



Universidad Del Sureste

Licenciatura en Medicina Veterinaria y
Zootecnia

5^{to} Cuatrimestre

M.V.Z. José Luis Flores Gutiérrez

Introducción a la Cirugía, Patología y
Técnicas Quirúrgicas en Equinos

Carlos Ernesto Beltrán López

M.V.Z.

Pasteurella multocida

La especie tipo del género, es un cocobacilo pleomórfico gramnegativo. En la tinción de Gram puede observarse como formas cocoides o como bacilos cortos o filamentosos, con una típica tinción bipolar, que pueden aparecer sueltos o agrupados en parejas o cadenas cortas. *Pasteurella multocida* es anaerobio facultativo, inmóvil, crece bien en medios de agar sangre, chocolate y Mueller-Hinton, pero no en agar McConkey, eosina azul de metileno (EMB), ni en otros medios selectivos o diferenciales empleados para el aislamiento de enterobacterias.

Tras 24 h de incubación en agar sangre, *P. multocida* crece formando colonias lisas de 1–2 mm de diámetro, de un color gris azulado brillante, no hemolíticas y en ocasiones mucosas. El crecimiento en medio de agar sangre y la característica tinción bipolar ayudan a diferenciar *P. multocida* del género *Haemophilus*, con el que puede confundirse en la observación microscópica inicial. Como la mayoría de las especies del género, *P. multocida* da las reacciones de oxidasa y catalasa positivas, reduce los nitratos a nitritos y es típicamente sensible a la penicilina.

La ausencia de hemólisis en medios con sangre, la producción de indol, la descarboxilación de la ornitina y una reacción de urea negativa permiten diferenciar *P. multocida* de las otras especies del género. *Pasteurella multocida* incluye tres subespecies: *P. multocida* ssp *multocida*, *P. multocida* ssp *septica* y *P. multocida* ssp *gallicida*. La identificación de subespecies se basa en la producción de ácido a partir del sorbitol y del dulcitol, aunque esta distinción no se considera relevante en los aislamientos clínicos.

Manifestaciones clínicas

Las infecciones de piel y tejidos blandos, tras mordeduras o arañazos, son las formas de presentación más frecuente. La infección se caracteriza por el rápido desarrollo de una celulitis, con o sin formación de abscesos, y drenaje purulento o serosanguinolento por la herida. Por inoculación directa o por extensión, pueden afectarse huesos y articulaciones originando osteomielitis y artritis séptica, aunque estas complicaciones son raras.

Se han descrito infecciones óseas y articulares por diseminación hematógena, especialmente en pacientes con artritis reumatoide, prótesis articulares, y pacientes en tratamiento con corticoesteroides. Las infecciones del tracto respiratorio siguen en frecuencia a las infecciones de heridas. *Pasteurella multocida* puede colonizar el tracto respiratorio superior de personas que viven en contacto con animales, especialmente cuando existe una patología respiratoria subyacente como EPOC o bronquiectasias.

En estas circunstancias, *P. multocida* puede comportarse como un patógeno oportunista y, a partir de la mucosa respiratoria colonizada, invadir los tejidos, causando cuadros de neumonía, bronquitis, empiema y abscesos pulmonares. Con menor frecuencia, se presentan infecciones de vías altas: sinusitis, epiglotitis y otitis. La manifestación clínica más frecuente de la infección respiratoria por *P. multocida* es la neumonía y más del 90% de los casos se presentan en pacientes con patología pulmonar subyacente. El comienzo de la sintomatología puede ser gradual o agudo y los síntomas más frecuentes son fiebre, disnea y dolor pleurítico. El patrón radiológico más habitual es el de consolidación lobar, aunque en ocasiones puede ser multilobar o presentar un patrón intersticial bilateral difuso. Más de la mitad de los casos cursan con bacteriemia, circunstancia que se ve

favorecida por la existencia de enfermedades de base o por la edad avanzada. Otras manifestaciones clínicas menos frecuentes de la infección por *P. multocida* son las infecciones intraabdominales, que incluyen la peritonitis bacteriana espontánea, peritonitis secundaria a la perforación de vísceras, abscesos intraabdominales e infección de heridas quirúrgicas. Con menor frecuencia se han descrito casos de endocarditis, infecciones oculares, infecciones genitales y del tracto urinario y meningitis.

Diagnóstico microbiológico.

La identificación de *P. multocida* a partir de muestras clínicas puede realizarse fácilmente por sus características de crecimiento y por las pruebas bioquímicas. En general, su característica morfológica en la tinción de Gram, el crecimiento en medios de agar sangre sin desarrollo en agar McConkey o EMB, junto a las reacciones positivas de oxidasa, catalasa e indol son suficientes para realizar en 18-24 h una identificación presuntiva, sobre todo, si el aislamiento se realiza a partir de muestras de exudados de heridas producidas por la mordedura de un animal. La identificación puede confirmarse con pocas pruebas bioquímicas adicionales; de ellas, las más comúnmente utilizadas son la hidrólisis de la urea, la descarboxilación de la ornitina y la acidificación de la maltosa y de la sacarosa, junto con la determinación de la sensibilidad a la penicilina.

La sensibilidad a la penicilina (disco de 10 U), resulta de gran ayuda en la identificación. La prueba se realiza en agar Mueller-Hinton inoculado con una suspensión bacteriana equivalente al 0,5 de MacFarland y se consideran sensibles las cepas que presentan halos de inhibición superiores a 15 mm de diámetro. *Pasteurella multocida* debe ser considerada siempre como un posible agente etiológico en las infecciones de heridas producidas por mordeduras y como posible patógeno respiratorio en pacientes con patología pulmonar crónica, especialmente si se conocen antecedentes de contacto con animales. Sin embargo, como sucede con otros patógenos respiratorios, el aislamiento de *P. multocida* de secreciones respiratorias no siempre implica una relación causal del hallazgo.

Sensibilidad a los antibióticos

La mayoría de las cepas de *Pasteurella multocida* procedentes de muestras clínicas son sensibles a la penicilina, tetraciclinas, cefalosporinas de segunda y tercera generación, quinolonas y cotrimoxazol. La cloxacilina y las cefalosporinas de primera generación son menos activas, sobre todo cuando se administran por vía oral, y no deben emplearse en el tratamiento de las infecciones producidas por este microorganismo.

La sensibilidad a los aminoglucósidos es variable y, aunque estos antibióticos podrían utilizarse tras la realización de pruebas de sensibilidad, no existe experiencia clínica que avale su empleo. *Pasteurella multocida* suele ser resistente o mostrar sensibilidad intermedia a la eritromicina y el 50% de las cepas son resistentes a la claritromicina. Aunque *P. multocida* resulta sensible a la azitromicina, la experiencia clínica con este agente es muy limitada por lo que, en general, no se aconseja este tratamiento.

Algunas cepas son resistentes al cloranfenicol y todas lo son a la clindamicina. Aunque el antibiótico de elección en el tratamiento de las infecciones producidas por *P. multocida* continúa siendo la penicilina, se han descrito algunas cepas productoras de β lactamasa, lo que obliga a realizar pruebas

de sensibilidad adecuadas en infecciones graves. Como alternativa, en pacientes alérgicos a β -lactámicos, se recomienda el tratamiento con tetraciclinas, siendo de elección la minociclina. En las infecciones de heridas por mordeduras, hasta disponer de los resultados de los cultivos y de las pruebas de sensibilidad, se considera de elección el tratamiento con amoxicilina-clavulánico, por la frecuencia con que se encuentran en estas infecciones junto a *P. multocida* otros microorganismos, sobre todo, *S. aureus* y anaerobios. En pacientes alérgicos, el tratamiento puede realizarse con quinolonas o cotrimoxazol asociados a la clindamicina.

Histophilus somni

Síntomas clínicos y lesiones

En reproducción *H. somni* tiene un protagonismo sólo ocasional en el macho, causando caída de la calidad seminal, siendo el prepucio el lugar óptimo para el muestreo. En la hembra se reporta como causa de infertilidad, periodos abiertos prolongados y vacas repetidoras, aunque son necesarios más estudios para confirmar el papel real de *H. somni* en estos casos, pues la bacteria es un habitante habitual de la flora uterina. El punto óptimo para el muestreo es la fosa clitoridiana (1). En tracto respiratorio alto puede causar laringitis y traqueitis.

En el tracto respiratorio bajo puede causar neumonía, generalmente difícil de diferenciar clínicamente de otras etiologías bacterianas. La enfermedad cursa con hipertermia, salivación, lagrimeo, postración, incremento de frecuencia respiratoria, ... habitualmente presentes en un caso clínico. La severidad clínica depende fundamentalmente del ambiente, el estado inmunitario de los animales y de la coinfección. La coinfección con otras bacterias es común y puede agravar la presentación clínica, la infección viral previa es de hecho muy frecuente, sobretodo en cebaderos, donde grupos grandes de animales se agrupan súbitamente, y en estas condiciones los virus respiratorios (IBR, BRSV, BVD, Parainfluenza-3 y Adenovirus) están siempre presentes y conforman el evento iniciador en nuevos casos de SRB.

La forma neumónica puede progresar a septicémica y subsiguiente invasión de otros órganos. En ensayos de infección experimental nosotros demostramos que la inoculación intratraqueal de *H. somni* a terneros sanos e inmunocompetentes causa neumonía severa y muerte en algunos animales. *H. somni* fue recuperado de pulmón y tejido cerebral, lo cual sugiere una distribución bacteriémica (se observaron lesiones septicémicas en bazo y aurículas) y un tropismo por áreas del sistema nervioso (se observó vasculitis y edema en meninges).

De hecho, independientemente del órgano diana afectado, las lesiones patológicas que ocurren en *H. somni* se caracterizan generalmente por vasculitis con trombos difusos que contienen fibrina, células inflamatorias (neutrófilos especialmente) y gran número de bacterias

Diagnóstico

Es frecuente que en casos de SRB con un componente bacteriano claro, y en que la anatomopatología da una orientación fuerte hacia histophilosis y en que *H. somni* puede haber actuado como patógeno primario, esta bacteria no haya sido, sin embargo, identificada. Existen diferentes factores bien conocidos que son responsables de que *H. somni* haya sido

tradicionalmente infradiagnosticada en Europa. La dificultad en el diagnóstico clásico viene dada por diferentes factores:

- 1- *H. somni* es una bacteria de crecimiento lento (48-72 horas), a diferencia de *M. haemolytica* y *P. multocida* que crecen más rápido (16-24 horas). Estas bacterias de crecimiento rápido pueden también estar presentes en pulmón o acceder durante la manipulación en necropsia y enmascarar el aislamiento de *H. somni*.
- 2- La bacteria es frágil y las muestras deben llegar al laboratorio rápidamente y bajo refrigeración. Esto incrementa la supervivencia de la bacteria de 1 a 3 días, si se mantiene la cadena de frío a 4°C hasta el laboratorio.
- 3- *H. somni* debe incubarse en presencia de 10% CO₂, que es un requerimiento de esta bacteria anaeróbica facultativa.
- 4- Las colonias de *H. somni* son bastante pequeñas y de color amarillo pálido y esto, unido al hecho de mostrar un crecimiento lento en agar, hacen que sus colonias sean enmascaradas por otras de crecimiento más rápido (*Pasteurella* sp., *Mannheimia* sp., *Proteus* sp.).
- 5- Los tratamientos antibióticos administrados al ternero enfermo pueden reducir la tasa de aislamientos positivos de *H. somni*. Un estudio danés mostró que un 32% de pulmones neumónicos que llegaban al laboratorio de diagnóstico contienen residuos antibióticos.

Control

El tratamiento médico del SRB en base a antibióticos, antiinflamatorios, broncodilatadores, etc, es el enfoque más frecuente hoy en día hacia la enfermedad, y supone tratar individualmente cada animal tan pronto como la sintomatología aparece. No es infrecuente el uso masivo de antibióticos por vía oral, como medida de metafilaxia, para prevenir en momentos de riesgo alto de SRB. Aunque el componente viral está presente con frecuencia, y es además un importante factor iniciador del SRB, habitualmente el tratamiento se dirige hacia las bacterias, ya que ellas son las que condicionan la severidad de la presentación clínica y son el objetivo principal del tratamiento etiológico. Frente a *H. somni* la tasa de éxito de los tratamientos antibióticos es generalmente alta, si nos basamos en la sensibilidad in vitro, aunque los resultados in vivo son siempre peores.