

## CATEDRA DE PARASITOLOGIA Y PATOLOGIA INFECCIOSA

Catedrático: Prof. Dr. M. CORDERO DEL CAMPILLO

### SOBRE VARIOS CASOS DE COLIBACILOSIS EN TERNEROS

Por M. Cordero del Campillo

B. Aller Gancedo

A. Martínez Fernández

A. Escudero Díaz

El papel patógeno de *Escherichia coli* se está revalorizando constantemente en las diversas especies domésticas y en el hombre, como corroboran los frecuentes aislamientos de este gérmen a partir de procesos de variada naturaleza clínica y la abundante bibliografía que sobre ellos aparece en todo el mundo. Un testimonio del interés creciente por esta bacteria es la revisión realizada por SOJKA (1965), en la que se resume un cúmulo de información, así como el funcionamiento del *Escherichia coli International Center*, de Copenhague.

En esta comunicación nos proponemos dar cuenta de diversos casos observados recientemente en la provincia de León, en reses bovinas importadas. Dado que en la política ganadera actual, la mejora de nuestros efectivos se basa, en gran medida, en la introducción de animales procedentes de los más diversos países, consideramos procedente la publicación de estas observaciones, para conocimiento de los veterinarios encargados de la atención de dichos lotes.

#### CASOS CLINICOS

Hace ya algunos años que uno de nosotros (CORDERO) tuvo la oportunidad de estudiar un problema semejante a los que vamos a describir, cuando se hallaba al frente de la Estación Pecuaria Regional de

León, precisamente al iniciarse la paridera de un lote de novillas pardas alpinas, importadas de Suiza en gestación avanzada.

En esta ocasión, nuestro servicio de análisis fue solicitado para diagnosticar la etiología de una serie de muertes subagudas o septicémicas, según los casos, ocurridas en terneros de diversos establos de la provincia. He aquí, resumidas, las correspondientes historias.

#### LAGUNA-DALGA:

El grupo sindical «La Magarzosa» se formó recientemente, iniciando la explotación de ganado vacuno con 60 novillas pardas alpinas, importadas de Suiza en gestación avanzada. El día 1 de febrero de 1968 habían parido ya 24 de ellas y los terneros correspondientes tenían edad comprendida entre unos días y tres meses. Se hallaban alojadas en un local bien instalado y las madres y novillas gestantes se mantenían en régimen de estabulación libre.

En la granja habían observado algunas diarreas, que respondieron bien al tratamiento antibiótico (uno de los socios es médico y había ensayado muestras diversas). En esta ocasión nos entregaron para análisis la cabeza, pulmones, corazón y bazo de un ternero que había enfermado a los cinco días de edad, con signos de padecimiento pulmonar, lagrimeo y manifestaciones encefálicas. La muerte se produjo tres días más tarde. En la explotación quedaba otro ternero enfermo.

Macroscópicamente observamos una intensa hepatización roja en los pulmones, particularmente en el derecho, con invasión de la casi totalidad del órgano, salvo en las zonas dorsales.

En la cabeza, no se apreciaba alteración alguna de las meninges, macroscópicamente, pero llamaba la atención una intensa repleción vascular en la región cortical del encéfalo y cerebelo. La apertura de los ventrículos laterales mostró un contenido turbio y sanguinolento (2-3 ml en cada ventrículo), particularmente en el izquierdo, cuyas paredes aparecían sembradas de hemorragias petequiales y equimóticas, distribuidas en toda la sustancia blanca. Aparentemente, las lesiones faltaban en la sustancia gris. Descansando sobre la membrana coroides aparecía un coágulo fibrinoso-hemorrágico, en dicho ventrículo izquierdo (foto 1).

En el miocardio se observaron algunas zonas hemorrágicas, e igualmente al nivel de las válvulas aurículo-ventriculares. El bazo aparecía congestivo.

La bacterioscopia de los tejidos (pulmón, bazo, cerebro) mostró abundantes bacilos coliformes, en estado de pureza. Los cultivos en agar sangre ovina y agar MacConkey dieron como resultado el aislamiento de una cepa no hemolítica de *Escherichia coli*. El antibiograma dio los siguientes resultados: cloranfenicol + + + ; tetraciclina + + + ; neomicina + + + , kanamicina + + + y estreptomicina + + + .

Recomendamos la aplicación inyectable de un preparado a base de cloranfenicol + tetraciclina (1 g/día) para el tratamiento del ternero enfermo y, si se producían nuevos casos, para todos los que se hallaran en las mismas condiciones. Además, se aconsejó la aplicación de gamma-globulinas, y complejo B mientras durara el tratamiento antibiótico.

Los resultados fueron plenamente satisfactorios en los primeros casos. El ternero enfermo se restableció rápida y totalmente.

Un mes más tarde (8-III-1968) nos consultaron nuevamente, entregándonos vísceras de otro ternero con lesiones neumónicas, a partir de las cuales aislamos nuevamente *E. coli*. Recomendamos el mismo tratamiento anterior, pero iniciándolo inmediatamente del nacimiento, puesto que la enfermedad iba tomando caracteres de enzootía estabular de rápido desenlace. Sin embargo, la aplicación de estas normas dejó de ser eficaz, en vista de lo cual propusimos la administración inyectable de sulfato de neomicina (1 g/día/5 días) desde el mismo momento del nacimiento, como profilaxis, y como tratamiento de los terneros que aparecieran enfermos después de este período. Los resultados fueron muy favorables, ya que el proceso dejó de presentarse y la paridera prosiguió normalmente, lográndose perfectamente las crías.

#### VILLARRIN DEL PARAMO.

El grupo sindical de esta localidad, que explota comunitariamente un establo de ganado vacuno y todas sus propiedades agrícolas, recibió un lote de ganado bovino de raza suiza parda, en gestación avanzada, compuesto por 60 novillas procedentes de Suiza. Llegaron a la localidad el día 29 de octubre de 1967. El primer parto tuvo lugar el día 25 de diciembre del referido año y el día 12 de enero de 1968 ocurrió la primera baja. Cuando se solicitó nuestra cooperación (10-II-1968), ya se habían producido 14 bajas de terneros de menos de veinte días de edad. Según nos indicó el veterinario que atendía la explotación, don Marceliano

Miguélez, a las pocas horas de nacer aparecían intensas diarreas, que cedían parcialmente al tratamiento con estreptomicina por vía oral. Una observación interesante fue que los terneros nacidos de vacas criadas en la región no sufrían trastornos, y, si aparecían, respondían favorablemente al tratamiento. En las madres, nativas o importadas, no se apreció ningún proceso anormal.

En la visita realizada con el fin de conocer *de visu* la situación del estable, observamos que los alojamientos reunían condiciones higiénicas aceptables. Las vacas se hallaban en régimen de estabulación permanente. Después de haber ensayado diversas medidas terapéuticas e higiénicas, se habían decidido a separar de sus madres las crías que iban naciendo, alojándolas en un estable independiente, en el que tenían en el momento de nuestra visita seis terneros, de unos diez días de edad, que ya estaban enfermos de neumoenteritis. La temperatura ambiente del alojamiento era baja y recomendamos que se elevara urgentemente. Más tarde, en vista de que el personal que atendía a los dos estableos era el mismo y dado que no existía ninguna posibilidad de elevar satisfactoriamente la temperatura ambiente, ni lograr un aislamiento adecuado, aconsejamos que se introdujeran en este estable de los terneros algunas vacas, para mantener una temperatura más correcta.

Teniendo en cuenta el cuadro morboso, se hizo un diagnóstico provisional de colibacilosis y ante la rapidez con que se desarrollaba el proceso, aconsejamos iniciar un tratamiento preventivo inmediatamente después del parto, a fin de eliminar los gérmenes que pudieran infectar tempranamente a la cría. Vistos los buenos resultados obtenidos al principio en la explotación de Laguna-Dalga, propusimos un tratamiento semejante, recomendando también la administración de una dosis masiva de vitaminas A + D<sub>3</sub> a los terneros en las primeras doce horas de vida. Se insistió sobre el papel de las medidas higiénicas generales y las aplicables al ombligo, y la conveniencia de no diferir lo más mínimo la toma del calostro por el ternero. En el supuesto de diarreas, se recomendaron medidas dietéticas [substitución de la leche íntegra por la misma cantidad de suero de leche, obtenido por coagulación de aquélla, previamente calentada, con lactato de cal (una cucharada sopera por litro de leche)] y, sobre todo, el tratamiento de la deshidratación, mediante la aplicación de suero isotónico glucosado.

Estas medidas impidieron el desenlace letal rápido, pero no lograron suprimir la enfermedad. Días más tarde (16-II-1968), necrop-

siamos dos terneros, en los que el tratamiento no había sido eficaz. Las lesiones más significativas observadas fueron las siguientes:

Ternero 1. Intensa neumonía, en hepatización roja, que afectaba a ambos pulmones, particularmente en los bordes. Congestión generalizada, bien evidente en hígado, bazo y riñón.

Ternero 2. Intensa gastroenteritis y notable afección de los ganglios mesentéricos. Se observó también neumonía lobulillar dispersa, con amplio enfisema y ligero edema. En este ternero era evidente la deshidratación que, en nuestra opinión, fue la causa inmediata de la muerte.

El estudio histopatológico de las lesiones más notables dio los siguientes resultados:

**Pulmones.**—Gran dilatación de los tabiques interalveolares, que determinaban una imagen de estrechamiento de los alvéolos, en cuyo interior se apreciaba contenido fibrinoso dispuesto a modo de retículo. Los capilares alveolares se hallaban fuertemente dilatados y llenos de sangre que, en algunas zonas, aparecía extravasada, invadiendo el parénquima pulmonar el cual, por tanto, se hallaba hemorrágico. Los tabiques interlobulillares dilatados. Bronquios y bronquiolos aparentemente normales. El cuadro correspondía a una neumonía fibrinosa en fase de hepatización roja.

**Corazón.**—Abundantes acumulos de hematíes, entre las fibras musculares. Los cortes longitudinales mostraban en éstas, ligera difuminación de la estriación transversal, cuadro correspondiente al comienzo de una degeneración turbia, característica de las infecciones agudas, cuyo origen probablemente haya que atribuir a la deficiente hematosísis, provocada por las lesiones neumónicas. Sin alteraciones pericárdicas. Endocarditis hemorrágica, con signos de degeneración turbia.

**Hígado.**—Grandes zonas donde se conservaba la estructura, al lado de otras en las cuales la vena centro-lobulillar estaba dilatada, con un contenido rojo purpúreo. En estas áreas se advertía gran dilatación de los sinusoides, que aparecían repletos de hematíes. Los hepatocitos no mostraban alteración morfológica alguna, salvo ligeros gránulos de hemosiderina. Los elementos que forman el espacio porta aparecían normales. En algunas venas centro-lobulillares se advirtió la presencia de numerosos linfocitos. El cuadro, pues, correspondía a una congestión aguda.

*Bazo.*—Estructura normal, con gran dilatación del sistema venoso y extravasación de sangre a la pulpa esplénica. Las trabéculas daban la impresión de hallarse aumentadas de grosor. Congestión esplénica aguda.

*Riñón.*—Bien conservada la estructura, con gran dilatación vascular y presencia de hematíes dentro y fuera de los vasos. En torno a los glomérulos, asas y tubos urinarios, existían grandes focos de células redondas, constituidas esencialmente por linfocitos y algunas células plasmáticas. Los glomérulos y los tubos urinarios, inalterados. Nefritis intersticial hemorrágica.

En el análisis microbiológico aislamos *Escherichia coli* a partir del bazo de ambos terneros. El antibiograma demostró que la cepa aislada era resistente al cloranfenicol, la tetraciclina y la estreptomicina. En cambio, era muy sensible al sulfato de neomicina y a la kanamicina.

En vista de las dificultades surgidas con la antibio-resistencia, que explicaba el fracaso del tratamiento empleado hasta entonces, se aconsejó el empleo de productos a base de neomicina, ensayando también los preparados de furaltaldona. Dado el cuadro de deshidratación advertido en uno de los terneros, se insistió en la necesidad de aplicar hasta dos litros de suero isotónico glucosado por día.

Por otro lado, considerando como causa del desencadenamiento del proceso un fallo inmunitario, aconsejamos la inyección de 100 a 500 ml de sangre citratada de reses bovinas autóctonas, o bien gammaglobulinas. Además, con el fin de elevar la tasa de anticuerpos en los humores de las vacas próximas a parir, propusimos la preparación de una bacteria autógena, para aplicar dos inyecciones por lo menos, antes del parto. Con ello se pretendía lograr una transmisión calostral de anticuerpos específicos contra los serotipos de *E. coli* responsables de la enzootía. La primera dosis debería aplicarse al menos tres semanas antes de la fecha calculada para el parto y la segunda una semana antes de éste.

El veterinario clínico que dirigía la explotación empleó, además de neomicina inyectable (1 g/día) otro preparado a base de cloranfenicol y furaltaldona, dos gramos de estreptomicina (uno inyectable y otro bucal), más otro producto con neomicina, para administración bucal. Toda esta medicación la aplicó desde el momento del nacimiento hasta los cinco días de edad del ternero, prolongándola durante el tiempo preciso,

si aparecían manifestaciones diarréicas. El incremento de la dosis de suero isotónico glucosado fue seguido de espectaculares reacciones favorables.

Las bajas cesaron, se salvaron dos de los seis terneros enfermos con ocasión de nuestra visita y la paridera terminó normalmente, lográndose todas las crías.

#### VILLAMOROS DE MANSILLA.

Explotación de don Julián de León, atendida por el veterinario don Laureano González Ovejero. Está formada por ganado suizo pardo importado. Se ha muerto un ternero de poco más de veinte días de edad. En la misma cuadra hay varias novillas gestantes, próximas al parto. En el cuadro necrópsico se aprecia simplemente un estado congestivo general, correspondiente a un proceso septicémico. Se aísla una cepa de *E. coli*, cuyo antibiograma fue así: cloranfenicol + + + ; tetraciclina + + + ; neomicina + + + ; kanamicina + + + ; estreptomicina + + ; estreptomicina —; novobiocina —; penicilina —. Estos datos se entregaron al veterinario, para que dispusiera el tratamiento de acuerdo con ellos (20-II-1968).

El día 11 de marzo nos enviaron vísceras de otro ternero de la misma explotación, en la que comenzaba a fallar la aplicación de los preparados de cloromicetina + tetraciclina. Apreciamos una neumonía (foto 2), hemorragia extensa en miocardio (foto 3) y focos hemorrágicos en vías de organización en el tránsito aurículo-ventricular (foto 4). El líquido céfalo-raquídeo estaba ligeramente hemorrágico. Al parecer, la muerte se había producido a los pocos días del nacimiento, habiendo estado enfermo el animal solamente unas horas, en el curso de las cuales se apreció algún signo nervioso, con caídas al suelo y movimientos rotatorios.

Las lesiones histopatológicas más significativas fueron las siguientes:

*Pulmones.*—Dilatación de los tabiques interlobulillares y alguna pequeña zona de atelectasia.

*Hígado.*—Gran cantidad de células redondas, linfocitos y algunas plasmáticas, localizadas con preferencia en los espacios portales de Kiernan, sin que pareciera existir proliferación de los conductos biliares precapilares. Los componentes del lobulillo hepático no presentaban alte-

raciones morfológicas. Las venas centrolobulillares eran normales, si bien en algunos puntos la presencia de ligeros acúmulos linfocitarios era evidente. Los hepatocitos tenían bien conservada su estructura, observándose en algunos puntos la presencia en el citoplasma de granulaciones pigmentarias de hemosiderina. No se apreció proliferación de las células de Kupfer, ni aumento del espacio de Diese. Era, pues, una hepatitis per lobulillar aguda.

*Bazo.*—Dilatación ligera de los senos venosos, con alguna hemorragia local. Aparte de los eritrocitos, los senos venosos y la pulpa esplénica contenían gran cantidad de elementos celulares, tales como polimorfonucleares y células plasmáticas, con grandes mononucleares, estos últimos en tan gran número que, en muchas zonas, abundaban tanto o más que los linfocitos predominantes en el tejido noble. Además, eran de dos tipos: unos con núcleo dotado de finas granulaciones, nucleolos poco notables y citoplasma débilmente acidófilo. Otros con núcleo provisto de granulaciones toscas, con uno o dos nucleólos evidentes y citoplasma basófilo. La localización más frecuente de estos infiltrados era en las márgenes trabeculares. Se trataba de un cuadro de esplenomegalia aguda o reblandecimiento esplénico agudo.

*Riñón.*—Focos de infiltración celular en torno a los glomérulos y a los vasos y entre los tubos uriníferos, situados en la región cortical del órgano. El infiltrado estaba compuesto esencialmente por células plasmáticas y linfocitos.

En algunas zonas de los tubos uriníferos se apreciaban células epiteliales con finas granulaciones pigmentarias, de color rojo sucio. Dada la existencia de grandes cantidades de hematíes, se estimó que dichos gránulos tenían procedencia hemoglobínica.

Tanto los glomérulos, como los tubos uriníferos, no presentaban lesiones dignas de destacarse, a no ser una ligera compresión en las zonas tubulares en que era más abundante la infiltración. El cuadro correspondía a una nefritis intersticial aguda.

*Cerebro.*—Gran reacción encefálica, con intensa congestión capilar y considerable edema de los espacios intervasculares y sobre todo, una infiltración celular intravascular y perivasicular, localizada en todo el sistema venoso y arterial. Estos infiltrados celulares estaban localizados en el espacio Virchow-Robin, respetando, en general, la membrana

limitante neuróglica de Nissl. Los infiltrados estaban constituidos esencialmente por células mononucleares linfocitarias.

Al lado de las infiltraciones perivasculares existían zonas de modificación de las células gliales, con movilización de este tipo de células alrededor de las neuronas, constituyendo verdaderos infiltrados. Se trataba de una encefalitis no purulenta.

En vista del fallo de la terapéutica a base de cloranfenicol y tetraciclinas, se recomendó la utilización de la neomicina o la kanamicina. El veterinario decidió aplicar 0,5 g diarios de neomicina y 0,5 g de kanamicina, inyectables ambos productos, a partir del nacimiento, consiguiendo eliminar todo signo de colibacilosis.

## DISCUSIÓN

Los propietarios de uno de los establos donde apareció la enzootía colibacilar (Villarrín del Páramo), sospechaban que la infección había sido importada con los animales, ya que solamente enfermeaban los terneros nacidos de reses procedentes de Suiza y se mantenían incólumes los de las vacas autóctonas, o respondían favorablemente al tratamiento, en el caso de enfermar. Sin embargo, había que rechazar esta hipótesis, ya que la introducción de serotipos de *E. coli* nuevos en la localidad hubiera provocado más graves trastornos entre la población indígena y el fenómeno observado fue precisamente inverso.

Consecuentemente, estimamos que las cepas causantes de la enzootía eran «antiguas» en la localidad y habían llegado a un estado de equilibrio inmunitario con la población bovina local. En cambio, eran inmunológicamente «nuevas» para las reses importadas y por ello, al no recibir las crías anticuerpos específicos contra ellas por medio del calostro, o recibirlos en cuantía insuficiente, se encontraban indefensas ante la infección. El fenómeno es bien conocido, aunque se olvida con mucha frecuencia. El riesgo de la importación de animales a medios nuevos, incluso cuando los ganaderos conocen relativamente bien su oficio, es siempre considerable, ya que, por un lado se requiere una adaptación a ambientes distintos, aunque puedan parecer similares y, sobre todo, los componentes biológicos del medio, particularmente las poblaciones parasitarias y microbianas, con toda probabilidad difieren de las existentes en el área de origen. Como ha señalado KESTEVEN (1966), en ocasiones lo

más correcto posiblemente no sea la importación de animales selectos, sino el cruzamiento absorbente, con utilización de los mejores caudales genéticos de los sementales importados y de las razas locales. Con ello, los mestizos no tienen problemas de adaptación al medio ambiente.

Una vez seleccionadas las estirpes patógenas de *E. coli*, el contagio es cada vez más rápido y letal. A las pocas horas del nacimiento ya se hallaban enfermos algunos terneros. No es preciso admitir la contaminación intrauterina para comprender esta situación ya que, con frecuencia, el contagio ocurre en las vías obstétricas, tanto por la intervención humana, como por la prolongación del parto (BAIER, WALSER y RUESS, 1968) y no pocas veces se produce instantes después del nacimiento, (GLANTZ y ROTHENMACHER, 1965).

Contribuyen a agravar el proceso las deficiencias en gammaglobulinas. FREY (1967) ha demostrado que en un 92,6 por 100 de los casos de diarreas colibacilares la tasa de gamma-globulinas era muy baja e incluso nula prácticamente (agammaglobulinemia). Los terneros supervivientes, en cambio, tenían contenidos normales en gammaglobulinas. El problema, naturalmente, se agrava cuando los tipos serológicos de *E. coli* son diferentes a aquéllos frente a los cuales tiene defensas las la madre.

Otro importante factor en la aparición de colibacilosis puede ser el retraso en la ingestión del calostro. A partir de las 24-36 horas siguientes al parto, la permeabilidad intestinal para las gammaglobulinas disminuye considerablemente. GLANTZ, KRADEL y HOKANSON (1966) han logrado provocar experimentalmente procesos colibacilares septicémicos en animales privados del calostro, con muerte a los 2-3 días de la infección y recuperación del germen a partir de los órganos. En cambio, los terneros testigos, que recibían normalmente el calostro soportaban la contaminación con facilidad.

Por esta causa se ha recomendado la inyección de suero calostral a los animales que no toman bien el calostro, o bien la aplicación de gamma-globulinas desde el momento del nacimiento. En esta misma línea de protección pasiva se halla la recomendación de la inyección de 100-500 ml. de sangre citratada o directamente transfundida, de yugular a yugular. Como donantes deben emplearse animales autóctonos, que hayan parido por lo menos un mes antes, para haber dado tiempo a recuperarse las tasas hemáticas de anticuerpos, que descienden en los días siguientes al parto. En nuestra experiencia se emplearon gamma-globulinas comercia-

les, cuyo valor no puede juzgarse perfectamente, dada la simultaneidad de su aplicación con antibióticos.

Finalmente, en el campo inmunológico hay todavía muchos problemas por resolver. Sin embargo, al menos teóricamente, la inmunización de las madres, como medio de obtener en los terneros una inmunidad pasiva, y la vacunación o sueroprotección de los terneros desde el momento del nacimiento, son modos de actuar que tienen una razonable posibilidad. Como complemento de las medidas higiénicas, dietéticas y medicamentosas, en las tres explotaciones se procedió a la vacunación de todas las hembras en gestación cuyo parto se esperaba por lo menos un mes más tarde. En cada estable se empleó una bacterina preparada con cepas aisladas del mismo. No es fácil poder precisar la parte que ésta inmunización pudo tener en la supresión del proceso, pero existen antecedentes suficientes para concederle cierta importancia, dada la estricta correspondencia entre los gémenes causales y los anticuerpos producidos.

Otra posibilidad de actuación es la administración de sueros anti-*coli* al ternero. Los resultados dependen, fundamentalmente, de las cepas utilizadas en la preparación de ellos. Cuando hay gran afinidad o una estricta adecuación, los resultados son positivos (DAM, 1967). Pero no debe olvidarse la gran cantidad de serotipos patógenos que existen, y la dificultad de que un suero comercial pueda ser adecuado. Además, es preciso tener presente la variación de los serotipos existentes dentro de un mismo estable, en el transcurso del tiempo.

En cuanto a la inmunización activa del ternero, a pesar de la creencia general de que los animales jóvenes no reaccionan activamente y, sobre todo, pese a la rapidez con que evoluciona el proceso, hay experiencias prometedoras. CAMERON (1967), basándose en los resultados obtenidos por GORDON y LUKE (1958) con cerditos, ha realizado una serie de ensayos en ratones y terneros en virtud de los cuales llega a la conclusión de que a las 24-72 horas de la inyección de diversos tipos de vacunas (cepas vivas o bacterinas) se logra un nivel de protección específica satisfactoria, si bien la tasa de aglutininas no se eleva. Sin duda son también importantes a este respecto las investigaciones de MURANYI, BERTOK y BERCZI (1965) sobre el papel de los lipopolisacáridos componentes de *E. coli* y de otras enterobacteriáceas en la patogenia del proceso toxémico que acompaña muchas veces a la colibacilosis.

Respecto al fenómeno de antibioresistencia que hemos observado, no difiere del conocido ante otros gémenes, cada día más frecuentes.

En cuanto a *E. coli*, el problema ha sido revisado ampliamente por GUÍNEE (1963), quien ha señalado que la profusión en el empleo de los antibióticos en la cría de animales puede ser una de las explicaciones. Las variantes antibio-resistentes preexistentes en las poblaciones colibacilares, se seleccionan por este mecanismo y luego puede infectar a otros animales, principalmente mediante contaminaciones fecales.

A parte de las citas de SOJKA (*op. cit.*) sobre este problema, son numerosas las comunicaciones médicas y veterinarias sobre el mismo. BEN RACHID (1964) comprobó la frecuencia de cepas resistentes al cloranfenicol y a la estreptomicina.

VASENIUS (1964) también advirtió la existencia de cepas resistentes a tres o más antibióticos. MARKOV y HEIDEL (1964) señalaron la posibilidad de seleccionar cepas resistentes, en un medio a base de estreptomicina. JONES (1966) refiere el aislamiento de cepas resistentes al cloranfenicol, la clortetraciclina, la framicetina, la furazolidona, la oxitetraciclina y la estreptomicina.

De todos modos, el problema no es sencillo. SAZYKIN y CHERNUKH (1964) han observado muchas cepas de *E. coli* que necesitan estreptomicina para su cultivo o substancias parecidas a ella. Es más, la producción de colimicina aumentaba cuando se añadía al medio, kanamicina, monomicina y estreptomicina, así como otros antibióticos macrólidos, como la eritromicina y la oleandomicina.

Desde el punto de vista práctico, la frecuencia de la antibio-resistencia en *E. coli* indica la conveniencia de realizar antibiogramas, a fin de poner de manifiesto cuál es el producto que conviene emplear en un caso concreto.

Por lo que se refiere a la neomicina, las recomendaciones de AYNSLEY y COOPER (1966) han tenido plena confirmación.

Otro problema interesante a tener en cuenta en el tratamiento de las colibacilosis de los terneros, particularmente en las formas enteríticas, es la deshidratación de los animales. Existe entre algunos clínicos la tendencia de tratar las diarreas de etiología microbiana preocupándose exclusivamente de los aspectos relacionados con el ataque al agente responsable, descuidando otras cuestiones que les parecen secundarias, relacionadas con la fisiopatología de la enfermedad. Evidentemente, en los casos septicémicos tienen prioridad las medidas conducentes a la eliminación de *E. coli* pero, en muchas ocasiones, la colibacilosis toma un matiz predominantemente enterítico, enterotóxico o mixto y, en ambos

casos, sin descuidar la antibioterapia específica, no deben olvidarse otras medidas.

En la mayoría de los procesos colibacilares diarréicos, la muerte de los animales se produce por la deshidratación isotónica. Una exigencia terapéutica es, pues, el restablecimiento del volumen líquido en cantidad y calidad adecuadas a las pérdidas sufridas por el organismo. En cuanto a la primera, debe recordarse que en los organismos jóvenes del 60-75 por 100 del peso está representado por agua y que la deshidratación puede ser leve (5-10 por 100 de pérdida de líquidos), media (10-20 por 100) y grave (más del 20 por 100). Considerando estos datos y teniendo en cuenta el peso de un ternero en la primera semana (40-50 kg) es fácil establecer un cálculo de las necesidades hídricas. Naturalmente, no basta con proporcionar este volumen de agua, puesto que con ello provocaríamos un estado de hipósrosis. Hay que aportar también los electrolitos perdidos. El llamado «suero fisiológico» no tiene inconvenientes serios, pese a su desequilibrio en cloro, pero deben preferirse soluciones más equilibradas, como recomienda ROTELLAR (1966) o plasma de la misma especie. Aparte de la observación clínica del animal, para determinar la cuantía del volumen hídrico-electrolítico a restituir, un método más exacto es la determinación de los valores del hematocrito, que para la especie bovina se consideran normales en torno a un 35 por 100, cifra que se incrementa proporcionalmente al grado de deshidratación.

Como va indicamos anteriormente, también contribuye a paliar la deshidratación la substitución de la leche materna por suero de leche, en la medida en que es más directamente asimilable. En nuestras manos esta norma ha sido favorable en cuanto a los resultados proporcionados.

Para terminar, los cuadros clínicos observados han sido los característicos: enteritis, septicemias con localizaciones secundarias (neumonías, encefalitis, etc.) y toxémicos. En lo que respecta a los cuadros anatomo-patológicos también son similares a los observados por otros autores. Unicamente podemos destacar la frecuencia de los cuadros neumónicos y encefalíticos y las alteraciones vasculares ocasionadas por la invasión septicémica y, en otros casos, en que no fue posible el aislamiento del germe, por el mecanismo toxémico atribuido por MURANYI y col. (*op. cit.*) a los lipopolisacáridos somáticos de *E. coli*.

## RESUMEN

Se describen varios casos de colibacilosis en terneros nacidos de novillas de raza parda alpina, importadas de Suiza en gestación avanzada. Los terneros procedentes de estas reses enfermaban rápidamente (entre unas horas y algunos días después del nacimiento), con desenlace fatal en muchos casos, por no responder adecuadamente a la terapéutica antibiótica. En cambio, los terneros procedentes de hembras autóctonas sólo enfermaron ocasionalmente y siempre se recuperaron al instaurar el tratamiento oportuno. El desencadenamiento del proceso en el ganado importado se atribuyó a la falta de defensas inmunitarias frente a las poblaciones colibacilares existentes en la región, formadas por serotipos diferentes a los existentes en la zona de origen de las reses importadas.

Las formas clínicas observadas fueron: enteritis, septicemias (con localización secundaria en varios órganos, sobre todo pulmón, hígado y encéfalo) y toxémicas. El cuadro anatomo e histopatológico correspondió en todos los casos a un proceso agudo con alteración vascular.

En las tres explotaciones se observó la rápida aparición y predominio de cepas de *E. coli* resistentes al cloranfenicol, la estreptomicina y las tetraciclinas. Se obtuvieron resultados favorables con la neomicina y la kanamicina. En consecuencia, se aconseja la realización de antibiogramas, para determinar en cada caso el producto a emplear.

Desde el punto de vista inmunizante, se emplearon gamma-globulinas comerciales y se aplicó una bacterina autógena a las hembras gestantes, para conseguir la protección pasiva de los terneros. Se analizan las posibilidades de los remedios inmunizantes activos y pasivos en esta infección.

## RESUME

On décrit plusieurs cas de colibacillose chez des veaux nés de génisses de Race Brune Alpine, importées de Suisse en état de gestation avancée. Les veaux provenant de ces génisses tombaient malades très tôt (quelques heures ou quelques jours après leur naissance) et beaucoup d'entre eux mouraient, parce qu'ils ne répondaient pas d'une manière adéquate à la thérapeutique antibiotique. Par contre, les veaux provenant de femelles autochtones ne tombaient malades qu'occasionnellement et ils se rétablirent en leur appliquant un traitement convenable. L'origine

de la maladie funeste chez le bétail importé fut attribuée au manque de défenses organiques contre les populations de colibacilles existantes dans la région, formées par des sérotypes différents à ceux qui se trouvent dans la région d'origine des animaux importés.

Les formes cliniques observées furent: entérite, septicémie (avec localisation secondaire dans plusieurs organes, surtout dans les poumons, le foie et l'encéphale) et toxémies. Le tableau anatomo-pathologique et histopathologique correspondait, dans tous les cas, à un procédé aigu d'altération vasculaire.

Dans les trois exploitations on observa la rapide apparition et prédominance de souches d'*Escherichia coli* résistantes au Chloramphénicol, à la Streptomycine et aux Tétracyclines. On obtint des résultats favorables avec de la Néomycine et de la Kanamycine. Conséquemment, on conseille de faire des antibiogrammes pour déterminer le produit à utiliser dans chaque cas.

Sous le point de vue immunisant, on employa des gamma-globulins commerciaux et l'on administra une bactérine autogène aux femelles en état de gestation, pour obtenir la protection passive des veaux. On analyse les possibilités des remèdes immunisants actifs et passifs sur cette infection.

## SUMMARY

Several cases of colibacilosis in calves born from heifers pertaining to Alpine Brown Race, imported from Switzerland and being in advanced gestation period are described. Calves proceeding from these heifers fell sick very soon (some hours or some days after birth) and many of them died because they did not answer to antibiotic therapy. Instead, calves proceeding from autochtonous females fell sick only occasionally and they always recovered from sickness when they were adequately treated.

The cause of the process in this imported cattle was attributed to a lack of organic defenses against the colibacillary populations existing in the country which were composed of serotypes different from those existing in the country of origin of the imported animals.

The clinical forms observed were: enteritis, septicemia (with secondary localisation in various organs, specially in the lungs, in the liver and in the brain) and toxemia. Anatomopathological and histopathological tables corresponded in every case to an acute process of vascular alteration.

An early apparition and a predominance of *E. coli* strains resistant against Chloramphenicol, Streptomycin and Tetracyclines were observed in the three explotations. Satisfactory results were obtained with Neomycin and Kanamycin. Consequently, it is suggested to make antibiogrammes to determine the product to be used in each case.

Under the immunizing point of view commercial gamma-globulins were utilized and an autogenous bacterin was administered to females in gestation to get the passive protection of calves. The possibilities of active and passive immunizing medicaments on this infection are studied and analysed.

#### BIBLIOGRAFIA

1. AYNSTLEY, L. H. y COOPER, B. S. (1966).—*Vet. Rec.*, **79**: 258-262.
2. BAIER, W., WALSER, K. y RUESS, I. (1968).—*Panorama vet.*, n.º 2 feb., 80-86.
3. BEN RACHID, M. S. (1961).—*Arch. Inst. Pasteur, Túnez*, **40**: 417.
4. CAMERON, J. (1967).—Com. al XVIII Cong. Mundial de Veterinaria, París.
5. DAM, A. (1967).—Com. al XVIII Cong. Mundial de Veterinaria, París.
6. FEY, H. (1967).—Com. al XVIII Cong. Mundial de Veterinaria, París.
7. GLANTZ, P. J. y ROTHENMACHER, H. (1965).—*Amer. J. vet. Res.*, **26**: 258-261.
8. GLANTZ, P. J., KRADEL, D. C. y HOKANSON, J. F. (1966).—*Amer. J. vet. Res.*, **27**: 1205-1209.
9. GONDON, W. A. M. y LUKE, D. (1958).—*Vet. Rec.*, **70**: 542.
10. GUINEE, P. A. M. (1963).—*Experimental studies on the origin and significance of antibiotic-resistant Escherichia coli in animals and man*. Tesis, Utrecht.
11. JONES, A. (1966).—*J. comp. Path.*, **76**: 1-8.
12. KESTEVEN, K. V. L. (1968).—*The concept of Veterinary Science. Veterinary Science in Transition*. I-II, University of Queensland, Australia.
13. MARKOV, K. I. y HEIDEL, G. (1964).—*Zbl. Bakt., I Abt., Orig.* **193**: 71-79.
14. MURANYI, F., BERTOK, L. y BERCZI, I. (1965).—*Year book, Veterinary Medical Research Institute of the Hungarian Academy of Sciences*, 80-82.
15. ROTELLAR, E. (1966).—*ABC de los trastornos electrolíticos*. Editorial JIMS, Barcelona.
16. SAZYKIN, Y. O. y CUERNUKH, A. M. (1964).—*Zh. Mikrobiol.* (Moscú), **33**: 672-678.
17. SOJKA, W. J. (1965).—*Escherichia coli in domestic animals and poultry*. Comm. Agric. Bur., Farnham Royal, Bucks, Inglaterra.
18. VASENIUS, H. (1961).—*Zbl. Bakt., I Abt., Orig.* **193**: 477-481.

1. Afectación general del sistema nervioso central y periférico, con parálisis, paraparesis, hemiparesis, etc. y síntomas de meningitis.

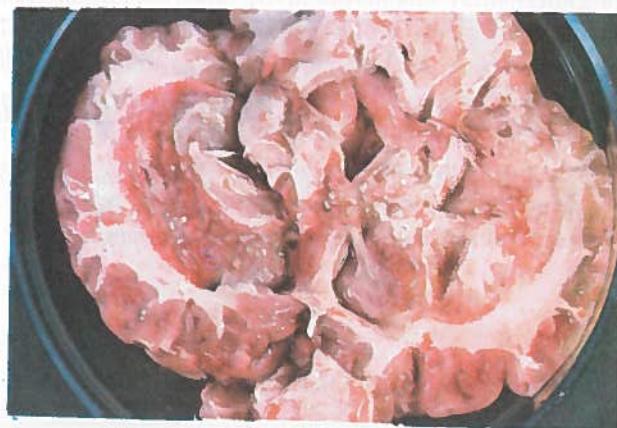


Figura 1

2. Afectación del sistema nervioso central y periférico, con parálisis, paraparesis, hemiparesis, etc. y síntomas de meningitis.

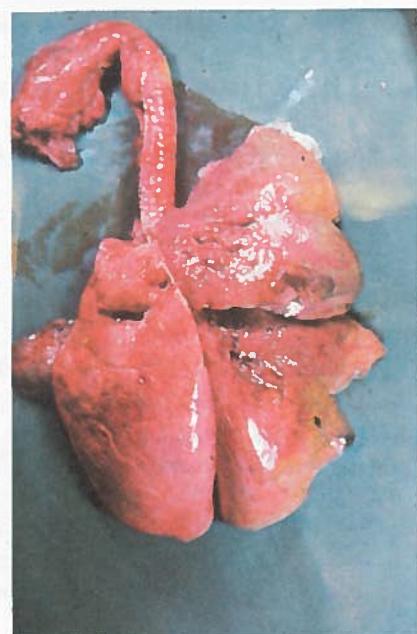


Figura 2

3. Afectación del sistema nervioso central y periférico, con parálisis, paraparesis, hemiparesis, etc. y síntomas de meningitis.

4. Afectación del sistema nervioso central y periférico, con parálisis, paraparesis, hemiparesis, etc. y síntomas de meningitis.

5. Afectación del sistema nervioso central y periférico, con parálisis, paraparesis, hemiparesis, etc. y síntomas de meningitis.

6. Afectación del sistema nervioso central y periférico, con parálisis, paraparesis, hemiparesis, etc. y síntomas de meningitis.

7. Afectación del sistema nervioso central y periférico, con parálisis, paraparesis, hemiparesis, etc. y síntomas de meningitis.

8. Afectación del sistema nervioso central y periférico, con parálisis, paraparesis, hemiparesis, etc. y síntomas de meningitis.

9. Afectación del sistema nervioso central y periférico, con parálisis, paraparesis, hemiparesis, etc. y síntomas de meningitis.

10. Afectación del sistema nervioso central y periférico, con parálisis, paraparesis, hemiparesis, etc. y síntomas de meningitis.

11. Afectación del sistema nervioso central y periférico, con parálisis, paraparesis, hemiparesis, etc. y síntomas de meningitis.

12. Afectación del sistema nervioso central y periférico, con parálisis, paraparesis, hemiparesis, etc. y síntomas de meningitis.

13. Afectación del sistema nervioso central y periférico, con parálisis, paraparesis, hemiparesis, etc. y síntomas de meningitis.

14. Afectación del sistema nervioso central y periférico, con parálisis, paraparesis, hemiparesis, etc. y síntomas de meningitis.

15. Afectación del sistema nervioso central y periférico, con parálisis, paraparesis, hemiparesis, etc. y síntomas de meningitis.

## ESTUDIO DE PARASITOLOGÍA Y PATOLOGÍA INFECTOSA

CONFERENCIA PROF. DR. R. LOUREIRO DEL CARMO

### SOBRE EL ESTUDIO DE LAS ENFERMEDADES INFECTOSAS ESTUDIOS SOBRE LA PROPALENTISIS DE THYSANIEZIA

ESTUDIOS SOBRE LA PROPALENTISIS DE THYSANIEZIA (J. B. DABIN, 1928)

ESTUDIOS SOBRE LA PROPALENTISIS DE THYSANIEZIA (J. B. DABIN, 1928)

ESTUDIOS SOBRE LA PROPALENTISIS DE THYSANIEZIA (J. B. DABIN, 1928)

ESTUDIOS SOBRE LA PROPALENTISIS DE THYSANIEZIA (J. B. DABIN, 1928)

ESTUDIOS SOBRE LA PROPALENTISIS DE THYSANIEZIA (J. B. DABIN, 1928)

ESTUDIOS SOBRE LA PROPALENTISIS DE THYSANIEZIA (J. B. DABIN, 1928)

ESTUDIOS SOBRE LA PROPALENTISIS DE THYSANIEZIA (J. B. DABIN, 1928)

ESTUDIOS SOBRE LA PROPALENTISIS DE THYSANIEZIA (J. B. DABIN, 1928)

ESTUDIOS SOBRE LA PROPALENTISIS DE THYSANIEZIA (J. B. DABIN, 1928)

ESTUDIOS SOBRE LA PROPALENTISIS DE THYSANIEZIA (J. B. DABIN, 1928)

ESTUDIOS SOBRE LA PROPALENTISIS DE THYSANIEZIA (J. B. DABIN, 1928)

ESTUDIOS SOBRE LA PROPALENTISIS DE THYSANIEZIA (J. B. DABIN, 1928)

ESTUDIOS SOBRE LA PROPALENTISIS DE THYSANIEZIA (J. B. DABIN, 1928)

ESTUDIOS SOBRE LA PROPALENTISIS DE THYSANIEZIA (J. B. DABIN, 1928)

ESTUDIOS SOBRE LA PROPALENTISIS DE THYSANIEZIA (J. B. DABIN, 1928)

ESTUDIOS SOBRE LA PROPALENTISIS DE THYSANIEZIA (J. B. DABIN, 1928)

ESTUDIOS SOBRE LA PROPALENTISIS DE THYSANIEZIA (J. B. DABIN, 1928)

ESTUDIOS SOBRE LA PROPALENTISIS DE THYSANIEZIA (J. B. DABIN, 1928)

ESTUDIOS SOBRE LA PROPALENTISIS DE THYSANIEZIA (J. B. DABIN, 1928)

ESTUDIOS SOBRE LA PROPALENTISIS DE THYSANIEZIA (J. B. DABIN, 1928)

ESTUDIOS SOBRE LA PROPALENTISIS DE THYSANIEZIA (J. B. DABIN, 1928)

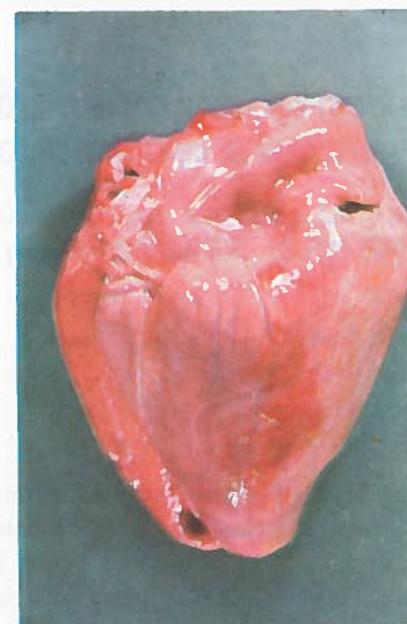


Figura 3

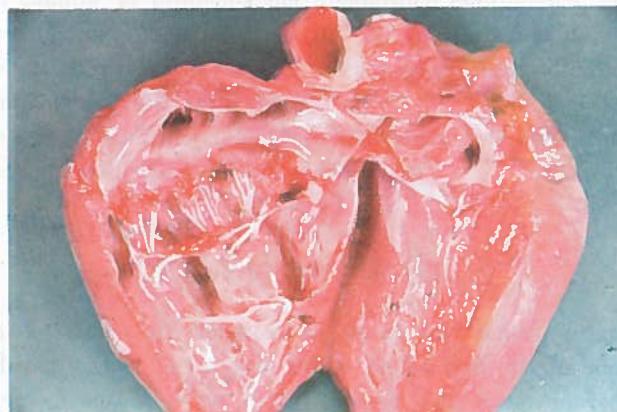


Figura 4