

UNIVERSIDAD AUSTRAL DE CHILE
FACULTAD DE CIENCIAS VETERINARIAS
INSTITUTO DE CIENCIAS CLINICAS

**LINFOADENITIS CASEOSA (LAC) EN OVINOS
BENEFICIADOS EN UNA PLANTA FAENADORA
DE CARNES EN COYHAIQUE, XI REGIÓN - CHILE.**

Memoria de Título presentada como parte
de los requisitos para optar al TÍTULO DE
MÉDICO VETERINARIO.

CLAUDIA XIMENA ALVAREZ MUÑOZ

VALDIVIA - CHILE
2003

INDICE

1.- RESUMEN.....	1
2.- SUMMARY.....	2
3.- INTRODUCCIÓN.....	3
4.- MATERIAL Y MÉTODOS.....	13
5.- RESULTADOS.....	16
6.- DISCUSIÓN.....	22
7.- BIBLIOGRAFÍA.....	26
ANEXOS.....	30
AGRADECIMIENTOS.....	33

1. RESUMEN

El objetivo de este estudio fue diagnosticar la presencia de Linfadenitis Caseosa (LAC) en ovinos de la XI Región - Chile. El estudio se realizó en la Planta Faenadora Inducar de Coyhaique, XI Región, Chile, entre los meses de agosto y noviembre del año 2002.

Se examinaron 1.397 ovinos de distintas categorías, (corderos, borregos, ovejas, capones y carneros) de distintas edades y procedencias. La determinación de la edad se realizó mediante cronometría dentaria. El examen de las canales calientes se realizó mediante inspección y palpación de los nódulos linfáticos mandibulares, parotídeos, cervical superficial (preescapulares), prefemorales, inguinales, mamarios, poplíteos. Además, se revisaron los nódulos mediastínicos y traqueobronquiales. También se examinó el parénquima pulmonar, hígado y riñones.

Los nódulos linfáticos y órganos que presentaron lesiones similares a las producidas por LAC, fueron extraídos y mediante tórulas se obtuvo muestras de la periferia de ellos. El material obtenido fue incorporado a medio Stuart para su transporte. Además, muestras de mitades de los nódulos, también fueron enviadas semanalmente al Instituto de Microbiología, Facultad de Ciencias de la Universidad Austral de Chile.

Sólo se obtuvieron cultivos positivos a *Corynebacterium pseudotuberculosis* de animales adultos. De las 105 muestras enviadas, 81 fueron positivas a LAC. La prevalencia de LAC en los animales adultos fue de un 11,6% y de un 5,8% al considerar la población total examinada. La frecuencia de presentación aumentó a medida que aumentaba la edad de los animales.

Con respecto a los nódulos linfáticos afectados, la mayor frecuencia de presentación correspondió a los nódulos linfáticos superficiales con un 54,3%. Al considerar los nódulos individualmente, los más afectados fueron los mediastínicos con un 35,1%, seguido de los preescapulares con un 30,8 %. Con respecto a la procedencia de los animales afectados, en su mayoría correspondían a las estancias Ñirehuao y Río Cisnes, así como del sector Balmaceda y El Claro (81,4%).

En base a los hallazgos de lesiones macroscópicas de los nódulos afectados y a sus cultivos positivos a *C. pseudotuberculosis*; se concluye que, la enfermedad Linfadenitis Caseosa se encuentra presente en la XI Región - Chile

Palabras claves: Linfadenitis caseosa, *Corynebacterium pseudotuberculosis*, ovinos.

Este trabajo fue financiado por el proyecto “Apoyo al Diagnóstico y Control de Enfermedades Exóticas del Ovino en la XI Región de Aysén”, Fondo para el Mejoramiento Sanitario del SAG y FUNDA.

2. SUMMARY

The aim of this study was to determine the presence of Caseous Lymphadenitis (CLA) in sheep of the XI Region - Chile. The survey was carried out at the INDUCAR slaughterhouse of Coyhaique, XI Region, Chile, during August and November 2002.

A total number of 1.397 sheep of different categories (lambs, hoggest, ewes, yielded rams and rams) from different sources and ages were examined. Age was estimated based on dental chronometry. Hot carcasses were examined by visual inspection and all the lymph nodes were palpated. The lungs, liver and kidney, were also examined.

The lymph nodes and organs with lesions CLA - like were removed and material from the periphery of the abscess was collected with sterile swab and introduce in Stuart transport medium and sent to Institute of Microbiology, Faculty of Sciences, University Austral of Chile. Half lymph nodes samples were also weekly sent for culture.

Positive culture to *Corynebacterium pseudotuberculosis* were only obtained from lesions in adult animals. From 105 samples cultured, 81 were positives. The prevalence of CLA in the adult animals was 11.6% and decrease to 5.8% when the whole examined population was considered. The frequency of presentation of CLA, increased with the age of the animals.

The lymph nodes more frequently affected were the superficial lymph nodes with 54.3%. Considering individually, the most commonly affected lymph node was the mediastinal with a 35.1%, and then the prescapular node with a 30.8 %. In relationship to the origin of the affected animal, most of them were from the Ñirehuao and Río Cisnes sheepfarms and the departments of Balmaceda and El Claro (81.4%).

Based in our findings of macroscopic lesions CLA . like in the affected lymph nodes and lung and their positive cultures to *C. pseudotuberculosis* it can concluded that the disease Caseous Lymphadenitis it is present in the XI Region of Chile.

Keys words: Caseous lymphadenitis, *Corynebacterium pseudotuberculosis*, sheep.

3. INTRODUCCIÓN

Linfoadenitis Caseosa (LAC) es una enfermedad infecciosa, bacteriana, crónica que afecta a ovejas y cabras caracterizada por la inflamación supurativa necrotizante de uno o más nódulos linfáticos (Brown y Olander, 1987). Particularmente afecta los nódulos linfáticos superficiales, sin embargo, puede comprometer también a órganos y nódulos linfáticos viscerales (Batey, 1986b). Es prevalente en muchas partes del mundo y en especial en las áreas donde los pequeños rumiantes son parte importante de la agricultura (Brown y Olander, 1987).

3.1. ETIOLOGÍA

El microorganismo que la produce es el *Corynebacterium pseudotuberculosis*, conocido también como el bacilo de Preisz - Nocard o como *Corynebacterium ovis* (Brown y Olander, 1987). Corresponde a una bacteria anaerobia facultativa, Gram positiva, sin motilidad y que no forma esporas. Microscópicamente es muy pequeña y pleomórfica, apareciendo a menudo como *coccus* o *cocobacillus*, se ubica por lo general en una distribución angular o de empalizada, tiene una longitud entre 0,5 a 1-3 μm y un ancho de 0,5 a 0,6 μm (Lloyd, 1994). Bioquímicamente es fuertemente catalasa y ureasa positiva y es capaz de fermentar glucosa, galactosa, maltosa y manosa (Muckle y Gyles, 1982). No tiene la capacidad de reducir nitrato. Por el contrario, el *Corynebacterium* aislado en equinos lo hace casi invariablemente, por lo cual se ha sugerido una clasificación en dos biotipos basándose en esta característica (Biberstein y col., 1971). Estudios con microscopía electrónica han demostrado la existencia de un estrato flocular externo en la pared celular de la bacteria, formado por lípidos, la cual la protege contra los mecanismos de fagocitosis de la célula huésped (Ayers, 1977).

Otro importante componente de *Corynebacterium pseudotuberculosis* es una exotoxina que se encuentra en el citoplasma y en pequeña cantidad en la pared celular (Brown y Olander, 1987). Estructuralmente es una glicoproteína, estimándose su peso molecular entre 14.000 a 31.000 KDa (Onon, 1979). Esta exotoxina es una fosfatidilcolina fosfatidohidrolasa, mejor conocida como fosfolipasa D; funciona como una esfingomielinasa catalizando la disociación de esfingomielina, un importante componente de la membrana celular, en fosfoceramida y colina (Carne y Onon, 1978).

Esta exotoxina al actuar en conjunto con algunos tipos de fosfolipasa C, como la exotoxina de *Corynebacterium (Rodococcus) equi* produce una hemólisis sinérgica degradando la esfingomielina en ceramida, causando así una desorganización en la membrana que lleva a la lisis celular. (Brown y Olander, 1987). Por si sola la fosfolipasa D, no es capaz de causar suficiente rompimiento en la membrana del eritrocito que resulte en hemólisis (Burrel, 1979). Otra característica de la fosfolipasa D, es que es capaz de inhibir la hemólisis

por betalina de *Staphylococcus* coagulasa positivo, la cual es también una esfingomielinasa (Brown y Olander, 1987).

3.2. EPIDEMIOLOGÍA

La LAC es una de las enfermedades más comunes de los ovinos a nivel mundial, presente en Norte y Sud América, Australia, Nueva Zelandia, Europa y Sud África (Williamson, 2001), siendo afectados ambos sexos por igual (Stoops y col., 1984). Ha sido observada principalmente en ovinos adultos; aunque Maddy (1953) también observó lesiones en corderos de aproximadamente 4 meses de edad. Paton y col. (1988) sugieren que algunas razas de ovejas, como Merinos, parecen ser más susceptibles que otras. Tanto animales en buenas condiciones como animales delgados son afectados. El organismo es excretado en las heces y permanece viable por varios meses, aún en temperaturas bajo cero. Sutherland y col. (1987) reprodujeron la enfermedad en ovinos colocándoles un homogenizado de material purulento el que había sido mantenido a -20° C por 14 días. La bacteria es destruida rápidamente por los rayos del sol y a temperaturas de 58° C por 10 minutos, así también con los desinfectantes de uso habitual (Maddy, 1953).

C. pseudotuberculosis también es intermitentemente expectorado por las ovejas que se encuentran afectadas (Paton, 1997), pero la mayor contaminación del medio ambiente ocurre por la ruptura de abscesos de las ovejas afectadas (Batey, 1986b). Lo cual es común que ocurra durante la esquila, aunque la incidencia aumenta con las subsiguientes esquilas del animal (Paton, 1997).

Experimentalmente se ha demostrado que *C. pseudotuberculosis* puede sobrevivir hasta 8 meses en muestras de suelo y en fomites de corrales como superficies de madera, paja y heno por 1, 3 y 8 semanas respectivamente; particularmente en condiciones húmedas y frías (Augustine y Renshaw, 1986).

En Estados Unidos es la tercera causa en importancia de pérdidas económicas en la industria ovina y en Australia la LAC está considerada entre las 5 enfermedades más importantes económicamente en la producción ovina (Williamson, 2001). En USA causa pérdidas en ovejas que son desvalorizadas tempranamente, lo cual incrementa los costos de reemplazo (Renshaw y col., 1979). En Australia la principal pérdida económica es la reducción de la producción de lana y el incremento en los costos por revisión de carne y recortes de canales en matadero (Paton y col., 1988). Paton y col. (1994) determinaron en Australia que la LAC origina una menor producción de lana sucia del orden de 3,8% a 4,8% y de lana limpia de un 4,1% a 6,6% siendo responsable de pérdidas cercanas a los US\$ 17 millones anualmente. A esto se le puede sumar costos cercanos a los US\$4 millones por recortes de canales con LAC, además de costos por interrupción en el procesamiento y tiempo del inspector de carnes cuando las canales deben ser recortadas, pérdidas calculadas en US\$10 millones, lo que significa que en Australia, para la industria ovina, la LAC representa pérdidas de aproximadamente US\$30 millones anualmente (Paton, 1997). Es importante señalar que la LAC puede reducir marcadamente el valor de un animal con abscesos superficiales o en la piel (Brown y col., 1985).

Las pérdidas son mayores cuando existe diseminación visceral, lo cual puede resultar en pérdida del valor animal por daño, muerte o decomiso de las canales (Renshaw y col., 1979). Además la LAC visceral ha sido implicada como una de las mayores causas de daño económico en el “Síndrome de la oveja delgada” en USA (Brown y col., 1985). Los problemas pueden incluir también reducción en la producción de leche, reducción de la vida reproductiva y desgaste físico de las ovejas adultas (Gates y col., 1977). Las lesiones pulmonares pueden disminuir la capacidad respiratoria funcional, incrementando la susceptibilidad para enfermedades sistémicas, limitando la habilidad para hacer frente a factores estresantes del medio ambiente (Stoops y col., 1984).

Paton y col. (1996), han identificado factores de manejo en un rebaño ovino que aumentan el riesgo de contraer LAC, tales como los baños antisépticos que aumentan el riesgo 5 veces, o mantener las ovejas bajo techo post esquila durante una o más horas, lo que incrementaría en 3 veces el riesgo.

C. pseudotuberculosis es además una bacteria que puede afectar al hombre, habiéndose observado en personal de mataderos y en personas que están en contacto con ovejas vivas, principalmente en países donde la LAC tiene naturaleza endémica (Brown y Olander, 1987).

La prevalencia de la enfermedad ha sido determinada en distintos países, en estudios en plantas faenadoras de carne. En Australia, entre los años 1988 y 1990 se obtuvo una prevalencia del 45% (Paton, 1997). En las islas Flinders, Tasmania, se observó una prevalencia del 26% (Middleton y col., 1991). En estudios realizados en el Oeste de Estados Unidos se encontró una prevalencia de 42,4% (Stoops y col., 1984). Kuria y Holstad (1989) mediante el BHI (inhibición de la beta hemólisis), obtuvieron un 8,6% de prevalencia en Noruega. En Checoslovaquia, estudios serológicos establecieron una positividad de 34,7% (Literak y col., 1994).

En Chile, Montiel (1995) en un matadero en Magallanes encontró que la LAC constituía la segunda causa más importante de decomisos en el total de ovinos beneficiados, encontrando un 1,95% de animales afectados de un total de 92.432 animales beneficiados.

El Servicio Agrícola y Ganadero en su Boletín de Vigilancia Epidemiológico indica que el número de animales decomisados por LAC, durante el año 1996, fue de un 1% de un total de 563.193 ovinos beneficiados, registrándose estos decomisos solo en los mataderos de la Región de Magallanes (CHILE, 1996). Durante el año 1997 se faenaron 642.028 ovinos en el país y de estos el total de decomisos por causas infecciosas y parasitarias fue de 63.138, siendo la LAC la tercera causa en importancia, correspondiéndole un 14,3% del total de decomisos (CHILE, 1997). En Coyhaique la oficina del Servicio Agrícola y Ganadero no tiene ninguna notificación de LAC, por lo cual la enfermedad no estaría oficialmente presente en esta Región.

3.3. TRANSMISIÓN DE LA ENFERMEDAD

Debido a la presencia de abscesos en los nódulos linfáticos superficiales, se cree que, la forma más importante en la transmisión de la LAC es la contaminación de las lesiones cutáneas que se producen durante la esquila (Nagy, 1976), esta contaminación podría producirse, directamente desde el medio ambiente, o por contacto directo con los animales infectados. Aún cuando, se han encontrado lesiones típicas después de la aplicación de cultivos y pus en piel intacta de ovejas (Nair y Robertson, 1974), la fuente contaminante no siempre es clara. Se ha demostrado que existe transmisión de la enfermedad durante el baño, posterior a la esquila, ya que el microorganismo puede sobrevivir hasta 24 horas en preparados comerciales de baños antisépticos (Nair y Robertson, 1974). También, se han estudiado, experimentalmente, las vías intradérmica, intracraneal, subcutánea e intravaginal, toda estas vías produjeron abscesos en los nódulos linfáticos locales. La administración del organismo vía intravenosa resultó en la diseminación de abscesos viscerales, principalmente pulmón y nódulos linfáticos torácicos (Nagy, 1976). La ingestión del agente puede producir lesiones en los nódulos linfáticos de la cabeza y tórax en ovinos, pero estos sitios no están usualmente involucrados (Batey, 1986a).

La alta prevalencia de lesiones pulmonares, cuando hay lesiones internas, sugiere que el tracto respiratorio puede ser también una puerta de entrada (Maddy, 1953). Otros autores consideran que aunque la bacteria puede entrar por inhalación, las lesiones internas son el resultado de diseminación hematogena de la infección (Batey, 1986b; Lloyd, 1994).

3.4. PATOGÉNESIS

Usualmente la lesión no se focaliza en el sitio de entrada, después de un período de incubación que varía entre unas pocas semanas a dos o tres meses, un absceso puede desarrollarse en el nódulo linfático que drena la región afectada (Lloyd, 1994).

Se ha encontrado una alta correlación entre la cantidad de lípidos de la pared celular de *C. pseudotuberculosis* y la habilidad para producir lesiones en los nódulos linfáticos del ovino (Brown y Olander, 1987). La alta cantidad de lípidos de la pared bacteriana permite al organismo resistir la digestión por enzimas celulares (Nagy, 1976) y así persistir como un parásito intracelular facultativo (Ayers, 1977). Esta habilidad de resistir la digestión por fagocitosis resulta en la eventual formación de abscesos.

La producción de fosfolipasa D es el segundo factor importante en el mecanismo patogénico de *C. pseudotuberculosis* (Brown y Olander, 1987); se ha demostrado que ésta funciona como un factor permeabilizante (Jolly, 1965; Carne y Onon, 1978). El primer sitio de acción de la exotoxina es sobre la membrana celular de los eritrocitos y sobre la membrana endotelial de los vasos sanguíneos, afectando la esfingomielina, lo cual resulta en la salida de plasma desde pequeños vasos sanguíneos al sitio de infección incrementando la probabilidad de diseminación a los nódulos linfáticos regionales (Carne y Onon, 1978; Onon, 1979). Se ha concluido que los lípidos de la pared celular son el factor piogénico y la exotoxina es solo responsable de la diseminación del organismo (Zaki, 1976).

Posterior al sitio primario de infección, el organismo puede diseminarse en forma libre o en el interior de fagocitos, llegando a otros nódulos y órganos como hígado, bazo y riñón (Batey, 1986a). Se ha demostrado que la inflamación más los efectos de la exotoxina en ovinos incrementan la permeabilidad vascular y con ello se produce un aumento en el fluido linfático, aumento en los niveles de prostaglandina y polimorfonucleares eferentes de los nódulos linfáticos locales, facilitando así la diseminación del organismo vía linfática (Batey, 1986b). Se presume que la actividad de las fosfolipasas sobre la membrana celular es desencadenar el mecanismo de la ciclooxigenasa para inducir el efecto permeabilizante y facilitar que sean recogidas por fagocitos y así ser transferidas vía linfática (Batey, 1986b).

El progreso de la infección del sitio primario o secundario involucra fagocitosis, multiplicación celular de *C. pseudotuberculosis* y muerte de la célula huésped, la bacteria liberada otra vez es fagocitada por los macrófagos restantes o infiltrados, con lo cual nuevamente llegan al fin del proceso de degeneración y muerte celular, así el organismo continúa su multiplicación y división. El ciclo de fagocitosis, multiplicación del organismo y degeneración celular proporcionan la base de la lesión crónica observada en la LAC (Batey, 1986b). El tamaño de las lesiones varía, y probablemente dependan de varios factores incluyendo el número inicial de organismos, tasa de multiplicación y accesibilidad a las células huésped. El tamaño también puede reflejar la cantidad de lípidos citotóxicos acumulados durante el desarrollo. Con respecto al progreso o resolución, algunos consideran que, más bien, depende de aspectos cualitativos de la respuesta del hospedador que de la virulencia del agente (Batey, 1986b).

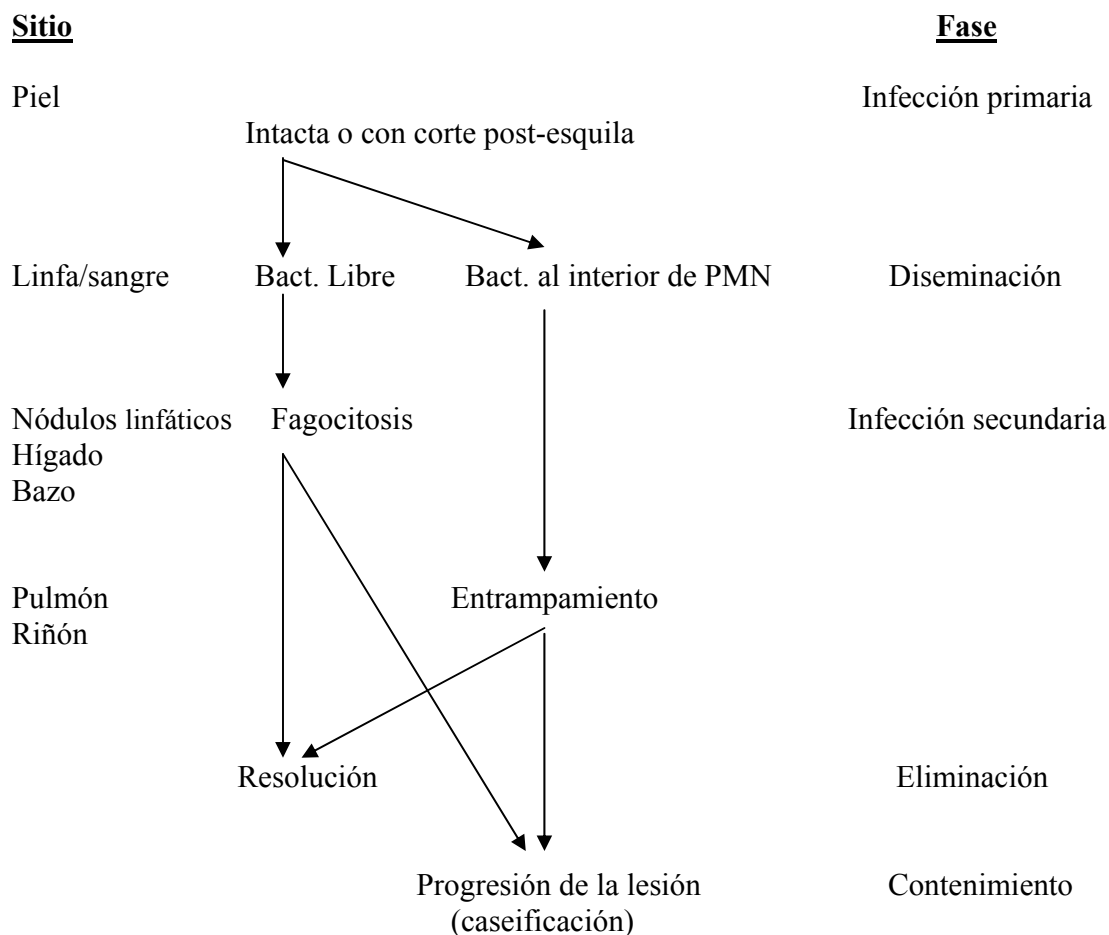


Figura 1: Patogénesis de LAC, basada en observaciones obtenidas de infecciones naturales o experimentales en ratones y ovinos (Batey, 1986b).

3.5. SIGNOS CLÍNICOS

Los signos de infección aparecen paulatinamente, los animales pueden estar afectados por muchos años antes de que se observen con alguna signología. El agrandamiento de los nódulos preescapular y/o prefemoral es uno de los signos que se involucran tempranamente para el diagnóstico. En el caso de lesiones internas, lentamente puede notarse anemia y caquexia progresiva. Si el pulmón está involucrado pueden manifestarse signos de neumonía crónica (Maddy, 1953); ocasionalmente se puede observar mastitis (Lloyd, 1994).

3.6. DIAGNÓSTICO

3.6.1. Signos clínicos

Los signos de infección aparecen en forma lenta. Cuando existen lesiones internas puede ser observado el “Síndrome de la oveja delgada” acompañado de un pobre rendimiento reproductivo, y en algunos casos neumonía y mastitis (Lloyd, 1994). También, puede

observarse emaciación, ocasionalmente acompañado de dificultad respiratoria (Gates y col., 1977).

El diagnóstico de la LAC ovina presenta ocasionalmente problemas, ya que la palpación de nódulos linfáticos es poco confiable, no específica y además no detecta casos tempranos o animales en los cuales sólo los nódulos linfáticos internos están involucrados (Shigidi, 1979). En el rebaño ovino, se pueden palpar abscesos en los nódulos linfáticos superficiales de uno o varios animales, encontrándose un contenido frío, semilíquido, pastoso o sólido, acompañado de una historia de abscesos recurrentes en los individuos del rebaño, mostrando incremento a medida que aumenta también la edad (Lloyd, 1994).

3.6.2. Examen post - mortem

En el examen post - mortem o en la planta faenadora de carnes se debe revisar primero los nódulos linfáticos superficiales: parotídeos, mandibulares, preescapulares, prefemorales, y subcutáneos; posteriormente inspeccionar los nódulos linfáticos viscerales, en especial los mesentéricos, traqueobronquiales y mediastínicos, además de los lumbares (Brown y col., 1985). También, debe revisarse el parénquima pulmonar, donde las lesiones pueden ser múltiples y de variado tamaño, desde escasamente palpables a abscesos que pueden ocupar el pulmón entero (Stoops y col., 1984).

Se pueden encontrar abscesos en casi todos los órganos, pero por lo general son más manifiestos en piel, glándula mamaria y fascia escrotal. El mayor número de abscesos sigue encontrándose en nódulos linfáticos y pulmón. Los nódulos linfáticos que se ven involucrados principalmente son el prefemoral y el preescapular (Lloyd, 1994). Le siguen en frecuencia los mediastínicos y sublumbares (Ayers, 1977). Otros investigadores han encontrado una mayor prevalencia de abscesos en los nódulos linfáticos mediastinales y retrofaringeos (Sheikh – Omar y Shah, 1984).

Las lesiones de los nódulos linfáticos mediastínicos a menudo son elipsoidales y pueden ser escasamente palpados o estar aumentados varias veces su tamaño (hasta 33x20x9 cm). Adherencias entre el mediastino y otros tejidos también son frecuentes (Stoops y col., 1984).

Típicamente el absceso puede llegar a medir de 5 a 10 cm, está asociado a una firme cápsula de tejido fibroso, el contenido es usualmente verde claro, pálido o crema y puede llegar a amarillo con los años. El contenido, primero es semifluido, denso (como flan o crema de queso) y puede llegar a hacerse caseoso con el tiempo, con una textura seca, firme o friable. Además, desarrollan una apariencia laminada concéntrica (como anillos de cebolla) con bandas fibrosas que separan los anillos de material caseoso o eventualmente calcificado (Lloyd, 1994).

3.6.3. Patología clínica

Prueba de inhibición de la betahemólisis (AHI o BHI). Es una prueba desarrollada aprovechando la propiedad de la exotoxina para inhibir la lisis de los eritrocitos por acción de la betalisisina de *Staphylococcus*. Se incuba una dilución de suero con una cantidad estándar de

eritrocitos de bovino y la hemólisis de *Staphylococcus* y en la ausencia de anticuerpos para *C. pseudotuberculosis* la exotoxina ocupa el sitio receptor en la membrana eritrocítica previniendo el efecto hemolítico de la betalisisina. Este método, medido en ovejas y cabras beneficiadas en mataderos, tiene una sensibilidad y especificidad de 92% y 96% respectivamente (Brown y Olander, 1987).

Inhibición de la hemólisis sinérgica (SHI). Esta prueba fue desarrollada en California para el diagnóstico de *C. pseudotuberculosis* en equinos. Utiliza la acción complementaria de *C. pseudotuberculosis* y *Corynebacterium equi* para causar hemólisis sinérgicamente. El test se ha empleado en animales con la enfermedad desarrollada naturalmente, teniendo una sensibilidad de 96% para ovinos (Brown y Olander, 1987).

La prueba de ELISA ha sido también usada para detectar inmunidad humoral en la LAC, reportándose una sensibilidad comparable a la prueba de SHI (Brown y Olander, 1987). Paton, (1997) considera que a menudo los datos obtenidos por ELISA son difíciles de interpretar, particularmente en animales adultos infectados crónicamente, en donde las lesiones no están siempre asociadas con una respuesta significativa de anticuerpos. Otra dificultad se presenta de la persistencia de anticuerpos en animales que han estado en contacto con *C. pseudotuberculosis* y lo han eliminado, produciendo falsos positivos.

3.6.4. Bacteriología

La confirmación del diagnóstico clínico puede ser obtenida por cultivo del contenido de abscesos. Para su colección es ideal utilizar una aguja de 14g, para aspirar el material purulento, si es muy espeso se puede inyectar aire repetidas veces con una aguja estéril y luego proceder con la recolección (Lloyd, 1994). La muestra también puede ser tomada, abriendo el absceso en forma aséptica con un bisturí estéril y tomando material purulento de la periferia con una tórula estéril de la cual se hará la siembra para el aislamiento del agente (Stoops y col., 1984). *C. pseudotuberculosis* se desarrolla lentamente, en 24 - 48 horas, el cultivo se realiza en condiciones aeróbicas y a 37 °C, por lo general se utiliza agar sangre, donde se producen colonias planas, opacas de color blanco amarillento (Stoops y col., 1984); rodeadas de una zona angosta de hemólisis y por su alto contenido de lípido tienen una apariencia serosa (Brown y Olander, 1987). Las colonias, además, son hidrofóbicas; finalmente, se debe confirmar el agente con pruebas bioquímicas incluyendo la presencia de ureasa (Muckle y Gyles, 1982), catalasa, fosfolipasa D positivas y pirazinamidasas negativa (Lloyd, 1994).

3.7. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Las lesiones cutáneas deben diferenciarse de lesiones producidas por: *Actinobacillus lignieresii*, *Arcanobacterium (Actinomyces) pyogenes*, *Staphylococcus aureus* (Baird, 2003), además de linfomas cutáneos, infecciones secundarias luego de lesiones por fotosensibilización (Scott, 1998), abscesos por cuerpos extraños o por laceraciones, etc. (Harker, 1990). Así como también de abscesos internos, de neumonía crónica supurativa y abscesos pleurales y/o pulmonares por *Fusobacterium sp.* o de sustancias irritantes inyectadas erróneamente, además de bacteremias con formación de abscesos (Scott, 1998).

3.8. TRATAMIENTO

Generalmente a los animales afectados no se les realiza tratamiento sistémico, aunque la bacteria es sensible a muchos antibióticos, incluyendo ampicilina, cloranfenicol, lincomicina, gentamicina, tetraciclina, penicilina G, y sulfametoxazol - trimetropin (Muckle y Gyles, 1982), ya que es difícil que los antibióticos penetren la cápsula y maten todos los organismos, excepto en lesiones muy pequeñas (Lloyd, 1994). El microorganismo es resistente a estreptomycin (Muckle y Gyles, 1982). Williamson (2001) considera una terapia antibiótica, larga (4 a 6 semanas), de tipo sistémica, para disminuir la probabilidad de recurrencia de abscesos en nódulos linfáticos superficiales y para tratar abscesos internos. Para lo cual, selecciona penicilina (22.000UI/kg/12hrs), o eritromicina (4mg/kg/24hrs), ambas en forma intramuscular o de preferencia subcutánea.

3.9. CONTROL Y PREVENCIÓN

En los países o lugares donde la infección es endémica, se pueden fomentar medidas para controlar o para reducir los niveles de infección de los rebaños y entre los rebaños (Lloyd, 1994). La vigilancia es el principal método de control para prevenir la diseminación de la LAC. Al momento de comprar ovejas se debería examinar cuidadosamente la presencia de abscesos en los nódulos linfáticos de la cabeza o en el cuerpo, animales sospechosos deben rechazarse. No obstante se debe recordar que los abscesos en la LAC no son siempre externos y por lo tanto pueden no detectarse (Laven y col., 1997). Podrían certificarse predios libres y predios infectados y así comprar animales sólo de predios que no tengan la infección (Lloyd, 1994).

Se debe examinar las ovejas antes de la esquila, idealmente las ovejas sospechosas deberían ser esquiladas separadas del resto del rebaño, aquellas que presenten abscesos deberían ser aisladas (Laven y col., 1997). Y más importante aún es mantener una buena higiene antes, durante y después de la esquila (Paton y col., 1988).

La vacunación de los ovinos es otra alternativa, para ello existen distintos tipos de vacunas. La más usada, es la que contiene un componente activo de toxoide de la exotoxina, ya que da una mejor protección (Brown y Olander, 1987); aunque no tiene una eficacia absoluta, experimentalmente ha mostrado que reduce marcadamente tanto la proporción de ovejas infectadas como el número de abscesos por individuo (Lloyd, 1994). También, existen vacunas multivalentes que protegen al ovino, tanto de enfermedades clostridiales como de la LAC (Paton y col., 1988). Hay otras vacunas que además han agregado productos antihelmínticos, pero que tienen una menor eficacia y protección (Schwartzkoff y Cobb, 1996).

Sobre la base de los antecedentes señalados se formuló la siguiente hipótesis.

3.10. HIPOTESIS DE TRABAJO

La enfermedad Linfadenitis Caseosa (LAC) ovina se encuentra presente en el ganado ovino de la XI Región - Chile.

Para confirmar o rechazar la hipótesis se plantearon los siguientes objetivos.

3.11. OBJETIVOS DEL TRABAJO

3.11.1. Objetivo general:

Diagnosticar la presencia de Linfadenitis Caseosa (LAC) ovina, en ovinos faenados en la planta faenadora de carnes Inducar de Coyhaique, XI Región.

3.11.2. Objetivos específicos:

- Determinar mediante cultivos, la presencia del *C. pseudotuberculosis* en los nódulos linfáticos y órganos con lesiones macroscópicas tipo LAC.
- Identificar los nódulos linfáticos afectados por LAC en el ganado ovino inspeccionado.
- Establecer la procedencia de los animales afectados en la XI Región.

4. MATERIAL Y MÉTODOS

4.1. MATERIAL:

El material estuvo constituido por 1.397 canales de ovinos de distintas procedencias y de diferentes edades y categorías (corderos, borregos, ovejas, carneros y capones) beneficiados en el matadero Inducar de la ciudad de Coyhaique entre agosto y noviembre del año 2002.

4.2. MÉTODO:

4.2.1. Identificación de los animales:

Los ovinos fueron identificados al llegar al matadero, registrándolos según el número de loteo por feria (pintado en la espalda) y el número del abastero. Si el animal no venía de feria (sin número), se encerraba en un corral aparte. Los animales, entraron ordenados por lote para su beneficio. El proceso de sacrificio se realizó mediante yugulación externa. Luego de ser desollados, eviscerados y de recibir una ducha con agua fría se les anotó el número del abastero en la canal. Posteriormente fueron dispuestos en la línea de faena (zona de oreo, donde también se realiza la inspección médico veterinaria). En este lugar se procedió a la identificación y clasificación de las canales, para luego seguir con la inspección, incluyendo cabezas y vísceras, “en caliente”.

4.2.2. Identificación de las canales:

Se clasificó cada animal según edad y categoría, registrándose en una planilla (Anexo 1). A cada animal faenado se le otorgó un número correlativo, se anotó el número del abastero y número de loteo por feria. Finalmente, se indicó si el animal era sospechoso a LAC y que nódulos se encontraban abscedados.

La determinación de la edad se efectuó sobre la base de la cronometría dentaria (Sisson y Grossman, 1959) y la categoría de acuerdo a la pauta de Hervé (1991) que clasifica los ovinos en 5 grupos:

- ❖ Cordero: del nacimiento a los 6 meses de edad.
- ❖ Borrego: desde los 6 meses al año de edad.
- ❖ Oveja: con dos dientes a boca llena.
- ❖ Capón: (Macho castrado) con dos dientes hasta boca llena.
- ❖ Carnero: (macho entero) con dos dientes hasta boca llena.

4.2.3. Examen de las canales:

El examen de las canales se realizó mediante la inspección y palpación.

Inspección: Se observó individualmente en cada canal, su estado nutricional y los nódulos linfáticos superficiales, en busca de asimetrías y adherencias.

Palpación: Cada canal se palpó en forma completa, con énfasis en los nódulos linfáticos periféricos, mandibulares, parotídeos, preescapulares, prefemorales, inguinales superficiales, mamarios y poplíteos, considerando la consistencia y tamaño de ellos. Además, se revisaron los nódulos mediastínicos y traqueobronquiales. También se examinó el parénquima pulmonar, hígado y riñones.

4.2.4. Recolección y envío de muestras:

Todos los nódulos linfáticos que presentaron abscesos y aquellos nódulos sospechosos fueron separados de la canal con un cuchillo evitando abrir el nódulo. Los nódulos linfáticos recolectados se colocaron en bolsas estériles rotuladas con el número del animal y el nombre del nódulo afectado, y se almacenaron en una nevera portátil con medios refrigerantes. Posteriormente fueron llevados al Laboratorio de Diagnóstico Veterinario del SAG en Coyhaique, donde se abrieron en forma aséptica para verificar que correspondieran macroscópicamente con las características de un caso de LAC. Se envió, una muestra por cada animal al Instituto de Microbiología, Facultad de Ciencias de la Universidad Austral de Chile.

Las primeras 21 muestras correspondieron a muestras enviadas en medio de transporte Stuart, de acuerdo a recomendaciones del laboratorio, para lo cual se tomó en forma aséptica material purulento de la periferia de los abscesos con una tórula estéril (Stoop y col., 1984). Debido a la falta de crecimiento del material enviado en las tórulas, posteriormente en 30 casos se enviaron 2 muestras por cada animal sospechoso de LAC (muestras pareadas; tórula y nódulo). Finalmente, las últimas 54 muestras se enviaron como nódulos linfáticos (mitades). El absceso o la mitad de éste se colocaba en otra bolsa estéril, debidamente rotulada y se congelaba a -27° C de temperatura. Las muestras se enviaron (en cajas de plumavit con ice pack), en forma semanal vía aérea, al Instituto de Microbiología de la Universidad Austral de Chile donde se realizó su examen bacteriológico.

4.2.5. Exámenes de bacteriología:

Se consideró animal positivo a LAC, cuando el aislamiento en bacteriología del agente fuera positivo. El protocolo de identificación para *Corynebacterium pseudotuberculosis* que se llevó a cabo en el Instituto de Microbiología, Facultad de Ciencias de la Universidad Austral de Chile fue el siguiente:

- ❖ Corte del nódulo linfático y toma de aproximadamente 0,5g de la periferia.
- ❖ Suspensión en 3 ml agua peptonada (agua destilada más peptona al 0,1%).
- ❖ Agitación en Vortex de la suspensión por aproximadamente 20 segundos.
- ❖ Toma de 0,2 ml con una pipeta estéril y siembra en la superficie de agar sangre (al 7% de sangre ovina).

- ❖ Siembra de la misma cantidad, en superficie, en agar eosina azul de metileno (EAM), el cual es un medio selectivo y diferencial, que permite crecer solo Gram negativos.
- ❖ Incubación en aerobiosis a 37° C hasta por 5 días.
- ❖ Traspaso de las colonias sospechosas en condición de aerobiosis, a agar peptona e incubación a 37° C por 2 días, con el fin de purificar.
- ❖ Realización de las siguientes pruebas morfológicas y bioquímicas, las que se completan en aproximadamente 48 horas.

Reacciones morfológicas y bioquímicas	<i>C. pseudotuberculosis</i>
• Reacción de Gram	Bacilos cortos, Gram +
• β-Hemólisis	+
• Gelatinasa	-
• Producción de urea	+
• Reducción de nitrato	-
• Hidrólisis de esculina	-
• Producción de catalasa	+
• Prueba de hemólisis sinérgica	+
• Inhibición de la hemólisis.	+

4.2.6. Análisis estadístico:

Los antecedentes obtenidos se ingresaron a una planilla EXCEL. Para su análisis se utilizó estadística de tipo descriptiva, presentando los resultados en forma de valores totales y porcentajes.

5. RESULTADOS

La Tabla 1 presenta la procedencia de los animales examinados

Tabla 1: Distribución porcentual de acuerdo al sector de procedencia, de los ovinos beneficiados en el matadero Inducar de Coyhaique.

Sector	Cantidad	Porcentaje
Río Cisnes	553	39,58
El Claro	149	10,67
Ñirehuao	132	9,45
Coyhaique Alto	114	8,16
Balmaceda	110	7,87
Laguna Foitzick	32	2,29
Lago La Paloma	23	1,65
El Claro	22	1,57
Valle Chacabuco	20	1,43
Ensenada	18	1,29
Lago Atravesado	16	1,15
Coyhaique Alto	15	1,07
Vista Hermosa	14	1,00
Cruce Emperador Guillermo	11	0,79
KM 10 Pto.Aysén	7	0,50
Coyhaique Bajo	5	0,36
Baguales	4	0,29
Ensenada Valle Simpson	4	0,29
Lago La Paloma	2	0,14
Desconocido	146	1,45
TOTAL	1397	100,00

Se puede observar que el mayor porcentaje de ovinos provenía de los Sectores Río Cisnes, El Claro, Ñirehuao y Coyhaique Alto.

La distribución numérica y porcentual de las diferentes categorías del total de ovinos beneficiados se muestra en la Tabla 2.

Tabla 2: Distribución porcentual según categoría, de los ovinos examinados en el matadero Inducar de Coyhaique.

Categorías de ovinos beneficiados	Total	Porcentaje
Borregas	572	40,94%
Ovejas	547	39,16%
Capones	136	9,74%
Corderos	127	9,09%
Carneros	15	1,07%
Total	1397	100,0%

Los mayores porcentajes de animales beneficiados correspondieron a borregas y ovejas, sumando poco más del 80% del total de los animales faenados.

En la tabla 3 se presentan las distintas edades que componían el estrato adulto de los ovinos beneficiados.

Tabla 3: Distribución porcentual de acuerdo a cronometría dentaria, de los ovinos adultos beneficiados en el matadero Inducar de Coyhaique.

Edad	Categoría						Total	Porcentaje
	Ovejas		Carneros		Capones			
	n	%	n	%	n	%		
2D	17	3,11	0	0,00	27	19,85	44	6,30%
4D	19	3,47	0	0,00	25	18,38	44	6,30%
6D	15	2,74	1	6,7	7	5,15	23	3,30%
BLL	496	90,68	14	93,33	77	56,62	587	84,10%
Total	547	100	15	100	136	100	698	100,00%

2D: 1,5 - 2,0 años; 4D: 2,5 - 3,0 años; 6D: 3,5 - 4,0 años; BLL: mayor a 5,0 años.

El porcentaje de ovinos adultos faenados durante el estudio correspondió a un 49,9%, del total de animales examinados, destacándose el mayor beneficio de ovinos de boca llena.

La presentación por edades de ovinos afectados con LAC se presenta en la Tabla 4

Tabla 4: Distribución porcentual de acuerdo a cronometría dentaria, de los ovinos adultos con cultivos positivos a LAC, beneficiados en el matadero Inducar de Coyhaique.

Edad	Categorías						Total por edades	Total positivos	Proporción de LAC por edades
	Ovejas		Carneros		Caponos				
	n	Positivas	n	Positivos	n	Positivos			
2D	17	1	0	0	27	1	44	2	4,55%
4D	19	0	0	0	25	0	44	0	0,00%
6D	15	1	1	0	7	2	23	3	13,04%
BLL	496	59	14	2	77	15	587	76	12,95%
Total	547	61	15	2	136	18	698	81	11,6%

2D: 1,5 - 2,0 años; 4D: 2,5 - 3,0 años; 6D: 3,5 - 4,0 años; BLL: mayor a 5,0 años.

Un número de 105 animales presentó abscesos en los nódulos linfáticos. Por bacteriología se obtuvo que sólo 81 casos eran animales positivos a *Corynebacterium pseudotuberculosis*, lo que corresponde a una prevalencia de **11,6%** de la población adulta beneficiada y a un **5,8%** de la población total. De estos, 3 casos correspondieron a muestras enviadas con tórula, y en otros 78 casos se identificó el agente de los nódulos linfáticos enviados.

De los 24 casos, en que no se aisló *Corynebacterium pseudotuberculosis*, 18 muestras se enviaron tomadas con tórula, de las cuales, 9 fueron negativos, 1 positivo a *E. Coli*, 7 a *Pseudomonas aeruginosa* y uno positivo a *Pseudomonas sp.* Otros 6 casos se enviaron como nódulos de los cuales 4 fueron negativos y de dos se aisló *Corynebacterium sp.*

Con respecto a la ubicación anatómica, de los 81 animales positivos a LAC, 44 ovinos presentaron abscesos solo en los nódulos linfáticos superficiales, 31 tuvieron nódulos internos afectados y 4 presentaron lesiones en los nódulos externos e internos. En 4 pulmones se encontraron lesiones tipo LAC, 2 de ellas asociadas a nódulos linfáticos (Gráfico1).

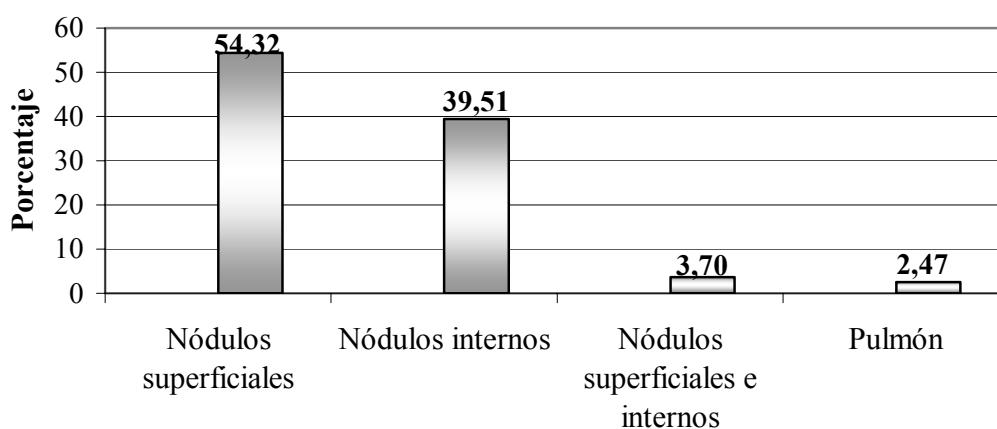


Gráfico 1: Ubicación anatómica de las lesiones macroscópicas en ovinos positivos a LAC (n=81), faenados en el matadero Inducar de Coyhaique.

La distribución anatómica de los nódulos afectados, en cada caso, se adjunta en el Anexo 2.

El total de nódulos afectados en los 81 animales con cultivo positivo a LAC se presenta en el Gráfico 2.

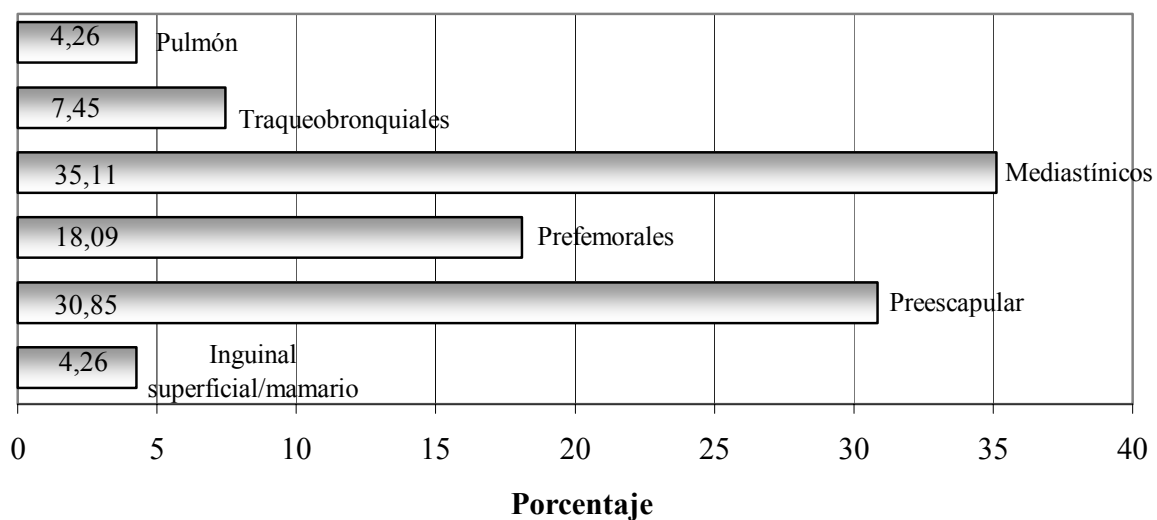


Gráfico 2: Porcentaje de nódulos linfáticos y pulmones afectados (n=94), en ovinos con cultivo positivo a LAC, faenados en el matadero Inducar de Coyhaique.

En los 81 animales con cultivos positivos a LAC fueron recolectados 94 abscesos (Anexo 3). Los nódulos linfáticos más afectados fueron los mediastínicos que en 33 casos tuvieron lesiones, de éstos, en 26 casos estaban solo ellos afectados y en los restantes casos estaban asociados a abscesos en otros nódulos linfáticos y/o pulmón.

Fueron frecuentes las adherencias entre los nódulos linfáticos mediastínicos y otros tejidos, especialmente pulmón.

El origen de los animales positivos a LAC se presenta en la tabla 5.

Tabla 5: Distribución numérica de los ovinos con cultivos positivos a LAC en el matadero Inducar de Coyhaique de acuerdo al sector de origen.

Sector de procedencia	Cantidad
Ñirehuao	22
Balmaceda	15
Río Cisnes	15
El Claro	14
Vista Hermosa	2
Lago Atravesado	1
Puerto Aysén	1
Desconocido	11
Total	81

Las mayores frecuencias de presentación, en general se asocian positivamente a las procedencias de la Tabla 1, excepto por el sector de Balmaceda.

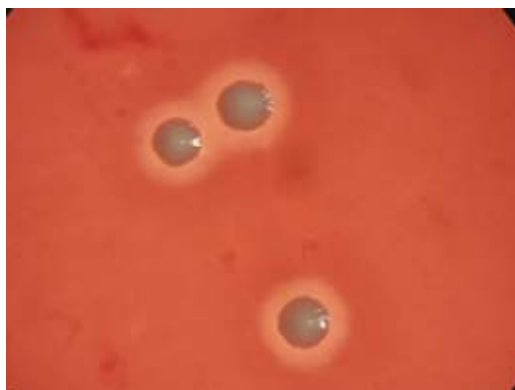


Figura 2: Colonias de *C. pseudotuberculosis* obtenidas por el Instituto de Microbiología, Facultad de Ciencias de la Universidad Austral de Chile, de un absceso de ovino con cultivo positivo a LAC.



Figura 3: Absceso con apariencia característica de LAC ovina (anillos de cebolla), encontrado en un ovino con cultivo positivo a LAC.

6. DISCUSIÓN

6.1. CULTIVO DE MUESTRAS:

El mayor porcentaje de cultivos positivos se obtuvo de las muestras de nódulos linfáticos, incluyendo 10 nódulos linfáticos que se encontraban congelados, lo que difiere con los resultados obtenidos por Stoop y col., (1984) quienes aislaron *C. pseudotuberculosis* del 100% de los abscesos que enviaron a laboratorio, la diferencia con estos autores se debería a que ellos enviaron sólo muestras de abscesos típicos a LAC y, además, transfirieron la muestra del material purulento en forma inmediata a una placa petri que contenía Agar Columbia sangre, suplementado con 5% de sangre desfibrinada. Brown y col. (1985) también obtuvieron *C. pseudotuberculosis* en todos los abscesos de nódulos linfáticos ovinos y caprinos de su estudio, para lo cual depositaron directamente muestras de material purulento de los abscesos en agar carne - sangre y en aquellos casos en que los intervalos fueron mayores a 48 horas, incubaron la muestras en caldo cerebro corazón por 2 horas antes de traspasarlas a las otras placas.

La inhabilidad para aislar *C. pseudotuberculosis* de algunos de los abscesos, en este estudio, se debió posiblemente a la contaminación de las tómulas, desarrollándose rápidamente contaminantes en las placas, lo que dificultó el crecimiento de *C. pseudotuberculosis*. Otra posible explicación para la falla de las tómulas, es que se hayan muestreado porciones estériles del absceso, ya que mediante histología se ha observado que los abscesos de LAC consisten en grandes masas amorfas de material necrótico, en el cual hay relativamente pocos microorganismos, estando estos distribuidos en racimos (Brown y col., 1985).

6.2. CATEGORÍA DE LOS ANIMALES BENEFICIADOS:

Los mayores porcentajes de animales beneficiados correspondieron a borregas y ovejas (Tabla 2). Entre las ovejas se destaca el mayor beneficio de ovejas viejas (Tabla 3). Este hecho obedece a las características normales de manejo y producción en Aysén, en donde en la época primaveral se produce el mayor beneficio de borregas y gran parte de las ovejas de rechazo en las explotaciones ovinas de la zona.

6.3. PRESENCIA DE LAC EN XI REGIÓN:

Este estudio demuestra la presencia de la LAC en ovinos de la XI Región, aunque el estudio no es representativo, de todos los predios de la región, ya que más del 65% de los ovinos beneficiados provenían sólo de 4 grandes estancias. Además, hubo un alto porcentaje de animales a los que no se les pudo determinar el predio de origen (10,45%), debido a que eran animales que eran llevados por abasteros sin la información correspondiente en la guía de libre tránsito. Lo mismo ocurre con varios de los predios pequeños, que corresponden a

predios de acopio, donde se compran animales en feria y se llevan a matadero según necesidad.

La enfermedad no se encontraba oficialmente presente, ni registrada por las autoridades sanitarias de la XI Región, pero el Servicio Agrícola y Ganadero reconocía informalmente la presencia de LAC, al igual que varios de los médicos veterinarios que trabajan en Aysén. Esto demuestra problemas en el sistema de notificación de enfermedades, en especial en las estadísticas de decomisos generadas en Plantas Faenadoras de Carnes por el Servicio de Salud, otro organismo sanitario, cuyas prioridades técnicas son distintas y en las cuales no se consignan hallazgos por esta causa.

La prevalencia estimada de LAC ovina en este estudio, (5,8%) corresponde a una cifra superior a la informada por Montiel, (1995) el cual encontró un 1,95% de prevalencia en un total de 92.432 animales beneficiados en un matadero en Magallanes. Este menor porcentaje se debe a la distribución de las categorías examinadas, ya que en el estudio de Montiel, (1995) el 88% de los animales correspondían a animales jóvenes (corderos y borregos). El Servicio Agrícola y Ganadero, indica un 1% de decomisos por LAC de un total de 563.193 ovinos beneficiados, durante el año 1996 (CHILE, 1996) y de un 1,4% de un total de 642.028 ovinos faenados el año 1997 (CHILE, 1997), cifras inferiores a lo reportado en el presente estudio, registrándose estos decomisos solo en los mataderos de la Región de Magallanes.

El porcentaje de positividad, en este estudio, es inferior al obtenido en Australia por Paton (1997) con un 45% de prevalencia en un total de 412 rebaños ovinos, o al reportado en Noruega por Kuria y Holstad, (1981) con un 8,6% de prevalencia mediante diagnóstico serológico.

Sólo se encontraron animales adultos positivos, aumentando la frecuencia de presentación con el aumento de la edad (Tabla 4). Esto se debe a que LAC es una enfermedad de curso crónico cuya presentación aumenta con la exposición repetida a *Corynebacterium* en el medio ambiente y durante las esquilas del animal (Paton y col., 1995).

Algunos estudios sólo miden la prevalencia en animales adultos. Sheik-Omar y Shah (1984) en Malasia, obtuvieron un 30,3% de prevalencia (n=560). Stoops y col. (1984) en el Oeste de Estados Unidos, obtuvieron un 42,41% (n=4.089); Middleton y col. (1991) en Tasmania, muestreando sólo ovinos de boca llena, obtuvieron un 26% de prevalencia y mediante serología de los mismos animales un 50,4%. Todos estos porcentajes son más altos al obtenido en este estudio, en el estrato adulto de los ovinos (11,6%).

Existe un porcentaje de lesiones que por su tamaño puede no ser detectadas en la inspección de rutina (Middleton y col., 1991), lo cual podría explicar, en parte, la menor prevalencia obtenida.

Las diferencias en los manejos post esquila pueden influir en una mayor diseminación de LAC. En otros países, al parecer, existe un mayor contacto entre los animales después de la esquila, donde los ovinos permanecen 3 a 4 horas en estrecho contacto, estando cubiertos, o en

potreros pequeños, protegidos del viento y de los rayos ultravioleta, pudiendo proveer la oportunidad para que prosperen los aerosoles de *C. pseudotuberculosis*, y así éstos puedan diseminarse sobre cortes de la piel de ovejas no infectadas (Paton y col., 1996). En algunos países se hacen baños antisépticos inmediatamente posterior a la esquila, lo cual también aumenta el riesgo de presentar mayor número de lesiones en los nódulos linfáticos, aún en ovejas con la piel intacta, el mecanismo por el cual *C. pseudotuberculosis* penetra la piel en estos animales no es conocido, pero se sabe que los ovinos pierden factores protectivos presentes en la lana, por acción de los químicos en los baños. Lo cual hace pensar que éstos químicos interrumpen las defensas de la piel de los animales, permitiendo en algún grado que la bacteria consiga entrar a través de la piel (Paton y col., 2002). El baño antiséptico es particularmente importante cuando ocurre dentro de la primera o segunda semana post esquila (Lloyd, 1994). El manejo ovino, en general, es importante en la epidemiología y en los factores de riesgo de LAC (Paton, 1997).

6.4. DISTRIBUCIÓN ANATÓMICA DE LAS LESIONES:

Con respecto a la distribución anatómica de las lesiones (Gráfico 1), los hallazgos en este estudio son similares a los descritos por Ayers (1977) y Lloyd (1994), quienes indican que los principales nódulos linfáticos involucrados son los superficiales (prefemorales y preescapulares). Lo cual podría significar que la forma más importante en la transmisión de la LAC es la contaminación de lesiones producidas durante la esquila, contaminación que podría producirse directamente desde el medio ambiente o por contacto directo con los animales infectados (Nagy, 1976).

Por el contrario, en Inglaterra y en Arabia Saudita las lesiones producidas por LAC se presentan principalmente en los nódulos linfáticos submandibulares, indicando que la transmisión ocurre a través del contacto del *C. pseudotuberculosis* con la cabeza y cuello de los animales, probablemente como resultado del estrecho contacto al compartir en comederos, bajo condiciones de crianza intensiva, pero aún no se sabe con certeza (Binns y col., 2002).

Al considerar el total de abscesos encontrados en los nódulos linfáticos (Gráfico 2), los hallazgos obtenidos en este trabajo concuerdan, en parte, con las observaciones de Maddy (1953) en Estados Unidos, el cual reportó una mayor presentación en los nódulos linfáticos mediastínicos (81%), luego en pulmón (79%), preescapulares (24%) y en los prefemorales (15%). Otros investigadores han encontrado una mayor prevalencia de abscesos en los nódulos linfáticos mediastinales, además de una alta presentación de lesiones en los nódulos linfáticos retrofaringeos (Sheikh - Omar y Shah, 1984). Esta alta prevalencia de lesiones internas, sin lesiones en nódulos linfáticos externos mantiene las dudas sobre la forma de transmisión de LAC entre ovinos. Experimentalmente las lesiones torácicas han sido producidas por inyección de cultivos en forma intradérmica o subcutánea y también hematogena, originando abscesos en el parénquima pulmonar o nódulos linfáticos torácicos (Nair y Robertson, 1974), pero también es posible que el organismo llegue al parénquima pulmonar directamente a través de inhalación, aunque la inoculación intranasal de cultivos no ha sido satisfactoria para producir al enfermedad en forma experimental (Brown y col., 1985).

La importancia de este tipo de lesiones torácicas va a depender de varios factores, pero en general se observa que disminuyen la capacidad funcional respiratoria e incrementan la susceptibilidad para enfermedades sistémicas, además de limitar la habilidad del animal para hacer frente a factores estresantes del medio ambiente (Stoops y col., 1984). La forma visceral de LAC ha sido sugerida como un factor involucrado en el desarrollo del “síndrome de la oveja delgada” (Renshaw y col., 1979), el cual es una condición debilitante que provoca pérdidas económicas bastantes considerables (Stoops y col., 1984).

6.5. ORIGEN GEOGRÁFICO DE LOS ANIMALES CON LAC:

Los 3 sectores con mayor presentación correspondieron a estancias, las cuales poseen un gran número de ovinos, siendo una de ellas la estancia más grande la XI Región. El cuarto sector con mayor número de ovinos con LAC, corresponde a un predio en el sector El Claro, el cual es un predio de acopio y que en muchas oportunidades sus animales también provienen de las estancias. Existen diferencias del manejo ovino entre las estancias y de éstas con predios más pequeños, al igual de variaciones ecológicas, pero este estudio al no ser representativo, no permite obtener conclusiones al respecto.

CONCLUSIONES

- La enfermedad Linfadenitis Caseosa (LAC) ovina se encuentra presente en el ganado ovino de la XI Región.
- Los nódulos linfáticos más afectados fueron los de la canal externa.
- Los nódulos linfáticos que presentaron mayor número de lesiones correspondientes a LAC fueron los nódulos mediastínicos y preescapulares.

7. BIBLIOGRAFÍA

AUGUSTINE, S.L., H.W. RENSHAW. 1986. Survival of *Corynebacterium pseudotuberculosis* in axenic virulent exudate on common barnyard fomites. *J. Vet. Res.* 47: 713 - 715.

AYERS, J.L. 1977. Caseous Lymphadenitis of Goats and Sheep: A Review of Diagnosis, Pathogenesis, and Immunity. *JAVMA*. 171: 1251 - 1254.

BAIRD, G. 2003. Current perspectives on caseous lymphadenitis. *In Practice* 25: 62 – 68.

BATEY, R.G. 1986a. Lesions of the head in ovine caseous lymphadenitis. *Aust. Vet. J.* 63: 131.

BATEY, R.G. 1986b. Pathogenesis of lymphadenitis in sheep and goats. *Aus. Vet. J.* 63: 269 - 272.

BIBERSTEIN, E.L, H.D. KNIGHT, S. JANG. 1971. Two biotypes of *Corynebacterium psudotuberculosis*. *Vet. Rec.* 89: 691 - 692.

BINNS, S.H., L.E. GREEN, M. BAILEY. 2002. Postal survey of ovine casous lymphadenitis in the United Kingdom between 1990 and 1999. *Vet. Rec.* 150: 263 - 268.

BROWN, C.C., H.J. OLANDER, S.F. ALVES. 1985. Synergic Hemolysis - Inhibition Titers Associated with Caseous Lymphadenitis in a Slaughterhouse Survey of Goats and Sheep in Northeastern Brazil. *Can. J. Vet. Res.* 51 : 46 - 49.

BROWN, C.C., H.J. OLANDER. 1987. Caseous Lymphadenitis of goats and sheep: A Review. *Vet. Bull.* 57: 1-11.

BURRELL, D.H. 1979. Conditions for in vitro haemolytic activity by *Corynebacterium ovis* exotoxin. *Res. Vet. Sci.* 26: 333 - 338.

CARNE , H.R., E.O. ONON. 1978. Action of *Corynebacterium ovis* exotoxin on endothelial cell of blood vessels. *Nature (London)* 271: 246 - 248.

CHILE, SERVICIO AGRICOLA Y GANADERO. 1996. Vigilancia Epidemiológica. Boletín N° 33. Chile.

CHILE, SERVICIO AGRICOLA Y GANADERO. 1997. Vigilancia Epidemiológica. Boletín N° 34. Chile.

GATES, N.L., D.O. EVERSON, C.V. HULET. 1977. Effects of the Thin Ewe Syndrome on Reproductive Efficiency. *JAVMA*. 171: 1266 - 1267.

HARKER, D.B. 1990. Investigation of an outbreak of Caseous Lymphadenitis in goats in the United Kingdom. *Goat Vet. Soc. J.* 11: 52 - 54.

HERVÉ, M. 1991. Apuntes de Zootecnia General. Fac. de Cs. Vet. Universidad Austral de Chile. Valdivia, Chile.

JOLLY, R.D. 1965. The pathogenic action of the exotoxin of *Corynebacterium ovis*. *J. Comp. Path.* 75: 417 - 431.

KURIA, J.K., G. HOLSTAD. 1989. A serological investigation of *Corynebacterium pseudotuberculosis* infection in sheep flocks in Southern Norway. *Acta vet. scand.* 30: 107 - 108.

LAVEN, R.A., G.C. PRITCHARD, P.G. JACKSON. 1997. Generalized Caseous Lymphadenitis. *Vet. Rec.* 141: 479.

LITERAK, I., B. SKALKA, R. RYCHLA. 1994. Danger for sheep farming. Caseous lymphadenitis (pseudotuberculosis of sheep also in the Czech Republic). *Veterinarstvi* 44: 149 - 151.

LLOYD, S. 1994. Caseous lymphadenitis in sheep and goats. *In Practice* 16: 24 - 27.

MADDY, K. 1953. Caseous Lymphadenitis in Sheep. *JAVMA*. 122: 257- 259.

MIDDLETON, M.J., V.M. EPSTEN, G.G. GREGORY. 1991. Caseous Lymphadenitis on Flinders Island: prevalence and management surveys. *Aus. Vet. J.* 68: 311 - 312.

MONTIEL, R.F. 1995. Patologías microscópicas y fallas de procesamiento en ovinos Corriedale. Tesis, Fac. Cs. Veterinarias. Universidad Austral de Chile.

MUCKLE, C.A., C.L. GYLES. 1982. Characterization of strains of *Corynebacterium pseudotuberculosis*. *Can. J. Comp. Med.* 46: 206 - 208.

NAIR, M.E., J.P. ROBERTSON. 1974. *Corynebacterium pseudotuberculosis* infection of sheep: role of skin lesions and dipping fluids. *Aus. Vet. J.* 50: 537- 542.

NAGY, G. 1976. Caseous lymphadenitis in sheep- method of infection. *J. S. Afr. Vet. Assoc.* 47: 197 - 199.

- ONON, E.O. 1979. Purification and partial characterization of the exotoxin of *Corynebacterium ovis*. *Biochem. J.* 177: 181 - 186.
- PATON, M.W., A.R. MERCY, F.C. WILKINSON, J.J. GARDNER, S.S. SUTHERLAND, T.M. ELLIS. 1988. The Effects of caseous lymphadenitis on wool production and bodyweight in young sheep. *Aus. Vet. J.* 65: 117 - 119.
- PATON, M.W., I.R. ROSE, R.A. HART, S.S. SUTHERLAND, A.R. MERCY, T.M. ELLIS, J.A. DHALIWAL. 1994. New infection with *Corynebacterium pseudotuberculosis* reduces wool production. *Aus. Vet. J.* 71: 47 - 49.
- PATON, M.W., S.S. SUTHERLAND, I.R. ROSE, R.A. HART, A.R. MERCY, T.M. ELLIS. 1995. The spread of *Corynebacterium pseudotuberculosis* infection to unvaccinated and vaccinated sheep. *Aus. Vet. J.* 72: 266 - 269.
- PATON, M.W., I. ROSE, R. HART, S. SUTHERLAND, A. MERCY, T. ELLIS. 1996. Post-shearing management affects the seroincidence of *Corynebacterium pseudotuberculosis* infection in sheep flocks. *Prev. Vet. Med.* 26: 275 - 284.
- PATON, M.W. 1997. The epidemiology of Caseous Lymphadenitis in Australia and observations on other production systems. *Amer. Assoc. Agric. Res.*
- PATON, M.W., N.B. BULLER, I.R. ROSE, T.M. TELLIS. 2002. Effect of the interval between shearing and dipping on the spread of *Corynebacterium pseudotuberculosis* infection in sheep. *Aust. Vet. J.* 80: 494 - 496.
- RENSHAW, H.W., V.P. GRAFF, N.L. GATES. 1979. Visceral Caseous Lymphadenitis in Thin Ewe Syndrome: Isolation of *Corynebacterium*, *Staphylococcus*, and *Moraxella spp* from Internal Abscesses in Emaciated Ewes. *Am. J. Vet. Res.* 40: 1110 - 1114.
- SCHWARTZKOFF, C.L., R.M. COBB. 1996. Field trials of a formulation containing moxidectin and 6 in 1 vaccines for sheep. *Aust. Vet. J.* 74: 225 - 227.
- SCOTT, P. 1998. Caseous Lymphadenitis. *U.K. Vet.* 3: 47
- SHEIKH-OMAR, A.R., SHAH, M. 1984. Caseous lymphadenitis in sheep imported from Australia for slaughter in Malaysia. *Aus. Vet. J.* 61: 410.
- SHIGIDI, M. T. A. 1979. A comparison of five serological test for the diagnosis of experimental *Corynebacterium ovis* infection in sheep. *Br. Vet. J.* 135: 172 - 177.
- SISSON S., J.D. GROSSMAN. 1959. Anatomía de los animales domésticos. 4^a ed., Salvat, Barcelona. España.

STOOPS, S.G., H.W. RENSHAW, J.P. THILSTED. 1984. Ovine caseous lymphadenitis: Disease prevalence, lesion distribution, and thoracic manifestations in a population of nature culled sheep from Western United States. *Am. J. Vet. Res.* 45: 557 - 561.

SUTHERLAND, S.S., M.W. PATON, A.R. MERCY, T.M. ELLIS. 1987. A reliable method for establishing caseous lymphadenitis infection in sheep. *Aus. Vet. J.* 64: 323 -324.

WILLIAMSON, L.H. 2001. Caseous lymphadenitis in small ruminants. En Update on small ruminant medicine, The veterinary clinics of North America: Food animal practice. 17: 359 - 371.

ZAKI, M. M. 1976. Relation between the toxigenicity and pyogenicity of *Corynebacterium ovis* in experimentally infected mice. *Res. Vet. Sci.* 20: 197 - 200.

ANEXO 1

Planilla utilizada en el matadero, para identificación de los animales.

FECHA.....

N° Animal	N° abastero	N° feria	Origen				LAC		
Co	B	O	C	Cp	DL	2D	4D	6D	BLL
P - M - Me - Tb - Pe - Pf - Pp - Im					Pulmón		Hígado		Riñón

En donde las abreviaciones significaban lo siguiente:

- Co: cordero
- B: borrego
- O: oveja
- C: carnero
- Cp: capón
- P: parotídeos
- M: mandibular
- Me: mediastínico
- Tb: traqueobronquial
- Pe: preescapular
- Pf: prefemoral
- Pp: poplíteo
- Im: inguinal superficial o mamario

ANEXO 2

Presentación anatómica de LAC, en los 81 casos positivos a *C. pseudotuberculosis*.

Órgano o nódulo afectado	Nº de casos
Mediastínico	26
Preescapular derecho	13
Preescapular izquierdo	12
Prefemoral izquierdo	8
Prefemoral derecho	5
Mediastínico - Traqueobronquial	4
Mamario	3
Pulmón	2
Inguinal superficial	1
Mediastínico -Traqueobronquial - Prefemoral derecho	1
Mediastínico - Preescapular derecho e izquierdo	1
Preescapular derecho e izquierdo	1
Prefemoral derecho e izquierdo	1
Traqueobronquial	1
Pulmón y traqueobronquial	1
Pulmón- mediastínico y prefemoral izquierdo	1
TOTAL	81

ANEXO 3

Abscesos encontrados en los ovinos con cultivos positivos a LAC

Distribución anatómica	Cantidad de abscesos	Porcentaje
Mediastínicos	33	35,11
Preescapulares	29	30,85
Prefemorales	17	18,09
Traqueobronquiales	7	7,45
Inguinal superficial/mamario	4	4,26
Pulmón	4	4,27
Total	94	100,00

AGRADECIMIENTOS

Los más sinceros agradecimientos a todo el personal técnico, administrativo y profesional que trabaja en la Planta Faenadora Inducar, en el Laboratorio de Diagnóstico Veterinario del SAG en Coyhaique y en especial en la Fundación para el Desarrollo Regional de Aysén.