso sementales caprinos importados desde Canadá los cuáles habían llegado hacía 2 años (Cabrera, 1981; Crombet, 1983).

Betancourt y Lescay (1986) efectuaron el estudio patomorfológico de la enfermedad en 115 ovinos y caprinos de la provincia Santiago de Cuba y señalaron su alta incidencia en la especie caprina. Esta enfermedad en los años 1982 al 1985 manifestó su mayor índice de incidencia en esta provincia detectándose en casi todas las unidades ovinas de la empresa ganado menor.

Estudios posteriores han profundizado en el conocimiento de la enfermedad en nuestro país. Quincoses y Martínez (1995) en provincia Habana, durante 4 años aplicaron la vacunación empleando BCG (Bacillus Calmette Guerin) demostrando un alto grado de protección, en la provincia Granma, Almaguer (2002) realizó la caracterización clínico-hematológica, bioquímica y anatomopatológica de la enfermedad y Ruíz et al (2003), evaluaron un test de Elisa indirecto para el diagnóstico .

En Cuba , como ocurre en otras partes del mundo resulta una enfermedad poco notificada .En la provincia Sancti Spiritus, en el transcurso de los últimos 20 años se reportan solo 7 casos en ovinos en igual número de lugares y solo en una ocasión se ha presentado de forma enzootica. En la propia provincia el *C. pseudotuberculosis* ha sido aislado de otras especies además de ovinos y caprinos , en ratones blancos , curieles y conejos (abscesos internos), en ganglios de bovinos y linfangitis ulcerada en un equino (IMV Sti Spritus, Laboratorio prov., Archivos 2004)

Por estar presente en Cuba y estar reconocida mundialmente como causante de elevadas pérdidas económicas, el conocimiento más profundo de la entidad permitirá aplicar de un modo efectivo las medidas de prevención y control que garanticen la crianza de esta especie .

Teniendo en cuenta los elementos aportados, esta investigación se propuso como objetivo general el estudio de los primeros focos de Linfadenitis caseosa ovina ocurridos en la provincia y como objetivos específicos, los factores que propiciaron su aparición y evolución , el comportamiento epidemiológico, clínico, anatomopatológico y bacteriológico así como la aplicación y resultados de las medidas contraepizooticas.

2 -REVISION BIBLIOGRAFICA

2.1 Definición e Historia de la enfermedad.

Es una enfermedad crónica de las ovejas ocasionada por el *Corynebacterium pseudotuberculosis ovis*, caracterizada por lesiones purulentas caseosas en los pulmones y ganglios linfáticos (Hiepe, 1974). Blood y Henderson (1979), la definen como una enfermedad crónica de los ovinos caracterizada por la formación de abscesos en los ganglios linfáticos y que ejerce poco efecto sobre la salud general del paciente a menos que se generalice el padecimiento. Por otra parte, Márquez (1970) plantea que se trata de un proceso infectocontagioso de curso crónico y de período de incubación variable de acuerdo a la vía de penetración del *Corynebacterium Pseudotuberculosis*, y caracterizada por producir lesiones purulentas y caseosas a nivel de la piel, ganglios linfáticos y otros órganos internos como pulmón, hígado, bazo, corazón etc. Es también conocida como, Seudotuberculosis ovina (Hiepe, 1974), Poliadenitis caseosa (Jubb et al, 1993), Corynebacteriosis (Velazco, 1995).

La Linfadenitis caseosa ovina es una enfermedad conocida desde el pasado siglo, cuando Preiz y Guinard en 1891 dieron cuenta del padecimiento en ocasión de haber hallado granulaciones calcificadas en los riñones de una oveja (Frohner y Zwick, 1962).

En 1888 Nocard, aisló el *C. Pseudotuberculosis* de un bovino y en 1893 observó este germen en el Pseudomuermo equino Preiz en 1894, fue el primero en describir completamente el germen y observar su parecido con el bacilo difterico, al mismo tiempo lo denominó, Bacilo pseudotuberculoso ovis, desde entonces se ha comprobado su intervención en la Linfadenitis caseosa ovina, en la Linfangitis ulcerativa del caballo y otros procesos supurativos de los bovinos. En 1911 Buchanan llamó al germen Bacilo pseudotuberculoso y Ebersson en 1919, lo clasificó en los difteroides bajo el nombre *Corynebacterium pseudotuberculosis* (Referidos por Márquez, 1970).

2.2 Distribución geográfica e Índices sanitarios

Su presentación se asocia con áreas geográficas de alta producción (Ashfag et al, 1979; Brown, 1987). Abunda más en países donde se crían grandes rebaños de ovejas y cabras o donde la cría caballar es importante (Williams, 1981; Guada F., 1986), desde Australia (Paton, 1988; Paton 1994) a Sudáfrica (Nairn, 1977), Estados Unidos de Norteamérica, (Cambell, 1982) y Brasil (Unaniam, 1985; Langenegger, 1991), además de Europa; pero también se diagnostica en otros, como Japón (Nakamura, 1981) o Canadá (Standford, 1998), donde la

explotación de los pequeños rumiantes carece de importancia. Se acepta que la mera existencia de poblaciones ovinas y caprinas conlleva a la comparecencia de esta enfermedad; y que sólo la falta de estudios pertinentes explica que en muchos países no haya sido comunicada (Brown, 1987) Es sobradamente conocida en Egipto (Seddik,1983) la India (Sharma, 1976), Israel (Yerunham, 1997), Jordania (Batey,1986) y Nigeria (Ameh, 1993) La Seudotuberculosis, bien ovina o caprina o bien como enfermedad de los équidos o del ganado vacuno ha sido notificada en toda Europa (Brown, 1987), Francia Richard, 1979), Gran Bretaña (Baird,1997; Scott, 1997;Smith,1997 ;Winter, 1997; Mechie, 1998), Holanda (Pekelder,1992), Noruega (Holstad,1986), la República Checa (Literak,1995; Skalka, 1998) más recientemente en Dinamarca se detecto Linfadenitis caseosa en corderos importados de 4-5 meses de edad, a los 10 días de su llegada (Moller et al, 2000).

En el oeste de Australia el 58% de las ovejas merinas adultas, el 42% de los moruecos de mediana edad y el 3.4 % de los corderos presentaron lesiones de linfadenitis caseosa al sacrificio y en cabras asilvestradas de Australia la prevalencia de la Seudotuberculosis varía del 0.3% al 18.8%, e identifican a esta enfermedad como la alteración de mayor prevalencia al sacrificio (Batey, 1986).

En cabras de Estados Unidos la frecuencia de abscesos es 8.1% y de estos el 70% están producidos por *C. pseudotuberculosis* (Ashfag, 1979). En Brasil la Linfadenitis caseosa afecta al 28.8% de la población caprina; correspondiendo a infecciones por *C. pseudotuberculosis* el 41.6% de la casuística (Brogden, 1985). En ovejas y cabras del norte de Nigeria la prevalencia de *C. pseudotuberculosis* alcanza el 29% (Addo, 1977) .

En una encuesta realizada en la población ovina del Valle de Rhône (Francia), la prevalencia de los abscesos superficiales fue del 51%; de los que el 30 % estaban producidos por *C. pseudotuberculosis* (Richard, 1979), Mientras que en cabras de Noruega la frecuencia de abscesos es del 61% (Burrell, 1981).

Estudios realizados en mataderos de diferentes áreas geográficas españolas con elevada densidad de ganado ovino reflejan que en un rango del 80 al 90% de los rebaños de procedencia se hayan infectados de Linfadenitis caseosa, con una prevalencia individual que varía entre el 20 al 80%. (Sánchez,1979; Guada, 1986).

2.3- Importancia económica.

Las consecuencias económicas de la linfadenitis caseosa vienen asociados a la reducción del periodo de vida productiva en los animales afectados a 4-5 años, trastornos en la reproducción, con aparición de abortos esporádicos, retraso en alcanzar la madurez sexual y mortalidad perinatal, pérdida de peso en las crías y pérdidas en la producción de lana de alrededor de 200 gr de lana limpia/oveja, también por el sacrificio de animales crónicos y decomisos en mataderos, ya que se justifica económicamente y técnicamente sacrificar los animales afectados (Cubero et al, 2002).

2.4- Etiología

Corynebacterium pseudotuberculosis Se conoce además con otras denominaciones. "*Bacillus pseudotuberculosis-ovis*", "*Corynebacterium ovis*", "*Corynebacterium pseudotuberculosis-ovis*", "*Corynebacterium preisz-nocard* (Euzéby, 1999).

El test de reducción de nitratos permite definir dos biovars: El biovar Equi (nitrato reductasa positivo) y el biovar Ovis (nitrato reductasa negativo). *Corynebacterium pseudotuberculosis*, es un bacilo Gram positivo inmóvil, no esporulado, de forma irregular, de 0,5 a 0,6 µm de diámetro y 1,0 a 3,0 µm de longitud, aero-anaerobio, catalasa positivo (Euzéby, 1999).

La morfología bacteriana no permite diferenciar *C. pseudotuberculosis* de *A. pyogenes* y otras bacterias corineformes grampositivas, pero la impregnación inmunofluorescente posibilita una identificación rápida y específica del microorganismo. Recomendándose el empleo de un suero de conejo hiperinmunizado con *C. pseudotuberculosis* y luego absorbido con arcanobacterias y rodococos para aumentar su especificidad (Gironés, 1990; Gironés, 1992).

Como medio de aislamiento puede emplearse el agar-sangre, en el que *C. pseudotuberculosis* crece formando colonias diminutas (2 mm de diámetro) rodeadas de un estrecho halo de hemólisis completa, pero resulta preferible emplear medios selectivos como el *Corynebacterium* selective agar (Merck), Mueller tellurite agar (Difco) y agar-chocolate-telurito; los cuales están enriquecidos (5%) con suero bovino o equino o sangre para agar chocolate, suplementados con telurito potásico (0,005 %) como inhibidor, en los que las

colonias aparecen de color negro .(Barksdalle, 1981).Las corinebacterias crecen mejor si se incuban en una atmósfera enriquecida (10 %) con CO₂, pero pueden desarrollarse en una atmósfera normal a 37° C. (Barksdalle,1981 ;Jones, 1986).

El sistema API Coryne posibilita la diferenciación entre la biovariantes I (ovis) y las biovariantes II (equi) y III (bovis), pues las cepas pertenecientes a la primera variante no reducen los nitratos. Las diferencias entre las variantes II y III radica en la respuesta positiva, aunque débil, de la variante bovis a la reacción CAMP y por el aspecto más diminuto de las colonias de las variantes equi y ovis . Además las colonias son más pequeñas (1 mm) en las biovariantes ovis y equi, y algo mayores (2 mm) en la biovariante bovis (Hommeez et al , 1999).

El comportamiento bioquímico utilizando la galería API Coryne es el siguiente, respuesta positiva para los test ureasa y de la glucosa., respuesta negativa para los test pirazinamidasas, beta-glucuronidasa, beta-galactosidasa, N-acetil-beta-glucosaminidasa, hidrólisis de la esculina, gelatinasa, fermentación de xilosa, manitol, lactosa, sacarosa y del glucógeno, **y una** respuesta variable para los tests nitrato reductasa , fosfatasa alcalina, alfa-glucosidasa, fermentación de la maltosa y ribosa (Euzéby, 1999).

2.5- Patogenia

Una vez que la infección se ha establecido en la puerta de entrada, las corinebacterias se difunden por vía linfática, normalmente transportadas por los macrófagos, pero también libres, hasta los nódulos linfáticos regionales e incluso hasta órganos internos (pulmón, hígado, bazo, riñón) donde continúa la multiplicación bacteriana, a la par que produce las lesiones características (Blood, 1979 ; Hard, 1975) De modo que existe una estrecha relación entre la lesión cutánea producida por *C. pseudotuberculosis* y la subsecuente linfadenitis periférica de la zona afectada (Nairn,197).

En los hechos inmediatos al traspaso por la puerta de entrada, las cepas invasoras de *C. pseudotuberculosis* cuentan con dos sustancias (factor piógeno y exotoxina) que le facultan para resistir las defensas antimicrobianas inespecíficas que se interponen a la infección. La exotoxina juega un papel decisivo en la infección primaria es responsable del comienzo del

proceso inflamatorio (liberación de histamina y 6-hidroxitriptamina), provocando un aumento de permeabilidad de la red vascular local, de la que se derivan además la exudación de fluidos y el acúmulo de fagocitos en el foco de multiplicación bacteriana (Jolly, 1966).

La diseminación de *C. pseudotuberculosis* tiene lugar de manera casi inmediata a la infección primaria; y en conjunto, el tejido de la puerta de entrada, nódulo linfático regional, nódulos linfáticos distantes y vísceras, intervienen en la resolución de la infección o en el inicio de la fase crónica. Favorecida por situaciones inmunodepresivas (mala alimentación, parasitación, otras enfermedades), tras la infección primaria linfonodular, sigue una difusión secundaria, por vías hemática y linfática (Mackanes, 1967; Brogden, 1984), que origina metástasis en vísceras diversas, pulmones sobre todo, hígado, riñones, bazo y otros órganos (Hard, 1972; Nakamura, 1981). El *C. pseudotuberculosis* es un parásito intracelular facultativo (Jolly, 1965) frente al que se desarrolla una respuesta inmunitaria muy compleja de carácter humoral y celular, que no recae sobre un único antígeno sino que es producto de la compleja configuración de la pared bacteriana (Cameron, 1984).

El nivel de anticuerpos y no la inmunidad celular es el mediador primario de resistencia específica frente a *C. pseudotuberculosis*. La reacción humoral se manifiesta frente a la exotoxina, con acciones tendentes a la reducción de la exudación y del drenaje linfático en la zona infectada, lo que a su vez tiene como efecto la retención de la expansión bacteriana. La reacción humoral también se ejerce contra la propia bacteria, de modo que se aminora el ritmo de multiplicación bacteriana (Cameron, 1982; Cameron, 1984). La respuesta celular, basada en la sensibilización de las células fagocíticas, particularmente los macrófagos (Jolly, 1965) es esencial en la reacción anti-*C. pseudotuberculosis*, la cual conduce a procesos de hipersensibilidad retardada inmunoprotectores (Mackanes, 1967; Richard, 1979). Los macrófagos especializados, por un lado, incrementan el número y el tamaño de los lisosomas, dotados con enzimas capaces de penetrar la capa lipídica bacteriana y de lisar al microorganismo; y, por otro, incrementa su capacidad de resistencia a la acción citotóxica de las corinebacterias (Hard, 1972; Hard 1975).

Dos facetas desarrolladas por *C. pseudotuberculosis* permiten su supervivencia intraorgánica, primero induce en el animal una respuesta inmunitaria humoral, que resulta de escasa

efectividad antimicrobiana, Ashfag (1980) y segundo, sobrevive en los macrófagos si no están intensamente sensibilizados y los destruye (Jolly,1966; Cameron, 1984).

El efecto necrótico característico de la Seudotuberculosis se produce mediante la intervención, directa de *C. pseudotuberculosis* y por acciones indirectas de naturaleza inmunopatológica . Respecto a la acción patogénica directa de la bacteria, la exotoxina y el lípido externo de membrana actúan en combinación (Blood,1979).. Por un lado, la exotoxina produce necrosis hística por la alteración de las membranas celulares y, sobre todo, de los endotelios , por otro, el lípido externo (factor piógeno), que primero desarrolla una intensa acción citotóxica general, sobre las estructuras histológicas infectadas y leucotóxica sobre macrófagos y glóbulos blancos , luego, es inductor de una reacción de caseificación de la zona necrosada (Jolly, 1965). Estas acciones se ven complementadas por el efecto lesivo desarrollado sobre los tejidos infectados por los macrófagos y linfocitos T-estructores, así como por las enzimas líticas lisosomales liberadas tras la ruptura de la célula fagocitaria por causa directa del microorganismo (Zarzuelo, 1981 ; Unanian, 1985).

Reacciones de hipersensibilidad tardía conducen a la persistencia en equilibrio inestable de la infección. La reacción patógena característica es el "nódulo seudotuberculoso" (Jubb et al, 1993). Su tamaño y en cierta medida también su número son irrelevantes como indicadores de un estado de generalización, sino un reflejo de la reacción protectora (Hard, 1975).

2.6- Formas clínicas

Por una parte se diferencian las formas típicas, en las que se forman focos caseosos que luego se abscedan; distinguiéndose una forma clásica o "Linfadenitis caseosa", cuando los focos piógenos se observan bajo la piel; y una forma "visceral", que puede verse complementada con la forma anterior, y que se caracteriza por la formación de focos seudotuberculosos internos y por una evolución bien subclínica o bien clínica hacia estados caquéticos de curso crónico. Por otra parte, pueden ocurrir formas atípicas, poco frecuentes, por un lado la toxemia neonatal, o "icterohemoglobinuria de recién nacidos", y por otro una amplia gama de formas localizadas en las que la lesión es de naturaleza piógena (artrosinovitis, endometritis, epididimitis, mamitis, orquitis), aunque en ocasiones, como en los trastornos de la reproducción, sólo se haga evidente la consecuencia clínica (León Vizcaino et al , 2002).

La enfermedad causada por *C. pseudotuberculosis* tiende a instaurarse de modo insidioso, adopta un curso crónico, excepto en la toxemia neonatal, y evoluciona hacia la completa recuperación cuando el pus escapa al exterior (Zarzuelo,1981); no así en las formas viscerales graves, que causan un deterioro en la condición orgánica del animal .El período de incubación es muy variable , en la mayoría de los casos, sobre todo de las formas típicas, tiende a ser muy largo (Batey,1986) pudiendo oscilar desde diez días hasta varios meses e incluso años (Galina, 1984).

La Linfadenitis caseosa produce un notable aumento en el tamaño de los nódulos linfáticos superficiales, a causa de que albergan focos purulentos, que con el transcurso del tiempo se abscedan, abriéndose paso el pus hacia el exterior. Los nódulos linfáticos afectados se observan a distancia notablemente aumentados de tamaño y a la palpación se muestran duros, sin calor local e indoloros. Con el transcurso de las semanas la consistencia del nódulo linfático se torna cada vez más pastosa; hasta que en un momento se abre al exterior una fístula, a través de la que se drena un pus cremoso de color amarillo-verdoso. Una vez que el exudado necrótico ha sido abscedado por completo, se instaura un proceso cicatricial, que deja como secuela cutánea una área depilada, que tarda varios meses en cubrirse con pelo o con lana de nuevo .La gama de nódulos linfáticos superficiales que se encuentran afectados es muy amplia; en el conjunto de los animales del rebaño los ganglios de casi todas las regiones anatómicas externas pueden ser asiento de linfadenitis. (León Vizcaino et al, 2002).

La Seudotuberculosis visceral, se incluye dentro de los síndromes bronconeumónico crónico" y "cabra u oveja delgada". es un proceso que se presenta según un curso tan marcadamente crónico, que sólo se ven afectados animales adultos de más de 4 o 5 años (Jansen, ,1982). Las manifestaciones clínicas varían de forma notoria en función del grado, localización y diseminación de los abscesos; y en caso alguno se acompaña de síntomas específicos (Girones,1992 ; Hellmann,1995).

Los pequeños rumiantes que padecen bronconeumonía o pleurobronconeumonía seudotuberculosa exteriorizan un cuadro clínico difícilmente diferenciable de otras enfermedades respiratorias crónicas de la oveja y de la cabra . La Seudotuberculosis respiratoria se instaura de manera insidiosa, y la evolución varía desde formas poco severas a

situaciones, graves, e incluso letales, afectándose siempre animales adultos. Las formas piógenas localizadas son menos frecuentes y se pueden instaurar en la piel, articulaciones, en algunos componentes (escroto, testículo, epidídimo) del aparato genital masculino, en la pared y mucosa uterina, en la glándula mamaria, en los músculos y en otros sitios del cuerpo pueden hallarse también encontrados (Leon et al, 2002).

La prevalencia de la anemia hemolítica en corderos y chivos. La prevalencia de esta forma clínica es muy baja, no es lógico que ocurra en rebaños en los que la Seudotuberculosis es enzoótica, ya que los anticuerpos calostrales formados en la madre por la infección natural son suficientes para neutralizar la toxemia neonatal, únicamente cuando se introducen las corinebacterias en un rebaño, hasta entonces exento, cabe la posibilidad de que se presente algún caso (Hsu et al, 1985). La enfermedad sigue un curso sobreagudo con evolución generalmente fatal en 8 a 32 horas. Tras un período de incubación corto, se dejan sentir los síntomas generales típicos de un choque tóxico: depresión intensa, obnubilación sensorial y elevada fiebre. La anemia hemolítica se traduce en hemoglobinuria y taquipnea, las mucosas se observan pálidas y con un tinte ligeramente ictérico (Hughes, 1959).

2.7- Anatomía patológica.

La característica reacción patológica, producida en el curso de esta enfermedad y que da nombre "Seudotuberculosis", "Linfadenitis caseosa", es un granuloma que evoluciona a nódulo caseoso o absceso. La estructura de la lesión nodular es el resultado de una necrosis caseosa que ofrece una apariencia de crema espesa y granulosa, seca y firme; rodeada por una capa fibrosa. En su inicio hay un foco granulomatoso (granuloma seudotuberculoso) integrado por un acúmulo de células epitelioides, neutrófilos y macrófagos sobre un núcleo de células parenquimatosas degeneradas o en necrosis; pero pronto entran en necrosis caseosa (Yeruham et al, 1997; Winter, 1997; Baird, 1997; Smith, 1997; Connor, 2000).

La estructura definitiva del nódulo seudotuberculoso aparece formada por un centro amorfo y eosinofílico de necrosis caseosa; envuelto por una delgada capa de linfocitos, células plasmáticas, algunas células epitelioides y neutrófilos; y todo rodeado por un red de fibroblastos. El desarrollo progresivo de la lesión va incorporando nuevas capas, anchas y concéntricas, de necrosis y sucesivas envolturas fibrosas. No resulta infrecuente que se

produzcan depósitos calcáreos en las laminaciones concéntricas. En semejante estado evolutivo, la imagen que ofrece el nódulo seudotuberculoso, cuando se secciona, recuerda a la que muestra el corte transversal de una cebolla; de ahí la denominación vulgar de "nódulo en cebolla" que se le aplica. En un estadio posterior, el tejido necrótico, convertido en un caseum reseco y granuloso, transforma su consistencia en pus fluido, con el tiempo, y a través de una fístula abierta en la cápsula conectiva, se evacua el pus contenido (Biberstein, 1971; Knight, 1971).

Tanto el tamaño como la ubicación de los nódulos seudotuberculosos son muy variables, su diámetro oscila normalmente entre 4 a 5 cm, aunque en ocasiones no superen 0'5 a 2'5 cm, y en casos excepcionales alcance hasta 15 cm. Además, en determinadas circunstancias, se instauran varios nódulos caseosos adyacentes, todos envueltos por estratos de reacción fibrosa; entonces el conjunto adquiere un volumen muy notable. pueden localizarse en cualquier órgano y tejido del organismo, ya sean órganos parenquimatosos o estructuras mesénquimales, en tegumentos, mucosas o serosas, en tejidos muscular y de sostén, o en órganos altamente especializados como los ojos. No obstante, tienen asentamiento preferente en los nódulos linfáticos, superficiales y profundos, y en los pulmones (Hughes, 1962; Zaki, 1965).

La característica apariencia granulomatosa de "lesión en cebolla" (nódulo duro) es habitual encontrarla en la oveja; mientras que en la seudotuberculosis caprina resulta un hallazgo menos habitual. En la cabra la lesión nodular tiende a ser predominantemente exudativa (nódulo abscedativo); almacenando un pus fluido, amarillento y verdoso, y mal oliente (Benham, 1962).

2.8- Epidemiología.

2.8.1 Factores dependientes del agente etiológico

En primer lugar, se distinguen dos biotipos de *Corynebacterium pseudotuberculosis* identificables microbiológicamente y que encierran algunas diferencias epidemiológicas relacionadas con la receptividad específica. No existe una especificidad excluyente de los biotipos de *C. pseudotuberculosis*, en modo suficiente para que cada biotipo infecte y

afecte solo a una especie animal o a un grupo de especies; bien al contrario cualquier especie puede afectarse por cepas procedentes de otras (Connor et al , 2000). No obstante, sí se asiste a una tendencia a la infección por el biotipo II en los équidos y por el biotipo I en el resto. Así, la infección por el biotipo I adquiere el carácter de enfermedad relativamente específica en ovinos y caprinos, y representa un problema colectivo (Baird,1997; Smith, 1997; Winter, 1997). De ahí que se le denomine también *C. pseudotuberculosis ovis*. Por otro lado, el biotipo II tiene su reservorio natural en los équidos, e induce una enfermedad específica en el caballo caracterizada clínicamente por manifestaciones netamente diferentes a las causadas por el biotipo I: linfangitis ulcerativa (Benham,1962) abscesos crónicos (Yeruham,1997) infección generalizada en yeguas (Hughes,1962) y bacteriemia en caballos,motivos estos por los que también es denominado *C. pseudotuberculosis equi* (Brumbaugh, 1981).

C. pseudotuberculosis es un microorganismo muy resistente en el medio externo; aunque sensible a la luz solar directa y el calor, puede permanecer viable durante meses en la oscuridad , Connor (2000) y sobrevivir hasta a temperaturas de 60°C bajo cero (Benham, 1962) .Se muestra muy sensible a la desecación, ya sea esta ambiental o específica de las excreciones que lo vehículan (Baird, 1997) puede permanecer viable en el suelo y en el material vegetal, acumulado durante los meses en que la humedad sea favorable (Benham,1962) El material purulento procedente de los nódulos linfáticos afectados *de C. pseudotuberculosis* contiene más de 10⁶ u.f.c. (unidades formadoras de colonias) por gramo, tal que una simple descarga podría fácilmente contaminar un gran volumen de líquido de un baño (Smith, 1997). Una extensión de pus puede contener entre uno y diez millones de unidades formadoras de colonias del germen (Schreuder, 1986) pero como el pus se deseca y dispersa en el suelo o en los fomites, la concentración de germen viable decrecerá considerablemente (Winter, 1997).

Por otro lado la infección produce nódulos de necrosis caseosa fuertemente encapsulados , frente a las que el tratamiento quimioterápico resulta infructuoso, ya que el agente antimicrobiano se muestra incapaz de penetrarlos , resultando así de nula actividad frente al germen (Yeruham,1997 ; Hughes, 1962 ; Connor, 2000). Estos animales permanecen como portadores latentes con riesgo de convertirse en patentes eliminadores de corinebacterias

cuando por circunstancias inmunodepresoras, el exudado caseoso se fluidifica, rompe la cápsula, y sale al exterior o generaliza la infección en el animal (Brumbangh, 1981).

2.8.2- Factores dependientes del hospedero.

La Seudotuberculosis es una enfermedad muy importante y patógena en los ovinos y caprinos, también en equinos y ocasionalmente en otras especies. En todas determina procesos morbosos caracterizados por una gran variedad clínica (León, 1985). El ganado ovino es una especie altamente sensible a la acción patógena de *C. pseudotuberculosis* y en la que la Linfadenitis caseosa se presenta con máxima prevalencia (Nairn,1977 ; Richard, 1979; Moller et al, 2000) la cabra es otra especie muy sensible (Holstad ,1986) en ella la Linfadenitis caseosa muestra un curso similar al ovino (Brogden, 1985). Si bien con una frecuencia de infección muy baja, y sin que la enfermedad suponga un determinante patógeno de primer orden, otras muchas especies domésticas se afectan por *C. pseudotuberculosis*. Aparte del caballo, en el que la infección puede alcanzar una relativa relevancia, la Seudotuberculosis puede afectar al ganado vacuno (Holstad, 1986) y ocasionalmente al cerdo (Mousing, 1997) o al camello (Benham,1962). En algunos países todavía representa un problema de salud pública prioritario (Addo, 1977)). La infección puede causar brotes aislados de linfadenitis ulcerativa (Riising,1973) y mamicis (Adekeye,1980) en ganado vacuno. En búfalos de agua (Zaki,1965) y en mulos (Hughes,1962). .

C. pseudotuberculosis es muy poco patógeno para la especie humana, aunque se ha comprobado que es capaz de causar linfadenitis en el hombre (Brown,1987 ; Unanian,1985). La enfermedad es considerada una zoonosis de baja prevalencia (Guada,1986;Connor, 2000), aunque es relativamente frecuente entre esquiladores en Australia (Hamilton, 1968). El descubrimiento de *C. pseudotuberculosis* en la leche de cabras con nódulos linfáticos retromamarios afectados (Yeruhan,1997) constituye un riesgo para la salud del consumidor (Schreuder,1986). Se ha sugerido que los casos humanos pueden ser más comunes de lo que se cree (Real et al ,1992).

No existe raza alguna de ovejas o de cabras que se muestre refractaria al padecimiento de la Seudotuberculosis en cualquiera de sus formas clínicas. Pero sí resulta evidente que algunas

razas parecen más proclives a sufrirla, en parte, existe un factor constitucional de base genética ligado a la raza; la reducción del grosor de la piel, que se acompaña de una particular calidad del tejido conjuntivo y finura de la dermis. En este sentido, en Francia, en la raza ovina Prealpina la prevalencia de Linfadenitis caseosa es significativamente superior en comparación con rebaños de razas merinas y mestizos (Richard,1979).

No hay un límite etario en la receptividad a la infección por *C. pseudotuberculosis*, pues en condiciones de alta contaminación o si maman de una hembra con mamitis seudotuberculosa los animales se infectan desde la más temprana edad. Pero, bien es cierto que, debido al prolongado período de incubación y al inicio insidioso de la enfermedad, los típicos abscesos linfadeníticos y la seudotuberculosis respiratoria suelen manifestarse pasados varios meses después del contagio (León, 1985) Aunque se han apreciado lesiones en animales de cuatro meses de edad , la Seudotuberculosis es propia de animales adultos (Addo,1977 ; Brown, 1987).

Ambos sexos se afectan por igual (Guada,1986) ,si bien los abscesos en la cabeza de los carneros son más frecuentes que en la de las ovejas, ello es debido a los traumatismos que se producen en sus luchas (Batey, 1986).

2.8.3- Factores dependientes del medio ambiente.

Entre los factores de riesgo que favorecen la infección se incluyen todas las intervenciones en masa sobre los animales practicadas con fines zootécnicos, que llevan inherente, como secuela habitual, la existencia de toda una gama de heridas así como de abrasiones en la piel (Riising, 1973) es el caso de las operaciones quirúrgicas (caudotomía de los corderos, castración), las intervenciones sanitarias (inyecciones parenterales, baños antiparasitarios), las prácticas zootécnicas traumatizantes directamente (esquileo, marcado) o como consecuencia indirecta (concentración de gran número de animales en locales deficientemente higienizables, amarre diario para el ordeño), y, por último, los propios medios de producción, tanto aparejos (collares) y equipos (comederos, bebederos, separadores, etc) como las instalaciones (paredes con superficies hirientes, puertas con bordes metálicos punzantes o afilados u oxidados, etc.). La implicación de tales intervenciones en el contagio de la Seudotuberculosis tiene una doble motivación, por un lado, el hecho de que se origine una

solución de continuidad en la piel, y por otro, que el propio instrumento, equipo o instalación estén contaminados por exudado purulento y que por deficiencias en la asepsia se constituyan en un medio de contagio, todo lo expuesto favorece el mantenimiento y la difusión de la enfermedad (Burrell, 1981; Guada, 1986; Brown, 1987).

Los factores climáticos también afectan a la presentación de la enfermedad, la frecuencia de los abscesos de ovejas adultas en los rebaños tienden a aumentar en el curso del invierno, y en el comienzo de la primavera, de tal forma que los porcentajes de decomisos en matadero oscilan entre el 6 al 10% de enero a septiembre, para elevarse a 15 al 20% en noviembre (Richard, 1979). Otros señalan la naturaleza estacional de la enfermedad, asegurando que la época más frecuente del año de casos equinos ocurre en California durante los meses más áridos, influyendo la presentación de inviernos tempranos y veranos tardíos (Miers, 1980). La incidencia de abscesos es mayor después de inviernos con alta pluviometría, factor necesario para la supervivencia de insectos que podrían participar como vehículos mecánicos en la transmisión del germen (Knight, 1969).

2.8.4- Contagio.

La fuente de corinebacterias del animal hacia el exterior radica sobre todo, en los abscesos superficiales pero también, cuando el enfermo padece lesiones respiratorias o mamarias, en el exudado bronconeumónico y en la secreción láctea, otras fuentes orgánicas de *C. pseudotuberculosis*, como el flujo genital, el semen, la placenta y los fetos o las heces, apenas contribuyen a la contaminación ambiental específica (Conteran, 1974).

Aunque la prevalencia puntual de las infecciones mamarias causadas por *C. pseudotuberculosis* tiende a ser poco relevante en el conjunto de la población ganadera de producción láctea; tal como se conoce en la ganadería caprina, ya se trate de mamitis clínicas (0'33 %) o de subclínicas (0'31) ; en aquellas explotaciones donde la enfermedad es enzoótica sí suelen abundar los animales que albergan corinebacterias en el parénquima mamario (Ameh, 1993 ; Garrido, 1997).

. El flujo vaginal o genital puede contribuir a la contaminación ambiental, pero además, los recién nacidos logran infectarse cuando en estas condiciones pasan por el canal obstétrico, o lo hacen al mamar en los pezones contaminados de corinebacterias de procedencia vaginal,

aunque no parece que juegue un papel decisivo esta fuente de contagio, ni tampoco el eyaculado (Couteran, 1974; Gironés, 1992).

No parece que las heces jueguen un papel fundamental como fuente de infección, en este sentido, solamente se sabe que en su tránsito gástrico estos microorganismos suelen ser destruidos; por lo que resultan infrecuentes tanto la linfadenitis intestinal como la excreción de corinebacterias por las heces (Nairn,1974). No obstante, como la mezcla del pus infeccioso con polvo fecal, , constituye un medio adecuado para la persistencia del germen (Augustine, 1986) cuando la prevalencia de linfadenitis es muy alta , es de esperar que el ambiente contaminado con heces se encuentre muy polucionado por este microorganismo (Schreuder, 1986 ; Brown,1987).

El agente responsable de la enfermedad está muy diseminado por todo el ambiente que rodea directamente al ganado; en general, la capacidad de supervivencia extraanimal es suficiente para asegurar su persistencia (Smith, 1997; Winter,1997).

C. pseudotuberculosis contenido en el pus sobrevive durante más días cuando se mezcla con alguna materia que si solamente impregna una superficie (Augustine,1986). La supervivencia aumenta conforme descende la temperatura ambiental; más a 4° C que a 22° C o a 37° C. Si el pus contamina una superficie, las corinebacterias se mantienen viables muy pocos días. En condiciones térmicas de 37 ° C sobreviven tan sólo dos días sobre madera y uno sobre material plástico o chapa metálica, y si la temperatura descende a niveles más eugenésicos (4° C), las supervivencias respectivas son de 5, 4 y 8 días. Estos datos ofrecen una idea acerca del período que permanecen contaminantes las superficies metálicas (puertas, bebederos, comederos, collares de sujeción, bebederos, etc.), de madera (postes, pesebres, puertas, etc.) o materiales elaborados en plástico como collares (Schreuder,1986).

Otra fuente de contagio está constituida por los fluídos de baños , dirigidos a tratar a las ovejas frente a distintos procesos patológicos, donde *C. pseudotuberculosis* es capaz de sobrevivir durante al menos 24 horas sin apreciable pérdida de viabilidad . El material purulento, procedente de la descarga de los nódulos linfáticos abscesados, es depositado en la superficie de la lana externa y, puede ser llevado a la piel por los fluidos del baño o la lluvia y, producir una lesión cutánea, aún en ausencia de cortes por el esquileo (Smith, 1997).

La infección por *C. pseudotuberculosis* ocurre normalmente a través de la piel (Chikamatsu, 1989). Es evidente que cualquier tipo de lesión cutánea facilita la entrada de las corinebacterias (Richard, 1979; Burrell, 1981; León, 1985; Holstad, 1986) aunque en ocasiones también se ha demostrado la penetración del microorganismo a través de la piel intacta (Nairn, 1974). La vía umbilical es posible por contacto en el momento del nacimiento con camas contaminadas por *C. pseudotuberculosis ovis* o, en el momento del parto con secreciones infectadas en el canal vaginal (Couterau, 1974; Richard, 1979; Baird, 1997).

Diversas mucosas actúan como puertas de entrada, las amígdalas perifaríngeas captan también las bacterias, la mucosa gastroentérica es invadida por las corinebacterias casi exclusivamente en los lactantes. Otra vía de penetración muy importante es el árbol respiratorio en todos sus tramos (Brown, 1987). La vía cisternal galactófora posibilita la penetración mediante el ordeño (Smith, 1977). Y por último, la mucosa vaginal permite también el contagio, a través de la placenta, vía umbilical, pueden llegar las corinebacterias al feto (Dennis, 1966).

La transmisión de *C. pseudotuberculosis* desde el animal portador hasta el individuo receptible puede llevarse a cabo por una gama muy amplia de modos de contagio, tanto directos, epigénicos, venéreos, o por contacto y contigüidad, como indirectos mediante vehículos e incluso vectores. Aunque cada uno de estos modos no tienen la misma trascendencia, todos contribuyen en garantizar la persistencia enzoótica de la infección (Dennis, 1966; Willian, 1981; Schreuder, 1986; Smith, 1997).

2.8.4.1- Contagio directo.

Puede ocurrir una transmisión al embrión o diaplacentaria al feto Dennis, (1966) en casos de bacteriemia materna, como por el contagio del propio feto al pasar por el canal obstétrico contaminado (cervicitis, vaginitis), o lo más habitual, al mamar, bien porque exista infección mamaria, clínica o subclínica, o porque exudado purulento procedente de abscesos en los nódulos linfáticos inguinales superficiales haya impregnado la piel del pezón (Smith, 1977; Burrell, 1981).

Posiblemente el modo más importante de transmisión de *C. pseudotuberculosis* sea el contacto directo con el material purulento drenado desde los abscesos superficiales purulento cuando contactan dos animales. Pero también ocurre que los exudados respiratorios, ya sean

mocos que salen por los ollares o gotas expulsadas al toser o al respirar; se depositan sobre la piel. La penetración del microorganismo puede realizarse de inmediato, si existen soluciones de continuidad en la zona impregnada. Otra posibilidad de contagio por contacto es la invasión retardada., en este caso, el pus permanece amalgamado entre el pelo y la lana a esperas de que se produzca una herida, aunque sea microscópica. En ocasiones también la lluvia o los baños arrastran las corinebacterias desde la zona impregnada a la zona herida. (Cubero et al, 2002).

Sobradamente demostrado está la relativamente elevada frecuencia del contagio respiratorio inmediato por la inhalación de aerosoles o gotas en suspensión contaminantes , por otro lado, los animales al lamer el pus que se libera desde un absceso establecen un contagio directo por ingestión; penetrando las corinebacterias fácilmente, bien por una solución de continuidad en la mucosa bucal, labial o lingual o por fijación de las bacterias en las amígdalas (Adekeye,1980; Ellis et al 1987).

La infección puede adquirirse por un contacto sexual, tanto por cubrir hembras con vaginitis específica, como mediante el eyaculado de machos con epididimitis infectados por *Corynebacterium pseudotuberculosis* . No parece que el contacto venéreo sea muy trascendente, a tenor de la infrecuencia de las balanopostitis purulentas y por la pérdida de apetito sexual en los machos con lesiones genitales (Mostafa,1971).

2.8.4.2- Contagio indirecto.

La transmisión indirecta es la forma más habitual de infección, sobre todo por vehículos, aunque también es posible la intervención de vectores. En ambos casos la transmisión es mecánica, nunca propagativa , cualquier vehículo resulta válido; pero son más idóneos aquellos que además de portar el agente son capaces de provocar una herida por la que penetren las corinebacterias (Cubero, 2002), también por medio de arbustos y espinos de la zona de pastoreo se puede depositar el material infectado, convirtiéndose en vehículos de *C. pseudotuberculosis* al penetrar en la piel de los animales sanos (Willians, 1981).

El contagio también se instaura por el consumo de alimentos y agua contaminados al evacuarse pus de abscesos cefálicos y cervicales, o con exudados respiratorios . Si el alimento porta componentes muy groseros, como gramíneas punzantes, además provocan traumatismos en la mucosa bucal, con lo que se facilita la penetración oral. En las cabras, por sus hábitos alimenticios más proclives al consumo de arbustivas y espinosas, el contagio oral se muestra más habitual (Ashfag,1979; Burrell,1981). Las garrapatas y sus larvas toman parte en la transmisión natural de la enfermedad (Benham,1962; Ashfag,1979; Hein, 1981)., y aunque no ha podido aislarse *C. pseudotuberculosis* de moscas atrapadas en áreas de conocida alta incidencia, si se sabe que estas permanecen como portadores mecánicos del germen durante periodos superiores a tres días (Nayi, 1976). Investigadores israelíes efectuaron un estudio destinado a evaluar la función de la mosca común (*Musca domestica* L.), como portador de *Corynebacterium pseudotuberculosis* en explotaciones lecheras, y concluyeron que esta especie desempeñaba un importante papel en ese sentido (Braverman, 1999).

2.9- Diagnóstico

2.9.1- .Diagnostico diferencial .

En otras infecciones piolinfadeníticas (*Arcanobacterium pyogenes*, *Staphylococcus aureus*) la incubación es más corta y la formación del material purulento es más rápida que en la "linfadenitis caseosa (Leon Vizcaino, 2002). .Otro detalle epidemiológico que orienta, aunque no concluye, la diferenciación entre infecciones linfadeníticas es la edad de los enfermos. suele afectar a los adultos, mientras que inciden tanto en jóvenes como en adultos (Al-Ranashdeh, 2000).

Otros agentes contagiantes (*Actinobacillus seminis*, *Brucella ovis*) pueden provocar la aparición de abscesos escrotales y epididimarios susceptibles de ser también confundidos clínicamente (Richard, 1979; León, 1985) .Entre otras tambien, deben diferenciarse de las Bronconeumonías verminosas y de otras neumopatías crónicas de carácter enzoótico con sintomatología clínica análoga, tales como Maedi-Visna, Adenomatosis pulmonar, Bronconeumonías esporádicas, Bronconeumonías producidas por *Pasterella multocida*, Bronconeumonías neorickettsianas, Bedsoniasis y Oestrosis de las cavidades nasales (Respaldiza, 2001). Puede incurrirse en confusiones con la Tuberculosis; de ahí que la

enfermedad también se denomine "Seudotuberculosis" . Semejante confusión no representa un problema diagnóstico de relevancia en la patología ovina; puesto que la Tuberculosis se muestra escasamente prevalente en la oveja , pero por razón inversa, plantea frecuentes dudas en la cabra (León Vizcaino, 2002).

La anemia hemolítica neonatal y de animales jóvenes, aunque típica de la infección por *C. pseudotuberculosis*, no es patognomónica de esta enfermedad. El cuadro clínico, caracterizado por ictericia, anemia, hemoglobinuria, colección de fluidos rojo oscuros en las cavidades orgánicas y edema de pulmón, de curso agudo y evolución fatal, pueden también ocurrir por casos de enterotoxemia por cepas altamente toxigénicas de *Clostridium perfringens* tipo A. lograndose solo por el análisis microbiológico y toxínico discernir entre ambas enfermedades (Leon Vizcaino, 2002).

2.9.2- Diagnóstico inmunológico.

Una gama muy amplia de técnicas inmunitarias han sido aplicadas sobre todo a la detección de anticuerpos, y algunas también a la respuesta de base celular frente a *C. pseudotuberculosis*. Un grupo se basan en la detección de la antitoxina en el suero (anticuerpos frente a la exotoxina de *C. pseudotuberculosis*, mediante la neutralización de algunas de las acciones específicas de la exotoxina, como son su acción inhibidora de la β -hemolisina de *Staphylococcus aureus* (técnica de inhibición de la antihemolisina), la acción exaltante de la hemólisis de *Rhodococcus equi* (técnica de inhibición de la hemólisis sinérgica), hemólisis directa de los eritrocitos de cordero (técnica de inhibición de la hemólisis), acción letal sobre el ratón (técnicas de seroneutralización letal) y dermonecrosis en el conejo ,neutralización de la actividad dermonecrótica (Leon Vizcaino, 2002).

Otro grupo de técnicas identifican los anticuerpos dirigidos contra los antígenos de pared o del soma de la célula bacteriana, mediante reacciones de aglutinación, fijación del complemento, inmunodifusión, inmunofluorescencia y ELISA. En el caso de la prueba ELISA, pocos autores abordan el momento de aparición de los anticuerpos antitoxina en sangre, ni el momento en que dicha técnica los comienza a detectar. Ruíz (2002) obtuvo la aparición de elevados niveles de anticuerpos en todos los animales inoculados a los 14 días post inoculación , lo cual resulta precóz con relación a lo reportado por otros investigadores

(Brown et al .1985). Otros indican que no es detectable serológicamente hasta los 15 a 17 días de la infección mediante la técnica de aglutinación y a los 20 a 25 días mediante la técnica de inhibición de hemólisis (Kuria et al , 2001).

Ter-Laak et al (1992) diseñaron un ELISA sandwich para detectar anticuerpos frente a la exotoxina de *Corynebacterium pseudotuberculosis*, con una especificidad y sensibilidad cerca del 100% , los resultados dudosos eran discriminados mediante immunobloting.. Mientras que Sting et al (1998) utilizaron en la técnica ELISA antígenos de la pared celular (20-120 kDa) y la exotoxina (30-50 kDa) para detectar los animales infectados y animales vacunados. Dercksen et al (2000) desarrollaron un ELISA sandwich para detectar anticuerpos frente a los antígenos de la pared celular o de la toxina de *Corynebacterium pseudotuberculosis*, con una especificidad del 98+-1% en cabras y 99+- 1% en ovejas y una sensibilidad del 94+-3% en cabras y 79+- 5% en ovejas, que resulta de enorme utilidad en los programas de control y erradicación de la Linfadenitis caseosa.

2.10- Control mediante vacunación.

.La vacunación parece ser la única opción viable para reducir el número de infectados cuando la presentación de la linfadenitis caseosa es endémica. El programa de vacunación no elimina totalmente la infección del rebaño, y la venta de portadores asintomáticos es una reserva que hace que se mantenga un problema potencial. Se han estudiado diferentes tipos de vacunas para el control de la linfadenitis caseosa (Cubero et al , 2002).

2.10.1- Vacuna viva con cepas mutantes atenuadas

Respecto a la Cepa mutante atenuada Toxminus, Hodgson et al (1992) y Hodgson et al (1994) concluyeron que resulta un buen candidato para utilizarlo como vacuna viva ya que tras la administración de una sola dosis del vector "Toxminus" tres de los genes inducen una respuesta de anticuerpos específicos frente a la proteína recombinante, administrando una sola dosis vía oral de Toxminus indujeron una fuerte respuesta inmune humoral y celular que protegía los animales de la cepa de campo. Por otra parte, Simmons et al (1997) y Simmons et al (1998) señalaron que el mutante atenuado AroQ era un buen candidato como vacuna viva, administraron vía subcutánea con mutante AroQ de *Corynebacterium pseudotuberculosis*,

pero no protegía a las ovejas de la infección con la cepa de campo aunque si reducía la severidad de la enfermedad.

2.10.2- Vacunas inactivadas.

Walker et al (1994) administraron en ovejas dos dosis de 100 microgramos de un antígeno de 40 kDa con un adjuvante de hidróxido de aluminio que confería protección frente a la infección con *Corynebacterium pseudotuberculosis*, con 82% de reducción en la proporción de ovejas infectadas y 98% de reducción de lesiones pulmonares. Stanford et al (1998) evaluaron la eficacia de dos vacunas inactivadas en explotaciones con elevada incidencia de linfadenitis caseosa (50-94%), comprobando que eran capaces de inducir una elevada respuesta inmune durante 12 meses que descendía la prevalencia notablemente, reducía la incidencia de abscesos y las reacciones locales en el punto de inoculación. Piontkowski y Shilvers (1998) administraron dos dosis de una bacterina toxoide con un intervalo de 4 semanas y posteriormente valoraron el grado de protección conferido infectando experimentalmente a las animales a las 32 semanas. La protección vacunal consiguió decrecer la prevalencia y el número de abscesos tras la infección secundaria. Vacunas elaboradas utilizando el sobrenadante de un cultivo de *Corynebacterium pseudotuberculosis* rico en la exotoxina (Hodgson et al.,1999). que se inactiva con formalina, confirieron a las ovejas una protección del 95 % Kutschke et al (2000) demostraron que la vacunación durante dos años con células totales lisadas de *Corynebacterium pseudotuberculosis*, administrando dos dosis con un intervalo de 4 semanas y revacunando semestralmente, consigue reducir significativamente la presentación de nuevos casos de pseudotuberculosis clínica. Hodgson et al (1999) elaboraron una vacuna mediante la inactivación de la fosfolipasa D genéticamente, pero solo protegía al 44 % de las ovejas. y Chaplin et al (1999) señalan que la vacunación de las ovejas con una fosfolipasa D genéticamente detoxificada (Delta PLD) resultó efectiva parcialmente frente al *Corynebacterium pseudotuberculosis*.

3- MATERIALES Y MÉTODOS.

El estudio fué realizado en el territorio de Trinidad donde se encontraban 11 unidades ovinas estatales, con una masa susceptible de 6004 animales en el período comprendido entre los años 1993 y 1994. La ubicación y el propósito de las unidades se puede ver en la siguiente tabla:

Numero	Nombre de la unidad	Propósito	Cuadrante geográfico
1	Los Pinos	Unidad receptora	52-131-45
2	Biasmones 1	Reproductoras	52-131-34
3	Biasmones 2	Reproductoras	52-131-33
4	Biasmones 3	Evaluar Hembras	52-131-33
5	Biasmones 4	Evaluar Machos	52-131-34
6	Cayaguazán	Reproductoras	52-131-22
7	San Andrés 1	Reproductoras	52-131-48
8	San Andrés 2	Reproductoras	52-131- 60
9	La E	Reproductoras	52-131-25
10	Guasimiya	Hembras jóvenes	52-131-29
11	La Unión	Ceba	53-131-31

Los datos primarios para la presente investigación fueron obtenidos de los archivos del departamento de Anatomía Patológica del laboratorio provincial y del departamento de Bioestadística de la Dirección Provincial de Medicina Veterinaria de Sancti Spiritus; se recopilaron además resultados de las visitas de asistencia técnica del grupo diagnóstico del IMV efectuadas a las unidades foco, y se consultaron datos existentes en los registros y documentos a nivel de unidad y empresa , valorandose en especial, todo lo relacionado con el período de cuarentena, antecedentes epizootiológicos y resultados del laboratorio existentes. En las unidades de manera integral fueron revizadas las instalaciones, el trabajo zootécnico sanitario y las medidas de control dictadas. Se realizó un muestreo de la flora existente en los potreros, con el objetivo de localizar y clasificar las plantas espinosas mediante el procedimiento “ Itinerario de censo”, según criterio de Berazain (1978).

Para la caracterización de los focos se trabajaron clínicamente 6004 animales separándose todos aquellos que presentaron manifestaciones de Linfadenitis caseosa y de ellos a 61 se les tomó temperatura rectal. Basado en estos elementos se obtuvieron los índices epizooticos. Los enfermos fueron segregados posteriormente hacia una unidad creada al efecto donde se realizaron 112 necropsias a ovinos de la categorías :reproductoras (85), jóvenes (46) y sementales (1), colectándose muestras de lesiones para histopatología de 25 animales que se fijaron en formol al 10 %, procesadas por la técnica de parafina y coloreadas con hematoxilina y eosina. Para el diagnóstico diferencial se incluyeron las tinciones de Gram y Ziehl Neelsen .

Para exámenes hematológicos se investigaron 55 animales, tomando 20 ml de sangre por punción venosa y utilizando anticoagulante EDTA, realizándose las determinaciones conteo total de leucocitos por cámara de Neubauer, determinación de hemoglobina por el método de cianometahemoglobina y hematocrito por el método de microhematocrito. En todos aquellos casos con anemia se les realizó conteo de reticulocitos y determinación de proteínas totales por refractometría. Para las investigaciones bacteriológicas se tomaron muestras de 68 animales por punción de abscesos (46), órganos internos y ganglios (10) ganglios (5) leche (5) y articulaciones (2), sembrándose en los medios de cultivo Agar sangre de carnero y Verde brillante. En los casos que se obtuvo aislamiento de *Corynebacterium pseudotuberculosis* se realizó antibiograma con los antibióticos, Tetraciclina, Cloranfenicol Estreptomina, Penicilina, Kanamicina y Eritromicina. Se realizaron en los casos necesarios las pruebas correspondientes para el descarte de *Mycobacterium Tuberculosis* (frotis directo con tinción de Ziehl Neelsen, cultivo y prueba biológica en curieles) así como siembra para *Actinobacillus spp* y *Actinomices spp*.

La recepción de las muestras, conducta diagnóstica e interpretación integral de los casos estuvieron amparados por los esquemas diagnósticos, normativas e indicaciones técnicas vigentes de la red diagnóstica de los laboratorios del Instituto Nacional de Medicina

Veterinaria (NRAG- 1989. Fijación de tejidos; NRAG-1989 Diagnóstico Bacteriológico; NRAG- 1989. Inclusión y Corte de tejidos; NRAG-1989 Coloraciones Generales para tejidos; Merino, N. – Técnicas de Necropsia en animales, (1987)

A las variables Muertes (M) Sacrificados (Scr), Morbilidad.(MB) y Morbiletalidad (MLT) se les aplicó una Prueba de Hipótesis para proporciones.

4- RESULTADOS Y DISCUSIÓN.

La empresa pecuaria Cabagán contaba con 11 centros organizados dedicados a la cría de ganado ovino, con instalaciones de madera rústicas y capacidad para 500 reproductoras o 700 animales en desarrollo y condiciones aceptables para permitir el control de la masa, cumplimiento sistemático de las investigaciones correspondientes y el plan de lucha antiparasitaria. Siendo creadas con el fin de servir como centros multiplicadores buscando a mediano plazo una mejora genética que permitiera suministrar animales a diferentes centros ovinos dentro y fuera de la provincia. El pasto natural constituía la principal fuente de alimento, contando con áreas suficientes para el pastoreo con una vegetación propia de zonas costeras. De las 11 unidades, 6 estaban destinadas a la reproducción, 2 para la selección de futuras reproductoras y sementales, 1 para desarrollo, otra para recepcionar animales provenientes de la compra al sector privado y la restante para ceba. Las áreas donde se iniciaron, no se encontraban en explotación por la ganadería, se crearon primeramente 2 en el año 1991 poblandose con animales comprados a la Empresa de Frutas Selectas, que acopiaba los mismos de campesinos. Las primeras unidades creadas fueron Biasmones 1 y 2, con posterioridad, se creó los Pinos (unidad receptora) y así consecutivamente las restantes unidades.

Resumen de los principales antecedentes de salud 6 meses anteriores a la presentación de Linfadenitis caseosa.

Parasitismo gastrointestinal

Respecto a los antecedentes de salud, el parasitismo gastrointestinal llegó a constituir un problema de importancia. La mala alimentación, las parasitosis y otras enfermedades concomitantes producen situaciones inmunodepresivas en el individuo que facilitan la diseminación del germen por el organismo (Habela, 2005). Se cita además que la parasitosis gastrointestinal puede actuar como factor predisponente y como puerta de entrada a una infección con *C. pseudotuberculosis* (Lértora et al, 2005).

Fueron analizados los resultados de todas las unidades ovinas, destacándose la presencia de parásitos gastrointestinales. Estableciéndose como control, los análisis parasitológicos periódicos al 20 % de la masa por categorías antes de la aplicación del tratamiento

Actinomicosis.

Se confirmaron 4 casos con un total de 14 animales por el laboratorio (5 machos jóvenes y 9 reproductoras) procedente de varias unidades . Las principales manifestaciones eran mal estado nutricional, formaciones nodulares duras en las ramas de la mandíbula, con fuerte compromiso del hueso, deformación osea y algunos con fistulización.(Anexo, fotos 5 y 6) Los casos llegaron a coincidir en los focos de Linfadenitis caseosa.

Tétanos.

Se diagnosticaron por el laboratorio casos en las unidades Biasmones 1 y 2, afectándose 12 animales. Presentaban rigidez del tercio posterior, hiperexcitabilidad, envaramiento, trismo mandibular y postración , permaneciendo así alrededor de 5 días hasta la muerte.(Anexo fotos 11 y 12) Se trataron algunos con suero antitetánico y magnesol pero no hubo recuperación. No se logró conocer la puerta de entrada .

Intoxicación por Urea.

Aparición de un caso en la unidad Cayaguazán, donde murieron de forma súbita 12 reproductoras, fue confirmado por toxicología del laboratorio.

Desarrollo del proceso epizootico.

Casi de forma simultánea se comenzaron a observar en las unidades Biasmones 1 y 2, numerosos ovinos con abscesos en diferentes partes del cuerpo, especialmente en la cabeza y cuello . Se enviaron muestras al laboratorio y se confirmó el primer caso de Linfadenitis caseosa, días más tarde se comprobó en el resto de las unidades. Para declarar los focos se tuvieron como elementos definitorios la comprobación del diagnóstico anatomopatológico bacteriológico y epizootiológico.

Cadena epizootica.

De acuerdo a los datos analizados pudimos comprobar que aunque los animales se enviaron a la unidad receptora a pasar el período cuarentenario no se sometieron a una observación clínica periódica ni rigurosa que halla garantizado solo el paso de animales sanos. Como una medida establecida para impedir la exposición a una enfermedad, los animales a introducir en

la explotación deberán mantenerse aislados y ser sometidos a un período de observación por espacio de 30 a 60 días (Cubero, 2002).

La enfermedad hasta el presente no había sido identificada en la provincia ni en el resto de las provincias centrales (Delgado,1994; Urquiaga,1994),aunque se había aislado el *Corynebacterium pseudotuberculosis* de otras especies (Laboratorio prov. IMV,2004).La enfermedad por la clínica poco manifiesta, curso crónico y presentación esporádica (Beer,1981;Jubb et al,1993) pudo haberse no detectado e introducirse a través de animales enfermos o portadores en el rebaño, mucho más si solo se podía descubrir por los síntomas. Según, Guada (1986) y Schreuder (1986). la infección puede penetrar en el rebaño con la introducción de animales con abscesos superficiales o afectados de pseudotuberculosis respiratoria, los cuales habitualmente se muestran sanos en apariencia, o también en período de incubación .Coincidimos con Cubero et al (2002)en que la enfermedad cuándo aparece por primera vez se presenta con abscesos de localización externa en numerosos animales, los cuáles constituyen el eslabón principal en la difusión del *C. pseudotuberculosis* (Cambell, 1982; Guada, 1986; Batey, 1986; Langenegger, 1991).

Tambien, respecto a como pudo diseminarse, en las instalaciones de cualquier explotación ganadera son incontables los elementos que pueden verse impregnados por el exudado purulento y que también actúan como agentes traumatizantes; ya sea originando erosiones cutáneas hasta heridas de mayor magnitud (Augustine,1986; Gironés, 1992). En nuestro estudio se identificaron como principales agentes traumatizantes de la piel y mucosas: plantas espinosas en las areas de pastoreo, instrumentos utilizados para la identificación de los animales, alambres de cercas, instrumental veterinario (agujas, bisturí, etc.).

Al investigar las posibles puertas de entrada conocimos por los propios criadores que los animales, regresaban del pastoreo con restos de arbustos y espinas pegadas al cuerpo, esto motivó que realizáramos un muestreo de la flora determinando la presencia de 3 familias y 8 especies de plantas espinosas. (Tabla 1). Más recientemente , Orozco (1999) realizó un amplio estudio de la flora de esta región .En otras partes del mundo (Adekeye, 1980; Willians,1981) y en nuestro país (Mena, 1995) hacen referencias respecto a la participación de las espinas de arbustos abriendo puertas de entrada para esta y otras enfermedades tales

como el Tétanos, Actinomicosis (Perea et al ,1999) etc. Algunas de estas plantas no solo lesionan la piel , sino que tambien lo hacen en la mucosa oral al comerlas. considerandose este un sitio importante que utiliza el *Corynebacterium pseudotuberculosis* para iniciar la infección (Ashfag,1980 ;Pépin,1991 ;Leon Vizcaíno, 2002).y tambien por la mucosa respiratoria (Hellmann,1995).

Tabla 1. Resultados del muestreo de las plantas espinosas existentes en el lugar.

Familias	Especies	Nombre común	Abundancia en el terreno	Características	Observ.
Arecaceae	Copernicia x burretiana	Palma jata	escasa	presentan espinas en los peciolos	
	Copernicia hospita	Grano hediondo	escasa	presentan espinas en los peciolos	
	<i>Copernicia macroglosa</i>	Yarey	abundante	presentan espinas en los peciolos	
<i>Poaceae</i>	Andropogon tener(Nees.) Kunth	Zanca de grillo	común	Espinas en los frutos	Fácil dispersión
	Andropogon bicornis L.	Barba de indio	común		Consumen la planta
Mimosaceae	Dichrostachys cinema L Wight &	Marabú	Muy abundante	Ramas espinosas	
	Mimosa pigra L.	Weyler o Aroma de agua	abundante	Aguijones curvos	
	Mimosa púdica L	Dormidera, Sensitiva	común	Aguijones robustos encorvados	

Otros como Ashfaq (1980);Brogden (1984) y Stoops, (1984) relacionan la localización de las lesiones con la puerta de entrada del agente, por ejemplo: la cabeza y el cuello cuando la penetración ocurre a través de erosiones en la boca; hígado y nódulos linfáticos hepáticos si la infección es umbilical; pulmón y los linfocentros bronquial y mediastínico en caso de contagio aerógeno; aunque la localización respiratoria puede también tener su origen en la diseminación hemolinfática

Las condiciones higiénicas desfavorables y la acumulación de heces fecales en las naves de sombra fueron situaciones detectadas en las visitas técnicas a estas unidades. La bacteria se

encuentra en el suelo donde los animales se congregan (Benham,1962 ;Schreuder,1986 ;Guada, 1986; Chicamatsu et a ,1989)., por lo que la persistencia del germen se ve favorecida donde existen condiciones higiénicas deficientes Las camas y el suelo en el que se acuestan los animales representan modos indirectos de hacer llegar las corinebacterias a las heridas superficiales (Velasco, 1995; Cubero, 2005). sobrevive en la sombra más de 20 semanas, y en tierra más de 8 meses (Brown, 1987), En estudios realizados en Cuba,por Quincoses et al (1995),se determinó que esta bacteria puede permanecer de 31 a 49 horas al sol y 50 horas en areas sombreadas. En otros países en los que la crianza de ovinos tiene otras condiciones y propósitos diferentes, el principal mecanismo de difusión es el esquila (Nayi, 1976, Nairn,1977; Brown, 1987; Chikamatsu, 1989)

***Indices epizooticos** En el estudio de los focos (Tabla 2), se observa que del total de la masa susceptible, se enfermaron 529 animales en el período, para una morbilidad del 8.81 %, existiendo diferencias altamente significativas entre ambas categorías involucradas, así como para los índices, Mortalidad, Sacrificados y Morbiletalidad. Los animales afectados correspondían a las categorías siguientes Adultos (Reproductoras,128 y Sementales 2), Jóvenes (Machos de ceba 236, Hembras jóvenes y en desarrollo 116 y crías 47)

.Tabla 2. Comportamiento de los principales indicadores epizootiológicos en los focos de Linfadenitis caseosa.

Edades	Ss	E	M	S_{CR}	MB	MLT	ARC	Lab. Patol.
U/M	Cab.	Cab.	Cab.	Cab.	%	%	Cab.	Cab.
Adultos	1991	130	2 a	128 a	6.52 a	1.53 a	1991	65
Jóvenes	4013	399	0 b	399 b	9.94 b	0 b	4013	47
Total	6004	529	2	527	8.81	0.37	6004	112

Leyenda: S_s. Animales susceptible, E. Animales enfermos. M. Muertes, S_{CR} Animales sacrificados., MB. Morbilidad, MLT. Morbiletalidad. ARC. Animales Revisados Clínicamente. Lab. Patol. Animales investigados en el laboratorio de patología. Letras desiguales para una misma columna difieren para p < 0,05

El retardo en la detección y confirmación de la enfermedad contribuyó directamente al incremento de la Morbilidad al prolongarse el contacto entre los animales enfermos y sanos.

Una de las causas que contribuyeron a esto fue que no existían experiencias anteriores del proceso y el personal veterinario era insuficiente en las unidades, los abscesos fueron atribuidos a diferentes causas y el número de afectados era tal que al cabo del mes de la confirmación diagnóstica había más de 500 animales segregados procedentes de todas las unidades. En la Seudotuberculosis la morbilidad es generalmente alta, pudiendo alcanzar rangos superiores al 15 % (Jensen, 1982). Por otra parte observamos un incremento también, en la Focalidad, contribuyendo en esto grandemente el libre movimiento que existía de animales enfermos de una a otra unidad antes de establecerse la sospecha de la enfermedad.

Del total de animales enfermos 2 murieron para una letalidad de 1.53 %. Se considera que los bajos índices de mortalidad caracterizan a esta enfermedad, justificándose solo en los casos con abscesos internos (Jubb et al, 1993).

Como pudo observarse la enfermedad afectó con mayor frecuencia a los animales jóvenes comportamiento que no es lo más común, en otros países, la enfermedad se reporta con mayor frecuencia en animales adultos, así en el 80 % de las explotaciones, los abscesos suelen observarse en animales de 18 meses a 5 años de edad (Richard, 1979). Para este comportamiento en nuestro caso se conjugaron dos factores, la mayor permanencia en el pastoreo con relación a los adultos y las instalaciones donde se encontraban mantenían peores condiciones materiales e higiénicas

. Distribución geográfica de los focos.

La distribución geográfica de los focos influye considerablemente en la situación epizootológica, esta es menos fiable en general si los focos están difundidos por todo el territorio, si se encuentran en zonas de alta densidad de animales susceptibles (Kouba, 1987). En el Anexo 1 se muestra la distribución geográfica de los focos, apreciándose la proximidad entre las unidades, lo cual contribuyó al aumento en la densidad animal en el área y un mayor riesgo para el trasiego de animales y personal entre las áreas de una y otra unidad.

Diagnóstico

Como en tantas otras enfermedades infecciosas, el diagnóstico médico, el diagnóstico epidemiológico y el diagnóstico patológico proporcionan una concepción presuntiva de la

linfadenitis caseosa, pero no constituyen un método que permita ni establecer la causalidad específica de esta enfermedad, ni que logre diferenciarla de otras que con ella se confunden . Se hace preciso en todos los casos el diagnóstico específico, microbiológico e inmunológico (Gironés, 1990; Gironés,1992; Smith, 1994; Hellmann et al, 1995).

Diagnóstico clínico

En la Tabla 3 se puede observar la frecuencia de aparición de los síntomas clínicos, entre ellos se destaca con un 95.84% la presencia de Linfadenitis y abscesos cutáneos,(Anexo fotos 3 y 4) las restantes manifestaciones estuvieron casi siempre asociadas a esta manifestación. Con menor incidencia caquexia, trastornos respiratorios, mastitis, onfalitis, artritis y orquitis (Anexo foto 10).

Tabla 3. Sintomatología observada en 529 ovinos procedentes de los focos de Linfadenitis caseosa .

Síntomas Clínicos	<u>Numero de afectados</u>	<u>Por ciento</u>
Linfadenitis y abscesos cutáneos	507	95.84
Caquexia	18	3.40
Trastornos respiratorios	11	2.07
Mastitis	8	1.51
Onfalitis	5	0.94
Artritis	3	0.56
Orquitis	1	0.18

La frecuencia de Las lesiones cutáneas y sus principales localizaciones concuerdan con el criterio de varios de los autores consultados como Beer, (1981); Ashfaq y Cambell, (1981); Burrell, (1981) y Jubb et al, (1993). La forma de Linfadenitis caseosa constituye la expresión clínica más típica de la enfermedad causada por *Corynebacterium pseudotuberculosis* (León Vizcaíno,2002).

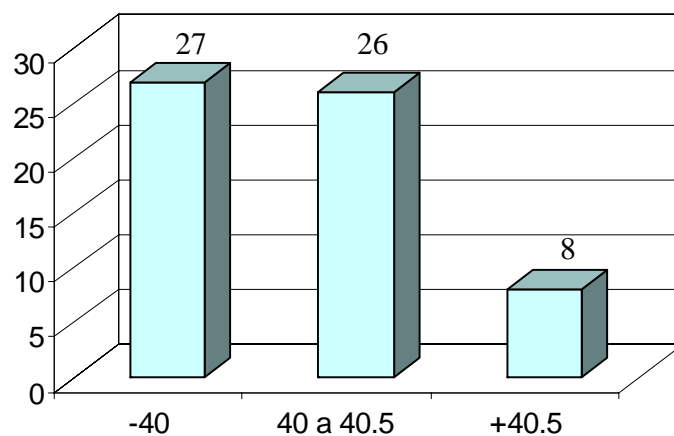
Del total de animales enfermos segregados solo 11 presentaron síntomas respiratorios y 18 con avanzado estado de depauperación. En las ovejas afectadas por la forma clínica de

seudotuberculosis interna ,el cuadro aparece dominado por síntomas tan poco característicos como la delgadez, la debilidad corporal y ocasionalmente se llega a la emaciación;, produciéndose con frecuencia la muerte (Jensen, 1982)

Se considera que la prevalencia de orquitis, epididimitis (Anexo foto 9) y afección escrotal de naturaleza seudotuberculosa es muy baja (0'4 % de los machos enfermos).La Poliartrosis aunque en nuestros casos no resultó de frecuente aparición , en un foco ocurrido en la provincia Habana resultó ser la principal manifestación (Cabrera,1981; Crombet,1983).

Fue tomada la termometría a 61 animales (11.5 %) con abscesos cutáneos (Gráfico1) observandose que en su mayoría, presentaron valores dentro del rango normal, solo 8 tuvieron elevación de la temperatura. Al respecto se ha planteado que al segundo día de la infección, se produce una ligera elevación de la temperatura corporal (Maddy,1953) sin embargo en la práctica clínica esta reacción febril resulta poco evidente (Richard, 1979).

Gráfico 1. Resultado de la temperatura rectal ($^{\circ}$ C) en 61 ovinos con Linfadenitis caseosa.



Diagnóstico Hematológico.

En la Tabla 4 aparecen resumidos los resultados hematológicos y en la Tabla 5, los valores medios en los parámetros investigados comparandolos con los obtenidos por otros autores. La Anemia resultó ser la principal alteración presentandose en el 41.81 % de los casos ,sin embargo no la consideramos directamente relacionada con la enfermedad Según

Hellmann (1995) durante la fase aguda, la exotoxina puede ser responsable de la disminución de los valores de hemoglobina y del hematocrito, en nuestro caso esta anemia con presencia de reticulocitos e Hipoproteinemia estuvo asociada a deficiencias nutricionales, más si estuvo avalada por las pobres condiciones de alimentación existentes. Los valores medios para la Hemoglobina y el Hematocrito se encontraron por debajo de los valores normales al comparar con los resultados obtenidos por otros autores .

Observamos , muy pocas variaciones en el conteo total de leucocitos, Ruíz (2003), durante la reproducción experimental de la enfermedad obtuvo que en la serie roja no se evidenciaron diferencias estadísticamente significativas entre los grupos, sin embargo, en la serie blanca, los leucocitos totales estuvieron por encima de las cifras normales en los animales inoculados.

Tabla 4 . Resultados del hemograma en 55 ovinos afectados por Linfadenitis caseosa ovina.

Anemia		Reticulocitosis		Hipoproteinemia		Leucopenia		Leucocitosis		En cifras normales	
No.	%	No	%	No	%	No	%.	No	%	No.	%
23	41.81	23	41.81	23	41.81	1	1.81	-	-	31	56.36

Tabla 5. Valores de algunos parámetros hematológicos en 55 ovinos con Linfadenitis caseosa, comparados con resultados obtenidos por otros autores.a partir de animales sanos.

Determinaciones	Valores obtenidos (media ± d.e.)	Rodríguez, (1972)	Coles, (1968)	Duncan y Presse, (1986)
Hemoglobina (g/L)	7.91 ±1.6	9-14.5	8-16 (12)	9-15
Hematocrito (%)	23.95 ± 7.7	33-46	24-49 (38)	27-45
Leucocitos totales (x10 ³ cel. / μL)	7.45 ± 1.95	4-12	4 - 12 (7.9)	4-12
Reticulocitos	2.03 ± 2.2	0	0	0
Proteínas totales (g/ 100 mL.)	5.0 ± 0.4	5.2 – 6.9	5.81	6-7.5

Diagnóstico anatomopatológico.

Como se muestra en la Tabla 6, el 58 % presentaron lesiones solo en ganglios superficiales, especialmente en el ganglio parotídeo (25,8 %) (Anexo foto 1 y 2). Con relación a la localización de las lesiones, en estudios de campo publicados por Real (1989), en las ovejas enfermas se afectan con más frecuencia y en orden decreciente los linfocentros cervical superficial (30 %), parotídeo (24 %), mandibular (22 %), inguinal superficial (11 %) y subilíaco (8 %). Y en un estudio realizado por Maddy (1953), en ovejas llevadas al matadero, en el que fueron computadas todas las localizaciones, superficiales e internas, de los nódulos seudotuberculosos, observó linfadenitis caseosa sobre todo en los linfocentros superficiales cervical (24 %), subilíaco (15 %) e inguinal (15 %). Diferencias que pudieron ser debidas a las diferentes vías de entrada, las cuáles se ven influenciadas por los diferentes métodos zootécnicos utilizados, el ambiente que rodea los animales y el propósito de la crianza en esos países.

El 26,7 % presentaron abscesos superficiales no relacionados con ganglios, resultó importante la frecuencia con que encontramos lesiones abscedadas en el pabellón de la oreja formando prominencias contiguas a la misma, casi siempre en el lado derecho, lo cuál sugirió la puerta de entrada a través de heridas durante el marcaje.

Tabla 6. Distribución de lesiones en 112 ovinos pertenecientes a los focos de Linfadenitis caseosa.

Localización de lesiones	Categorías			Totales	%
	Jóvenes	Reproduct	Semental		
Solo en ganglios superficiales.					
Atlantar	1		-	1	0.8
Parafaríngeo	4	2	-	6	5.3
Cervicales	3	2	-	5	4.6
Preescapular		8	-	8	7.1
Submaxilar	5	2	-	7	6.2
Mandibular	5	3	-	8	7.1
Parotideo	17	12	-	29	25.8
Parotideo y atlantar	1		-	1	0.8

Totales	36	29	-	65	58
Solo abscesos superficiales no Relacionados con ganglios.					
Ombbligo	1	-	-	1	0.8
Articulación	-	1	-	1	0.8
Cuello	5	1	-	6	5.3
Pabellón de la oreja	-	3	-	3	2.6
Porción inferior de la oreja	1	15	-	16	14.2
Cara y cuello	2	1	-	3	2.6
Totales	9	21	-	30	26.7
Solo ganglios linfaticos internos y / o organos.					
Mediastínico	-	1	-	1	0.8
Pulmón y g. bronquial	-	2	-	2	1.7
Hígado y g. portal	1	-	-	1	0.8
Ubre y g. supramamario	-	2	-	2	1.7
Totales	1	5	-	6	5.3
Lesiones externas y organos internos.					
Hígado y g. parotídeo	-	1	-	1	0.8
Ganglio mandibular y pulmón	-	1	-	1	0.8
Tstículo y absceso en cuello	-	-	1	1	0.8
Absceso en cuello y pulmón	-	2	-	2	1.7
Absceso en cara y pulmón	-	2	-	2	1.7
G. parotídeo y pulmón	-	4	-	4	3.5
Totales	-	10	1	11	9.8

En ganglios internos (Anexo foto 8) y organos presentaron lesiones el 5,3 %, el 9,8 % lesiones externas y en organos internos, con lesiones seudotuberculosas en pulmón 11 (9.8 %) y 2 con lesiones en hígado (1.7 %) (Anexo foto 7). Nuestros resultados concuerdan con los de otros autores al manifestar que en otros órganos y sistemas distintos al respiratorio la Seudotuberculosis es poco frecuente, y que en el hígado se asientan con mayor frecuencia lesiones en comparación con otras vísceras de la cavidad abdominal. (Barksdalle,1981; Gironés, 1990 ; Hellmann, 1995; Moller, 2000).

Resulta importante destacar que el 5,3 % de los animales enfermos no presentaron lesiones externas, lo que deberá tenerse en cuenta cuándo no se dispone de inmunodiagnóstico y la detección solo se apoya en las manifestaciones clínicas. En igual sentido, Ruíz (2003) expresa que tanto el comportamiento variable de las alteraciones clínicas, como la diversidad de grados evolutivos de la respuesta inflamatoria para el mismo tiempo de infección, constituyen elementos que nos indican que sólo con el exámen clínico y macroscópico de los ganglios

linfáticos no es suficiente para establecer criterios diagnósticos definitivos y por tanto no pueden ser el fundamento de campañas masivas de erradicación o control de la enfermedad .

Respecto a la apariencia macroscópica de la lesión, se observó un predominio de lesiones abscedadas, rodeadas de una cápsula con grosor desde mediano hasta grueso, mostrando un pus cremoso, denso, de color amarillo opaco y sin olor. Solo en pocos casos (en reproductoras), la típica “lesión en cebolla”, descrita de manera unánime como altamente presuntiva de Linfadenitis caseosa.

Histologicamente, las lesiones estuvieron representadas por formaciones granulomatosas con centros de necrosis caseosa central, conteniendo abundantes neutrófilos rodeados por varias capas de células epitelioides, linfocitos, células plasmáticas y macrófagos, observandose además en algunos casos pequeñas áreas de calcificación, coincidiendo con las características planteadas por Slee (1990); Phibey (1991); Valli (1991) y Lértora (2004) .

Diagnóstico Bacteriológico.

En la Tabla No.7 se muestra que el *Corynebacterium pseudotuberculosis* fue aislado en el 38,2 % de las muestras en forma pura y en el 2,9 % asociado a otros agentes, a partir del pus procedente de las lesiones externas se obtuvo el mayor porcentaje de estos aislamientos (88,4 %), en 22 muestras se aislaron otras bacterias que representa el 32,3 % y en 18 no se obtuvo aislamiento (26,4 %). Betancourt,(2002)en la provincia Santiago de Cuba, aisló *Corynebacterium pseudotuberculosis* en el 15% de las muestras y otros gérmenes como *Pasteurella haemolítica* y *Actinomyces pyogenes* en el 2% de los casos , aunque no especifica el lugar de donde se produjo la toma de muestras, cuestión que pudo haber influido en la diferencia de nuestros resultados. En los casos que se efectuó diagnóstico diferencial con Tuberculosis, no se observaron en frotis directo teñidos mediante la coloración de Ziehl Neelsen bacilos ácido alcohol resistentes ni se obtuvo crecimiento de Mycobacterias .

En la tabla 8 se muestra que las cepas aisladas en su mayoría resultaron poco sensibles a Kanamicina y a Penicilina, muy sensibles al Cloranfenicol, Tetraciclina y Estreptomicina y sensible a Eritromicina Se cita que el *Corynebacterium pseudotuberculosis* es sensible a prácticamente todos los antibióticos, resulta sensible a penicilina G, amoxicilina ,tetraciclina, cefalosporina, lincomicina, cloranfenicol y a la asociación sulfamida trimetropim habiéndose

encontrado solamente la estreptomicina como antibiótico frente al que presenta resistencia. (Velazco, 1995; Euzéby, 1999).

Tabla 7 . Aislamientos bacteriológicos según el tipo de muestra tomada.

Tipo de muestra	N	1	2	3	4	5	6	7	8	9
De lesiones externas.	46	23			5	1	3		5	9
ganglio	5		1		1		1			2
Articulación	2				1			1		
Pulmón y ganglio	5	2		1						2
Ubre y ganglio	3	1								2
Higado y ganglio	2							1		1
Leche	5						3			2
Totales	68	26	1	1	7	1	7	2	5	18

Leyenda:

- 1- *Corynebacterium pseudotuberculosis*
- 2- *Corynebacterium pseudotuberculosis* y *A. actinoides*.
- 3- *Corynebacterium pseudotuberculosis* y *C. pyogenes*.
- 4- *Corynebacterium pyogenes*
- 5- *Corynebacterium pyogenes* y *Pseudomona aeruginosa*
- 6- *Pseudomona aeruginosa*
- 7- *Klebsiella pneumoniae*.
- 8- *Actinobacillus actinoides*.
- 9- Sin aislamiento.

Tabla 8 . Sensibilidad in vitro para el *C. pseudotuberculosis* frente a 6 antibióticos.

Germen	Antibióticos					
	Tetraciclina	Cloranfenicol	Estreptomicina	Kanamicina	Penicilina	Eritromicina
	R PS SMS	R PS SMS	R PS SMS	R PS SMS	R PS SMS	R PS SMS

<i>C.pseudtb</i>	28	8 20	1 1 26	6 17 5	19 7 2	3 6 19
------------------	----	------	--------	--------	--------	--------

Leyenda: R : Resistente

PS: Poco sensible

S : Sensible

MS : Muy sensible

Diagnóstico diferencial.

Fue realizado para diferenciar 4 entidades, mostrándose en la tabla 9 un resumen de los principales aspectos tenidos en cuenta .

Fueron diferenciados de la Linfadenitis caseosa, La Tuberculosis, La Actinomicosis La Actinobacilosis y abscesos provocados por agentes piógenos. Respecto al lugar donde preferentemente se localizan las lesiones, se semejan más las dos últimas citadas, existiendo una tendencia de localización en la cabeza y cuello especialmente para la Linfadenitis caseosa. La demostración del germen puede ser decisiva sobre todo en el diagnóstico diferencial para separar la Tuberculosis e incluso afecciones por Estreptococos , la Actinomicosis, Actinobacilosis y la Leucosis (Beer, 1981).

En el caso de la linfadenitis caseosa se muestra un carácter endémico, si bien la tendencia temporal en la presentación colectiva de las linfadenitis por *Arcanobacterium pyogenes* , Lammler (1995), *Staphylococcus aureus* , Moller et al (2000) u otras causas no muestran este carácter tan persistente.

Solo en pocos casos, se observó la típica lesión macroscópica , predominaron las lesiones abscedativas.Sin embargo, cuándo aparece una lesión macroscópica representada por laminación concéntrica de la necrosis caseificante, o "lesión de cebolla", debe de considerarse altamente presuntiva de la infección por C.pseudotuberculosis (Leon Vizcaíno, 2002). .Tabla 9. Aspectos diferenciales entre la Linfadenitis caseosa y 4 entidades más importantes

Aspectos evaluados.	Linfadenitis caseosa ovina	Tuberculosis	Actinomicosis	Actinobacilosis	Abscesos provocados por gérmenes piogénes
Principal localización	Piel y ganglios superficiales	Principalmente en pulmones	Huesos mandibulares	Cabeza y porción anterior del cuerpo.	Sin sitio de predilección.
Presentación	Puede ser enzoótica	Rara en esta especie	Esporádica	Esporádica , en ocasiones enzoótica	Esporádica.
Aspecto macroscópico	Laminación concentrica de la necrosis caseosa. Típica, "lesión en cebolla".	Necrosis caseosa Cápsula gruesa.	Abscesos con pus denso, viscoso.	Abscesos con pus denso, viscoso. Cápsula tendiente a ser gruesa.	Abscesos con pus de diferentes característica según los gérmenes, cápsula generalmente delgada.
Histopatología (Mediante coloración de Hematoxilina y eosina, Gram y Ziehl Neelsen.	"Granuloma pseudotuberculoso" (necrosis caseosa central ,envuelta por linfocitos,células plasmáticas,células. Epit, neutrof.y areas de calcificación.)	Granuloma tuberculosos típico,con células gigantes tipo Langhans.	Granuloma,predominio de polimorfos y agrupaciones de gérmenes formando rosetas. Gram +	Granuloma,predominio de polimorfos y agrupaciones de gérmenes formando rosetas. Gram -	Propia de absceso, predominio de polimorfonucleares en diferentes estados.
Resultados bacteriológicos	Definitivo el aislamiento del <i>C. pseudotuberculosis</i>	Definitivo el aislamiento del <i>Micobacterium tuberculosis</i>	Definitivo el aislamiento del <i>Actinomices bovis</i>	Definitivo el aislamiento del <i>Actinobacillus lignieresii.</i>	Diferentes gérmenes productores de pus.

Medidas contraepizooticas tomadas

Ante la presencia de los focos las medidas epizootiológicas más significativas estuvieron encaminadas a evitar la propagación del agente etiológico, para ello se procedió a establecer como primera medida la cuarentena .Se realizaron tratamientos al comienzo del brote a un total de 54 animales principalmente jóvenes y con lesiones abscedadas , este consistió en la evacuación de abscesos y el tratamiento parenteral y local con Estreptopenicilina, no lograndose la recuperación en la mayoría de los casos. Existe coincidencia en que la eficacia de los antibióticos in vivo resulta practicamente nula estimandose, que una vez formados los abscesos característicos de la enfermedad la cápsula externa impide la penetración los antibióticos .(Velasco, 1995 ; Euzéby,1999) .

Las medidas consistieron en:

- 1- Revisión clínica diaria al 100 % de la masa para detectar nuevos casos, con aislamiento de los enfermos y posterior segregación en un término de 72 horas a la unidad destinada .
- 2- Higienizacion , incluyendo limpieza diaria de las naves de sombra, comederos y bebederos patios y corrales eliminando todo el estiércol sin utilizarlo como abono.
- 3- Encalado semanal hasta la altura de 1 metro en las paredes, columnas y postes
- 4- Trabajo agrotécnicos de chapea y eliminación de plantas espinosas.
- 5- Ubicación de cajuelas de desinfección a la entrada de las unidades y desinfección quincenal en las principales areas de las instalaciones , con mochila o camión Duk, utilizando sosa o formol
- 6- Evitar en lo posible los tratamientos quirúrgicos, inyecciones, tatuajes, poner aretes o presillas y de realizarse se tomaron todas las medidas de higiene posibles igualmente las heridas se trataron con tintura de yodo.
- 8- Para la compra de animales se estableció que debían proceder de areas libres de la enfermedad y con inspección clínica del servicio veterinario, acompañada del certificado veterinario y permanecer durante 4 meses en un area de cuarentena con las condiciones requeridas para el manejo ,explotación e higiene..

9- El sacrificio de animales con síntomas de la enfermedad fue realizado en un matadero sanitario con los requisitos sanitarios establecidos. Los cadáveres y desechos del sacrificio fueron incinerados y enterrados en la misma unidad.

10- Se desarrolló un plan de desratización y desinsectación

Las medidas redujeron la prevalencia de la enfermedad, transcurrieron 3 meses desde que se detectó y confirmó su presencia hasta que se sacrificaron los últimos animales segregados . Durante un año se evaluó la aparición de nuevos casos por clínica, también en las necropsias tentativamente se buscaron alteraciones que pudieran hacer sospechar de la entidad, y solo se presentaron 14 animales afectados durante este tiempo, siendo los mismos sacrificados.. Gradualmente estas unidades se fueron desactivando por decisiones administrativas y al cabo de los 2 ½ años dejó de existir el propósito para el que fueron creadas. En la actualidad , solo se explotan ovinos para el autoconsumo en 3 de ellas, con una masa total que no asciende a 300 animales, no han existido hasta el momento nuevos reportes de la enfermedad.

En países donde la enfermedad se encuentra presente las campañas de saneamiento consisten en detectar los animales infectados, todo animal positivo al diagnóstico serológico se elimina, presente o no síntomas, vacunación de los efectivos en riesgo y medidas generales de higiene .Las explotaciones que presentan una alta prevalencia de infección controlan mediante sacrificio de los seropositivos y vacunación de las crías. En los rebaños en los que la difusión de la infección es baja, los animales seropositivos se aíslan del resto del rebaño, se sitúan en locales diferentes y son manejados de forma independiente hasta el momento de su sacrificio (Doherr et al, 1998) .Un programa de erradicación de la linfadenitis caseosa en explotaciones endémicas fue desarrollado por Schreuder et al (1994), utilizando la técnica ELISA sandwich para la detección de seroreaccionantes sacrificando los animales seropositivos y dudosos, mantuvieron las ovejas gestantes seropositivas en cuarentena y las sacrificaron después del parto.

5.-CONCLUSIONES

- Se reporta por primera vez en la provincia de Sancti Spiritus la Linfadenitis caseosa ovina.
- El trabajo deficiente durante el período de cuarentena y luego el retardo en la detección de la enfermedad contribuyeron en gran medida a la introducción y la evolución de la misma con el consecuente incremento de los focos..
- Los principales eslabones de la cadena epizootica lo constituyeron los animales enfermos que presentaban abscesos externos (más del 95 % de los afectados, las condiciones desfavorables existentes en el ambiente de la unidad, favorecieron la supervivencia y diseminación del germen. Existieron diferentes posibilidades para provocarse heridas cutáneas y en mucosas, en especial en el pastoreo por plantas espinosas y además por el marcaje.
- La Morbilidad se comportó al 8,8 % apareciendo la mayor afectación en animales jóvenes y la Morbiletalidad fue de 1.53, ocurriendo solo en adultos.
- Para el reconocimiento de la enfermedad, la presencia de abscesos externos resultó ser la manifestación más constante presentandose en el 95.84 % de los casos.
- Se obtuvo aislamiento del *Corynebacterium pseudotuberculosis* en el 41 % de las muestras investigadas. Las muestras a partir del pus de abscesos externos resultó una fácil y efectiva vía, aportó el 88.4 % de los aislamientos.
- Las medidas contraepizooticas tomadas redujeron significativamente la prevalencia de la enfermedad .

6- RECOMENDACIONES.

- Implementar dentro del sistema diagnóstico técnicas inmunológicas que permitan conocer la prevalencia de esta entidad en el país.
- Informar a través del sistema de vigilancia del IMV, aquellos casos de ovinos que se sacrifiquen en mataderos y presenten lesiones que sugieran la presencia de la enfermedad.

- Valorar la adquisición de vacunas para utilizar donde la enfermedad sea enzootica y las posibilidades de control por otros medios no resulte posible.
- Elevar el nivel de capacitación de todo el personal veterinario ligado a la atención a esta especie
- Tener especial cuidado en el control de esta enfermedad en aquellas unidades donde exista en sus proximidades la presencia de abundantes plantas espinosas, como ocurre en áreas costeras.

BIBLIOGRAFIA

ADDO PB , DENNIS SM. 1977; *Corynebacteria* associated with diseases of cattle, sheep and goats in northern Nigeria. *Brit Vet J*135: 334-339.

ADEKEYE JD, SHANNON D, ADDO PB 1980. Mastitis in a cow caused by with *Corynebacterium pseudotuberculosis ovis*. *Vet Rec.*; 106: 270-274

ALMAGUER PEREZ Y. 2002 Caracterización clínico-hematológica, bioquímica y anatomopatológica de la seudotuberculosis ovina. *Producción Animal. Revista de Sanidad Animal (Camagüey)*.www.veterinaria.org/revistas/redvet/yalmaguer

AL-RAWASHDEH, O., AL-QUDAH, K. 2000. Effect of shearing on the incidence of caseous lymphadenitis in Awassi sheep in Jordan. *J Vet Med B Infect Dis Vet Public Hlth.* 47: 287-293.

AMEH JA, ADDO PB, ADEKEYE JO, GUANG EO. 1993 Prevalence of clinical mastitis and of intramammary infections in Nigerian goats. *Prevent Vet Med.*; 17: 41-46

- ANÓNIMO. 2003. Importancia de la carne ovina en el consumo mundial <http://www.monografias.com/> Diseño de la planta de un matadero de ovinos con una producción de 200 carcazas – día
- ASHFAG MK, CAMPBELL SG. 1979 A survey of caseous lymphadenitis and its aetiology in goats in the United States. *Vet Med Small Anim Clin*74: 1161-1165.
- ASHFAQ, M.K., CAMPBELL.S.G. 1980. Experimentally induced caseous lymphadenitis in goats. *Am J Vet Res.* 41: 1789-1792.
- AUGUSTINE JL, RENSCHAW HW. 1986 Survival of *Corynebacterium pseudotuberculosis* in axenic purulent exudate on common barnyard fomites. *Am J Vet Res* 47: 713-715.
- BAIRD G. 1997. Caseous lymphadenitis: an increasing cause for concern. *Vet Rec*; 140: 611.
- BARKSDALLE, L. 1981. The genus *Corynebacterium*. In "The Prokaryotes: A handbook on habitats, isolation and identification of bacteria". (I. Starr P. Mortimer, eds). Vol.II, Chapt. 141. Springer-Verlag, New York: 1827-1837.
- BATEY RG. 1986; Frequency and consequence of caseous lymphadenitis in sheep and lambs slaughtered at western Australian abattoir. *Am J Vet Res.* 47: 482-485
- BATEY, R.G. 1986. Pathogenesis of caseous lymphadenitis in sheep and goats. *Aust Vet J*, 63: 269-272.
- BEER J. 1981. Enfermedades infecciosas de los animales domésticos. Tomo 2. Ed. Acribia. España .pp 38-39.
- BENHAM CL, SEAMAN A, WOODBINE M. 1962 *Corynebacterium pseudotuberculosis* and its role in diseases of animals. *Vet Bull.*; 32: 645-657
- BERAZAÍN, ROSALINA 1979 .Fitogeografía. Universidad de la Habana, Facultad de Biología. La Habana.ppp 313.

- BETANCOURT J:E: ; LESCAY.TEJEDA M. 1986. Seudotuberculosis caprina-ovina. Consideraciones patomorfológicas y correlaciones complementarias. Memorias III Congreso Cubano de ciencias verterinarias..
- BETANCOURT, BULNES, C. A., LESCAY, J ; TORRES, R. 2002 Pseudotuberculosis Ovino Caprina Estudio retrospectivo anatomopatologico en la Provincia Santiago de Cuba . Memorias Congreso PANVET.
- BIBERSTEIN EL, KNIGHT HD, JANG S. 1971 Two biotypes of Corynebacterium pseudotuberculosis. Vet Rec 89: 269-272.
- BLOOD, D.C., HENDERSON, J.A., RADOSTITS, O.M. 1979. Caseous lymphadenitis in sheep. In "Veterinary Medicine". 5th ed. Bailliere Tindall, Londres, 420-421.
- BRAVERMAN A. CHIZOV-GINZBURG, A. SARAN & M. WINKLER 1999 Papel de la mosca común (*Musca domestica*) como portador de *Corynebacterium pseudotuberculosis* en rebaños lecheros de Israel. Rev. sci. tech. Off. int. Epiz., 1999, 18 (3), 681-690
- BROGDEN KA, CUTLIP RC, LEHMKUHL HD. 1985 Immunogenicity of *Corynebacterium pseudotuberculosis* and the effect of adyuvants in mice. J Com Pathol; 95: 167-173
- BROGDEN, K.A., CUTLIP, R.C., LEHMKUHL, H.D. 1984.- Experimental *Corynebacterium pseudotuberculosis* infection in lambs. Am J Vet Res, 45: 1532-1534.
- BROWN CC, OLANDER HJ. 1987 Caseous lymphadenitis in goat and sheep. A review. Vet Bull.; 57:1-12
- BROWN, C.C., OLANDER, H.J., BIBERSTEIN, E.L., MORENO, D. 1985.- Serologic response and lesions in goats experimentally infected with *Corynebacterium pseudotuberculosis* of caprine and equine origins. Am J Vet Res, 46: 2322-2326.
- BRUMBAUGH GK, EKMAN TL. 1981 *Corynebacterium pseudotuberculosis*: Bacteremia in two horses. JAVMA. 178: 300-301.
- BURRELL DH. 1981 Caseous lymphadenitis in goats. Aust Vet J.; 57:105-110.

- CABRERA J.; MARTÍNEZ A. Y RODRÍGUEZ M.V. 1981. Reporte de Linfadenitis caseosa en un lote de carneros de la provincia Habana. Res. II seminario científico del CENSA pp.191
- CAMERON, C.M. 1971. Mechanisms of immunity to *Corynebacterium pseudotuberculosis* in mice using inactivated vaccine. Onderstepoort J Vet Res, 38: 73-82.
- CAMERON, C.M. 1982. The immunogenicity of *Corynebacterium pseudotuberculosis*. Proc Ann Meet Goat Prod Dis, 3: 462-468.
- CAMERON, C.M., BESTER, F.J. 1984. An improved *Corynebacterium pseudotuberculosis* vaccine for sheep. Onderstepoort J Vet Res, 51: 263-267.
- CAMPBELL SG, ASHFAQ MK, TASHJIAN JJ. 1982; Caseous lymphadenitis in goat in USA. Proce. of the Ann Meet Goat Produc and Dis. 3: 449-453
- CARISSIMO J. I. 2000. El ovino en la provincia de Buenos Aires [http // www.monografias.com/htm_](http://www.monografias.com/htm_)
- CHAPLIN, P.J.; DE ROSE, R.; BOYLE, J.S.; MCWATERS, P.; KELLY, J.; TENNENT, J.M.; LEW, A.M.; SCHEERLINCK, J.P. 1999 Targeting improves the efficacy of a DNA vaccine against *Corynebacterium pseudotuberculosis* in sheep. Infection and Immunity. 67(12): 6434-8
- CHIKAMATSU S, ZHAO H, KIKUCHI N, HIRAMUNE T. 1989 Seroepidemiological survey of *Corynebacterium pseudotuberculosis* infection in sheep in Japan using Enzyme-linked Immunosorbent Assay and Immunodiffusion Jpn J Vet Sci 51: 887-891
- COLES EMBERT.H.1968.Patología y diagnóstico veterinario.Edit. Interamericana . 1⁰ edición . México. Pp 28-111.
- COLES GC. 1997 Caseous lymphadenitis: an increasing cause for concern. Vet Rec.; 140: 635.
- CONNOR KM, QUIRIE MM, BAIRD G, DONACHIE W. 2000 Characterization of United Kingdom isolates of *Corynebacterium pseudotuberculosis* using pulsed-field gel electrophoresis. J Clin Microbiol 38: 2633-2637.

- COUTERAU PH, LAVAL A. 1974; La linfhadenie caséuse: maladie des abcés du muton. Rév Méd Vét. 125: 637-646
- CROMBET, H.A. 1983. Control de la Seidotuberculosis caprina en una empresa de la provincia Habana. Informe técnico IMV.
- CUBERO P, GONZALEZ CANDELA M, MARTÍN ATANCE P., LEÓN VIZCAINO, L 2002 Estrategias de policía sanitaria en la Linfadenitis caseosa .Rev. Ovis n°. 78 Enero DENNIS SM, BAMFORD VW. 1966; The role of Corynebacterium pseudotuberculosis in perinatal lamb mortality. Vet Rec. 79: 105-108
- DELGADO CABRERA L. (1994) .Laboratorio territorial. IMV. V Clara (comunicación personal).
- DERCKSEN, -D-P; BRINKHOF, -J-M; DEKKER-NOOREN, -T; MAANEN, -K; BODE, -C-F; BAIRD, -G; KAMP, -E-M. . 2000 A comparison of four serological tests for the diagnosis of caseous lymphadenitis in sheep and goats. Vet-Microbiol Jul 31; 75(2): 167-75
- DOHERR, -M-G; CARPENTER, -T-E; HANSON, -K-M; WILSON, -W-D; GARDNER, -I-A 1998 Risk factors associated with Corynebacterium pseudotuberculosis infection in California horses. Prev-Vet-Med. Jun 30; 35(4): 229-39
- DUNCAN, J.R. AND PRASSE, K.W. 1986 Veterinary Laboratory Medicine. 2^a Ed. Iowa State University. Press.
- ELLIS TM, SUTHERLAND SS, WILKINSON FL, MERCY AR, PATON MW. 1987 The role of Corynebacterium pseudotuberculosis lung lesions and the transmission of this bacterium to other sheep. Aust Vet J.; 64: 261-263
- EUZEBY P. 1999. Corynebacterium pseudotuberculosis. Dictionnaire de Bactériologie Vétérinaire [http:// www Bacterio.cict.fr](http://www.Bacterio.cict.fr)
- FAO 2001 Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación, Mejorando la nutrición a través de huertos y granjas familiares”. Manual de capacitación para trabajadores de campo en América Latina y el Caribe, Hoja de Información 13

- FRÖHNER, E. Y ZWICK, G. 1962. Patología y terapéutica veterinaria. Tomo III. Ed. Gilí Barcelona. Pp 446-451.
- GALINA, M.A. 1984. Caseous lymphadenitis in goats: a review of the disease. In "Les maladies de la chèvre". Les Colloques de l' INRA n° 28. Ed. INRA, Paris: 615-618.
- GARRIDO F 1997. Aspectos etiológicos y epidemiológicos de las mastitis caprinas en la provincia de Granada. Tesis Doctoral Universidad de Murcia.
- GIRONÉS O, SIMÓN MC, ALONSO JL. 1992 Linfadenitis caseosa I. Importancia económica y sanitaria. Etiología, epidemiología y patogenia. Med Vet; 3: 135-148
- GIRONÉS, O. 1990. Demostración experimental de las consecuencias clínicas y epidemiológicas de la infección por *Corynebacterium pseudotuberculosis* en ovejas reproductoras y en corderos recién nacidos. Estudio serológico. Tesis Doctoral. Facultad de Veterinaria, Universidad de Zaragoza. 195pp.
- GIRONÉS, O., SIMÓN, M., ALONSO, J. 1992. Linfadenitis caseosa. II. Cuadro clínico, diagnóstico, tratamiento y profilaxis. Med Vet. 9: 149-155.
- GUADA F. 1986 Nueva profilaxis vacunal para una vieja enfermedad. XI Jornadas de ovinotecnia y caprinotecnia de Palencia, pp.6-10..
- HABELA, M., SEVILLA, R.G., CORCHERO, E., FRUTO, J.M. Y PEÑA, J.- 2005 Nematodosis gastrointestinales en ovino. <http://www.exopol.com/default.html>.
- HAMILTON NT, PERCEVAL A, AARONS BJ, GOODYEAR JE. 1968 Pseudotuberculosis axillary lymphadenitis caused by *Corynebacterium pseudotuberculosis ovis*. Med J Austr.; 2: 356-361.
- HARD, G.C. 1972. Examination by electron microscopy of the interaction between peritoneal phagocytes and *Corynebacterium ovis*. J Med Microbiol, 5: 483-490.
- HARD, G.C. 1975. Comparative toxic effect of the surface lipid of *Corynebacterium ovis* on peritoneal macrophages. Infec Immun, 12: 1439-1449.

- HEIN WR, Cargill CF. 1981 An abattoir survey of diseases of feral goats. Aust Vet J.; 57: 498-503.
- HELLMANN, E., HARTWIGK, H., MARX, M., LÜBKE, A. 1995. Corynebacterium-Infektionen. In "Handbuch der bakteriellen Infektionen bei Tieren" (H. Blobel und Th. Schlieber eds.). Band II, teil 3. Gustav Fischer Verlag Jena, Stuttgart, 155-195.
- HIEPE, TH. 1974. Enfermedades de la oveja. Ed. Acribia. Zaragoza. pp 160-162.
- HODGSON, A.L.; CARTER, K.; TACHEDJIAN, M.; KRYWULT, J.; CORNER, L.A.; MCCOLL, M.; CAMERON, A. 1999. Efficacy of an ovine caseous lymphadenitis vaccine formulated using a genetically inactive form of the Corynebacterium pseudotuberculosis phospholipase D. Vaccine. 17(7-8): 802-8
- HODGSON, A.L.; KRYWULT, J.; CORNER, L.A.; ROTHHEL, J.S.; RADFORD, A.J. 1992. Rational attenuation of Corynebacterium pseudotuberculosis: potential cheesy gland vaccine and live delivery vehicle. Infection and Immunity.; 60(7): 2900-5.
- HODGSON, A.L.; TACHEDJIAN, M.; CORNER, L.A.; RADFORD, A.J. 1994. Protection of sheep against caseous lymphadenitis by use of a single oral dose of live recombinant Corynebacterium pseudotuberculosis. Infection and Immunity.; 62(12): 5275-80
- HOLSTAD G. . 1986 Corynebacterium pseudotuberculosis infection in goats. II. The prevalence of caseous lymphadenitis in 36 goat herds in northern Norway. Acta Vet Scand; 27: 584-597.
- HOMMEZ, J., DEVRIESE, L., VANEECHOUTTE, M., RIEGEL, P., BUTAYE, P., AESEBROUCK, F. 1999. Identification of nonlipophilic corynebacteria isolated from dairy cows with mastitis. J Clin Microbiol. 37: 954-957
- HSU T.Y., RENSHAW, H.W. , LIVINGSTON, C.W., AUGUSTINE, J.L., ZINK, D.L. y GAUER, B.B. 1985. Corynebacterium pseudotuberculosis exotoxin: fatal hemolytic anemia induced in gnotobiotic neonatal small ruminants by parenteral administration of preparations containing exotoxin. Amer J Vet Res, 46: 1206-1211.

- HUGHES JP, BIBERSTEIN EL, RICHARD WP. (1962). Two cases of generalised *Corynebacterium pseudotuberculosis* infections in mares. *Vet Cornell.*; 52: 51-62.
- HUGHES JP, BIBERSTEIN EL. 1959 Chronic equine abscesses associated with *Corynebacterium pseudotuberculosis*. *J Am Vet Med Ass.*, 135: 559-560.
- INSTITUTO DE MEDICINA VETERINARIA provincia Sancti Spiritus 2004. Informe Bioestadística cierre de año..
- INSTITUTO DE MEDICINA VETERINARIA provincia Sancti Spiritus.2004.Archivos del laboratorio provincial de diagnósticos.
- JENSEN, R., SWIFT, B.L.. 1982. Caseous lymphadenitis (*Corynebacterium pseudotuberculosis*). In "Diseases of Sheep". Lea & Febiger: 313-315.
- JERÓNIMO R. RUIZ LEÓN; MARITZA BARRERA VALLE; MARÍA T. FRÍAS; CARLOS BULNES; REINA DURAN; MARÍA C. MUÑOZ . 2003. Evaluación de un elisa indirecto para el diagnóstico de la linfadenitis caseosa mediante la reproducción experimental de la enfermedad y aspectos clínicos <http://www.veterinaria.org/redvet>
- JOLLY, R.D. 1965a. The pathogenesis of experimental *Corynebacterium ovis* infection in mice. *NZ Vet J*, 13: 141-147.
- JOLLY, R.D. 1965c. The pathogenic action of the exotoxin of *Corynebacterium ovis*. *J Comp Pathol*, 75: 417-431.
- JOLLY, R.D. 1966. Some observations on surface lipids of virulent and attenuated strains of *Corynebacterium ovis*. *J Appl Bacteriol*, 29: 189-196.
- JONES, D., COLLINS, M. 1986. Irregular, nonsporing Gram-positive rods. In "Bergey's manual of determinative bacteriology" (P. Sneath, N. Mair, E. Sharpe, eds.). 9th ed., vol. 2, Williams & Wilkins, Baltimore, 1261-1276.
- JUBB, K.V.F.; KENNEDY, P.C.; PALMER M. 1993 – Caseous lymphadenitis. *Pathology of domestic animals 4ta Edic.. Vol III* , 238 - 39 13

- KNIGHT HD 1969. Corynebacterial infections in the horse: problems of prevention. JAVMA.; 155: 446-452.
- KOUBA V. 1987. Epizootiología general. 2^{da} Edición Pueblo y educación. Pp.302-303.
- KURIA,-J-K; MBUTHIA,-P-G; KANG'ETHE,-E-K; WAHOME,-R-G. . 2001 Caseous lymphadenitis in goats: the pathogenesis, incubation period and serological response after experimental infection. Vet-Res-CommunFeb; 25(2): 89-97
- KUTSCHKE, L; GANTER, M; KABA, J. 2000 Efficacy of a flock-specific pseudotuberculosis vaccine in goats. Dtsch Tierarztl Wochenschr.; 107(12): 495-500
- LÄMMLER, CH., HARTWIGK, H. 1995. Actinomyces pyogenes und Arcanobacterium haemolyticum. In "Handbuch der bakteriellen Infektionen bei Tieren" (H. Blobel und Th. Schlib er eds.). Band II, teil 3. Gustav Fischer Verlag Jena, Stuttgart, 196-240
- LANGENEGGER CHH, LANGENEGGER J, SCHERER PO. 1991 Prevalência e diagnóstico comparativo da linfadenite caseosa em caprinos do Estado do Rio de Janeiro. Pesq Vet Bras.; 11: 31-34
- LEÓN L. 1985 Patología y control de las infecciones animales por Corynebacterias. En Microbiología 83. IX Congreso Nacional de Microbiología. Ed. Sociedad Española de Microbiología Vol. II : 411-416
- LEÓN VIZCAINO,L, GARRIDO ABELLÁN F. GONZALEZ CANDELA M.. CUBERO P 2002 Anatomía patológica se la Seudotuberculosis. [http:// exopol.com](http://exopol.com)
- LEÓN VIZCAINO,L,GONZALEZ CANDELA M.GARRIDO ABELLÁN F. CUBERO P.2002. Diagnóstico de la Seudotuberculosis. [http:// exopol . com](http://exopol.com)
- LEON, L. 1985. Patología y control de las infecciones animales por corinebacterias. 411-416.
- LÉRTORA, W.J.; MONTENEGRO, M.A.; BURNA, A.; SÁNCHEZ NEGRETTE, M, 2004 Pseudotuberculosis ovina, ,Rev. Vet Argentina. 15: 1, 31–33

- LITERAK I, SKRIVANEK M, SKALKA B, CELER V. 1995 Antibodies to certain infections on large goat farms in the Czech Republic. *Vet Med (Praha)*.; 40: 1333-136
- MACKANESS, G.B., BLANDEN, R.V.. 1967. Cellular immunity. *Prog Allergy*, 11: 89-140.
- MADDY, K.T. 1953.- Caseous lymphadenitis of sheep. *J Am Vet Med Ass*, 122: 257-259.
- MÁRQUEZ N. A. Q 1970. Estudio clínico de la Linfadenitis caseosa en caprinos de Venezuela criollos e importados. *Rev. Medicina veterinaria y parasitología. Maracaibo* .Vol.XXIII .Nº1-8. Pag. 246-
- MECHIE SC. 1998 Screening for caseous lymphadenitis. *Vet Rec.*; 142: 47.
- MENA, R.; 1995. - Procesos abscedativos en ovinos mestizos Pelibuey por *C. Pseudotuberculosis* Estudio clínico- epizootológico. *Memorias 4 Cong. Nac. Ciencias veterinarias*.
- MIERS KL, LEY WB. 1980 *Corynebacterium pseudotuberculosis* infections in horses . Study of 117 clinical cases and consideration of aetio-pathogenesis. *JAVMA*.; 177:: 250-253
- MOLLER K, AGERHOLM JS, AHRENS P, JENSEN NE, NIELSEN TK. . 2000 Abscess disease, caseous lymphadenitis and pulmonary adenomatosis in imported sheep. *J Vet Med B*; 47:55-62.
- MOSTAFA AS. 1971. Some reproductive disorders in Merino rams. Thesis. Faculty of Veterinary Medicine, Cairo University.
- MOUSING J, KYRVAL J, JENSEN TK, AALBAEK B, BUTTENSCHON J, SVENSMARK B, WIUEBERG P. 1997 Meat safety consequences of implementing visual postmortem meat inspection procedures in Danish slaughter pigs. *Vet Rec.*; 140: 472-477.
- NAIRN ME, ROBERTSON JP, MCQUADE CC. 1977; The control of caseous lymphadenitis in sheep by vaccination. *Proce 54th Ann Conf Austr Vet Ass*. 54: 159-161.
- NAIRN ME, ROBERTSON JP. . 1974 *Corynebacterium pseudotuberculosis* infections of sheep: role of skin lesions and dipping fluids. *Austr Vet J*50: 537-542.

- NAKAMURA K, MOMOTAMI E, YOKOMIZO Y, YUGI H, SHOYA S. 1981 Pathological changes in sheep infected with *Corynebacterium pseudotuberculosis*. *Natl Inst Anim Health Q (Jpn)*.; 21: 150-151.
- NAYI G. 1976 Caseous lymphadenitis in sheep: methods of infection. *J South Afr Vet Med Assoc*. 47: 197-208.
- OROZCO, A. 1999: Flora y vegetación del Área de Arenas Silíceas de Casilda. Tesis en opción al grado académico de MSc. en Botánica. Sistemática y Evolución de Plantas Superiores. Jardín Botánico Nacional. Universidad de La Habana.
- PATON MW, MERCY AR, WILKINSON FC. 1988 The effects of Caseous lymphadenitis on wool production and bodyweight in young sheep. *Austr Vet J*. 65 117-119.
- PATON MW, ROSE IR, HART RA, SUTHERLAND SS, MERCY AR, ELLIS TM, DHALIWAL JA. 1994 New infection with *Corynebacterium pseudotuberculosis* reduces wool production. *Aust Vet J* 71 (2): 47-49
- PEKELDER JJ. 1992 Caseous lymphadenitis in the Netherlands. *Vet Rec.*; 131: 568
- PÉPIN, M., PARDON, P., LANTIER, F., MARLEY, J., LEVIEUS, D., LAMAND, M. 1991. Experimental *Corynebacterium pseudotuberculosis* infection in lambs: kinetics of bacterial dissemination and inflammation. *Vet Microbiol*, 26: 381-392.
- PEREA, A. ARENAS, A. MALDONADO, C. TARRADAS, IJ.C. GÓMEZ-VILLAMANDOS, P. SÁNCHEZ, M. QUEZADA, Y L. CARRASCO. 1999 Patología de los pequeños rumiantes en imágenes (II). Enfermedades de los adultos Linfadenitis Caseosa *Rev. Ciencias Veterinarias Real Canarias*. Octubre 1999.
- PERÓN.N. T. LIMAS Y J. FUENTES. 1998. El ovino Pelibuey de Cuba. Revisión bibliográfica de algunas características productivas. <http://www.fao.org>
- PHILBEY AW, GLASTONBURY JR, LINKS IJ, MATTHEWS LM. 1991. *Yersinia* species isolated from sheep with enterocolitis. *Aust Vet J* 68: 108-110.

- PIONTKOWSKI, M.D.; SHIVVERS, D.W. 1998 Evaluation of a commercially available vaccine against *Corynebacterium pseudotuberculosis* for use in sheep. *Journal of American Veterinary Medicine Association*. 212(11): 1765-8
- QUINCOSES T.; J.A.MARTÍNEZ; 1995. Vacunación de cabras contra la Linfadenitis caseosa empleando BCG (*Bacillus calmette Guerin*)-Congreso nacional de ciencias veterinarias. Res. F.18.19 pp .204.
- QUINCOSES T.; J.A.MARTÍNEZ; DANIA FERAUD. 1995. Supervivencia de *C. pseudotuberculosis* en condiciones controladas y en el medio ambiente de un area enzootica en época de seca y lluvia. Congreso nacional de ciencias veterinarias. Res.F.18.17. pp 203.
- REAL F, LEÓN L, ACOSTA B, FERRER O, GUTIERREZ C. 1992; La linfadenitis perineal en la cabra canaria por *Corynebacterium pseudotuberculosis*. *Med Vet*. 9: 444-448.
- REAL, F. 1989.- Immunoprevención de la linfadenitis caseosa ovina (por *Corynebacterium pseudotuberculosis*) mediante B.C.G. (bacilo de Calmette y Guerin). Tesis Doctoral. Universidad de Murcia.
- RENDA, A. EFRAÍN CALZADILLA, MARTA JIMÉNEZ Y JOAQUÍN SÁNCHEZ 1997. El silvopastoreo en Cuba Instituto de Investigaciones Forestales, Cubaomado del libro *La Agroforestería en Cuba*, Red Latino Americana de Cooperación Técnica en Sistemas Agroforestales, Santiago de Chile .
- RESPALDIZA CARDEÑOSA E.,RESPALDIZA FERNÁNDEZ E.,2001 Bronconeumonías verminosas del ovino y del caprino. *Revista del consejo general de colegas veterinarios de España*. <http://www.colvet.es/infovet>
- RICHARD Y, FONTAINE M, ONDAR J. 1979 Contribution a l'étude de l'épidemiologie et la pathogenie de la maladie des abcés du mouton. *Comp Immunol Infect Dis* 2: 125-148.
- RIISING HJ, HESSELHOLT M. 1973 Lymphadenitis in danish cattle caused by a *Corynebacterium*. *Nordic Vet Med*. 25: 131-150

- RIZVI S, GREEN LE, GLOVER MJ. 1997 Caseous lymphadenitis: an increasing cause for concern. *Vet Rec.*; 140: 586-587
- RODRÍGUEZ O.N.1972.Semiología y clínica propedeutica veterinaria.Ministerio de Educación Superior. ISCAH. pp.397-404
- SÁNCHEZ A, MÚZQUIZ JL, ALONSO JL. 1979 Linfadenitis caseosa ovina. IV Jorn Cient. Soc Esp Ovinotecn., 7-9 Junio, Zaragoza.
- SCHREUDER BE, TER LAAK EA, GRIESEN HW. 1986An outbreak of caseous linphadenitis in dairy goats: first report of the disease in the Netherlands. *Vet Quart.*; 8: 61-67.
- SCHREUDER-BE; TER-LAAK-EA; DERCKSEN-DP. 1994 Eradication of caseous lymphadenitis in sheep with the help of a newly developed ELISA technique. *Vet-Rec.* Aug 20; 135(8): 174-6
- SCOTT PR, COLLIE DD, HUME LH. 1984; Caseous Lymphadenitis in a commercial ram in Scotland. *Vet Rec.* 1997; 141: 548-549Lloyd S. Caseous lymphadenitis in sheep and goats. *In pract.* 16:24-29.
- SEDDIK A, EL-TIMAWY AA, EL-AMOROUSY S, ZAKKI M, EL-ALLAWY T, AZIZ JK 1983. Some studies on Caseous lymphadenitis of lambs in Egypt. *Assiut Vet Med J.*; 11: 99-106.
- SEOANE SANDELIS G.. 1999. República de Cuba. Investigación Salud animal. www.caribvet.net/Downloads/Gosier/2-Cuba.pdf –
- SHARMA DN, DWIVEDI JN. 1976 Pseudotuberculosis lesions in lungs of sheep and goat *Indian. J Am Sci*; 46: 663-665.
- SIMMONS, C. P.; DUNSTAN, S.J.; TACHEDJIAN, M.; KRYWULT, J.; HODGSON, A.L.; STRUGNELL, R.A. 1998 Vaccine potential of attenuated mutants of *Corynebacterium pseudotuberculosis* in sheep. *Infection and Immunity.* 66(2): 474-9.

- SIMMONS, C.P.; HODGSON, A.L; STRUGNELL, R.A. 1997 Attenuation and vaccine potential of aroQ mutants of *Corynebacterium pseudotuberculosis*. *Infection and Immunity*. 65(8): 3048-56
- SKALKA B, LITERAK I, MICHALIK I, SKRIVANKEK M. 1998 *Corynebacterium pseudotuberculosis* infections in goats in the Czech Republic. *Zentralbl Veterinarmed (B)*.; 45: 31-35.
- SLEE KJ, BUTTON C. 1990. Enteritis in sheep, goats and pigs due to *Yersinia pseudotuberculosis* infection. *Aust Vet J* 67: 320–322.
- SMITH IJ, SQUIRES MB, MCGREGOR H. 1997 Caseous lymphadenitis: an increasing cause for concern. *Vet Rec*. 140 : 635.
- SMITH MC, ROGUINSKI M. 1977; Mastitis and others diseases of the goat's udder. clinical cases and consideration of aetio-pathogenesis. *J Am Vet Med Assoc*. 171: 1241-1248.
- SMITH, M.C., SHERMAN, D.M. 1994. Caseous lymphadenitis. En "*Goat Medicine*". Lea & Febiger, Philadelphia, USA, 46-49.
- STANFORD, K.; BROGDEN, K.A.; MCCLELLAND, L.A.; KOZUB, G.C.; AUDIBERT, F. 1998 The incidence of caseous lymphadenitis in Alberta sheep and assessment of impact by vaccination with commercial and experimental vaccines. *Canadian Journal of Veterinary Research*. 62(1): 38-43.
- STING,-R; STENG,-G; SPENGLER,-D. 1998 Serological studies on *Corynebacterium pseudotuberculosis* infections in goats using enzyme-linked immunosorbent assay. *Zentralbl-Veterinarmed-[B]*. May; 45(4): 209-16
- STOOPS, S.G., RENSHAW, H.W., THILSTED, J.P. 1984. Ovine caseous lymphadenitis: disease prevalence, lesions distribution, and thoracic manifestations in a population of mature culled sheep from Western United States. *Am J Vet Res*, 43: 557-561.

- TER-LAAK-EA; BOSCH-J; BIJL-GC; SCHREUDER-BE. 1992 Double-antibody sandwich enzyme-linked immunosorbent assay and immunoblot analysis used for control of caseous lymphadenitis in goats and sheep. *Am-J-Vet-Res.* Jul; 53(7): 1125-32
- UNANIAN, M.M., FELICIANO-SILVA, A.E., PANT, K.P. 1985. Abscesses and caseous lymphadenitis in goats in tropical semi-arid north-east Brazil. *Trop Anim Health Prod*, 17: 57-62.
- URQUIAGA VARELA R. (1994). J.Red diagnóstica. IMV . Nacional.(comunicación personal).
- VALLI VE. 1991. El sistema hematopoyético. En: *Patología de los animales domésticos* (Jubb KV, Kennedy PC, Palmer N Ed), 3º ed, Hemisferio Sur, Montevideo, p. 236.
- VELASCO DIEGO, J.; FERNÁNDEZ BENITO, V 1995 Estudio Patológico de Caso Clínico de Linfadenitis Caseosa Ovina. Primer congreso virtual veterinario por imagenes / Badajoz 12-14. 37003
- WALKER, J.; JACKSON, H.J.; EGGLETON, D.G.; MEEUSEN, E.N.; WILSON, M.J.; BRANDON, M.R. 1994; Identification of a novel antigen from *Corynebacterium pseudotuberculosis* that protects sheep against caseous lymphadenitis. *Infection and Immunity*. 62(6): 2562-7
- WILLIAMS CSF. 1981 Diagnostic différentiel e la lumphadenie caseèuse chez le chèvre. *Le Point Vet.*; 12: 51-56.
- WINTER AC. 1997 Caseous lymphadenitis: an increasing cause for concern. *Vet Rec.*; 140: 611.
- YERUHAM I, ELAD D, VAN-HAM M, SHPIGE NY, PERL S. 1997; *Corynebacterium pseudotuberculosis* infections in Israel cattle: clinical and epidemiological studies. *Vet Rec.* 140:423-427.
- ZAKI MM. 1965. A study of some strains of *Corynebacterium pseudotuberculosis ovis* from different animal species with special reference to their pathogenicity. Ph D.Thesis. University of London

ZARZUELO, E. 1981. Linfadenitis caseosa. In "Patología Infecciosa". Publicaciones Científicas Ovejero. León. 361-369.