

INFECCION EXPERIMENTAL DE LINFADENITIS CASEOSA EN OVINOS ^a

Isaura Carolina Ramírez Casillas ^b

German Valero Elizondo ^b

Carlos Pijoan Aguade ^c

RESUMEN

Se llevó a cabo un estudio experimental con *Corynebacterium pseudotuberculosis* comparándose las rutas de infección intravenosa y subcutánea con la finalidad de contribuir a esclarecer la patogénesis de la linfadenitis caseosa. Se utilizaron tres grupos, de cinco animales cada uno, de ovinos de cinco a seis meses de edad. Dos de estos grupos se inocularon con una dosis de 1×10^6 UFC/ml. En el grupo inoculado por vía sanguínea se observó mayor presentación de abscesos lejanos al sitio de inoculación, así como en pulmones; a diferencia del grupo inoculado por vía subcutánea donde los abscesos se observaron sólo en el sitio de inoculación y ganglios linfáticos preescapulares adyacentes al sitio inoculado, y sin presentación de abscesos en pulmones. En el grupo testigo no se observaron abscesos. También se observó que los valores de temperatura son poco útiles para el diagnóstico de esta enfermedad. Los resultados confirmaron que el agente etiológico, para llegar al tracto respiratorio, puede diseminarse, por vía linfática, así como por vía sanguínea. También se observó que los abscesos producidos en animales en crecimiento por *Corynebacterium pseudotuberculosis* pueden formarse en ganglios linfáticos y pulmones a las tres semanas.

Téc. Pec. Méx. Vol. 30 No. 2 (1992)

INTRODUCCION

Las enfermedades infecciosas constituyen uno de los principales problemas que afectan a la ovinocultura ¹⁹. Los ovinos y caprinos son especies susceptibles de sufrir múltiples enfermedades que pueden ocasionar pérdidas económicas a los productores por un desarrollo pobre, aunado a muerte de animales jóvenes y adultos. Dentro de estas enfermedades las más conocidas en México son las parasitarias y las respiratorias. Sin embargo, aunque se encuentra presente de manera muy diseminada en los hatos de ovinos nacionales, la linfadenitis caseosa es una enfermedad a la que poco estudio se le ha dedicado.

La linfadenitis caseosa se encuentra presente en México desde que se empezaron a establecer las primeras granjas ovinas, pero por falta de estudios sanitarios adecuados pasó desapercibida ^{15,22}, aunque a nivel mundial se ha investigado desde tiempo atrás. Aunado a lo anterior, y por el desarrollo de sistemas intensivos de producción, que favorecieron la importancia de animales de países donde la enfermedad es un problema, se intensificó su introducción al país. En 1966, Ramírez y Olivares ²², informan sobre un brote de linfadenitis caseosa en el estado de Guanajuato, donde un rebaño de 800 ovinos tenía el 48% animales afectados.

La linfadenitis caseosa es una enfermedad que involucra a los ganglios linfáticos, produciendo abscesos. En los ovinos los abscesos se pueden encontrar distribuidos en la superficie del cuerpo del animal infectado, además la presentación visceral es más frecuente ⁶. En el pasado esta enfermedad se diagnosticó en animales vivos como tuberculosis al momento de la inspección de la canal en el rastro; principalmente cuando

a Recibido para su publicación el 25 de febrero de 1992. Parcialmente financiado por CONACyT, proyecto No PCAFBNA-020257.

b Proyecto tuberculosis, CENID, Microbiología, INIFAP-SARH. Km 15.5 carretera México-Toluca, México 05110.

c Universidad de Minnesota, E.U.A.

los pulmones y ganglios linfáticos adyacentes estaban involucrados¹.

La importancia económica de esta enfermedad en ovinos se debe en primer lugar a la reglamentación concerniente al comercio de las canales que tengan afectados los ganglios linfáticos internos o vísceras⁴. Además, aunque es infrecuente el sacrificio de animales infectados, se observan algunas muertes cuando los abscesos son internos. Aunado a lo anterior puede haber depreciación de la lana y de los cueros¹.

Debido a que la enfermedad es crónica, su curso puede variar de meses a años. El microorganismo es lento en producir el enflaquecimiento del animal y la enfermedad puede pasar desapercibida; esta situación se agrava porque la sintomatología que produce es semejante a otros padecimientos como paratuberculosis, parasitosis internas o desnutrición¹⁴. Además, cuando es introducida a un hato libre, la incidencia de este padecimiento, se incrementa, afectando animales de cualquier edad, presentándose abscesos durante los próximos dos o tres años²⁷.

En ovinos uno de los mecanismos de transmisión más importantes es a través de piel intacta^{12,21}; además, como la bacteria puede vivir en excremento, navajas o locales de trasquila poco higiénicos, se facilita su entrada por una herida¹⁷ ocasionada por mordeduras de perro o las prácticas de manejo como la trasquila, descole, castrado^{16,2,26}. La mayoría de los informes sobre la infección en ovinos, enfatizan sobre las heridas ocasionadas durante la trasquila como el principal factor predisponente para la entrada de *C. pseudotuberculosis*.

Se ha propuesto que en ovinos el padecimiento puede tener la siguiente secuencia cuando la lesión es en ganglios linfáticos superficiales: infección de una herida superficial y extensión de la misma a los ganglios linfáticos locales^{28,26}. Una vez que *C. pseudotuberculosis* entra al hospedador, adopta el estado de parásito intracelular facultativo; proponiéndose que los siguientes factores contribuyen a la habilidad del microorganismo para sobrevivir en el hospede-

dador y producir abscesos: a) Una exotoxina termolábil que incrementa la permeabilidad vascular, b) Un factor piogénico termolábil que ataca a los leucocitos y c) La presencia de gran cantidad de lípidos de superficie que son tóxicos para los fagocitos^{26,28}. La lesión inicial en el tejido linfoide es una linfadenitis difusa, probablemente resultado de la acción de la exotoxina soluble. Cuando el microorganismo alcanza los ganglios linfáticos se forman múltiples abscesos microscópicos en la médula del ganglio linfático, con una cantidad considerable de eosinófilos en la zona de reacción. Estos focos confluyen rápidamente y las zonas centrales se caseifican, constituyendo una masa sin estructura que contiene fragmentos de material nuclear y grupos de bacterias formando conglomerados. Esta masa es rápidamente encapsulada, los abscesos continúan aumentando de tamaño por la migración de fagocitos a través de la cápsula²⁶. Con el aumento del tamaño del absceso, hay necrosis progresiva y formación continua de la cápsula, que da a la lesión una estructura muy característica de láminas concéntricas. La difusión a partir de los ganglios linfáticos puede producir lesiones en los pulmones, aunque algunos autores no descartan la vía de entrada respiratoria^{1,26}. La forma de transmisión de la linfadenitis caseosa en ovinos no se conoce con exactitud. Autores como Valli²⁶ proponen que es de origen hemático, donde una vez que el microorganismo entra por una herida superficial de piel, se dirige a ganglios linfáticos regionales produciendo la lesión.

Por lo anterior, el objetivo de este trabajo fue comparar las rutas de infección sanguínea o subcutánea, observar en cuál hay mayor formación de abscesos cuando se inoculó *C. pseudotuberculosis* con la finalidad de contribuir a esclarecer la patogénesis de éste padecimiento.

MATERIALES Y METODOS

El trabajo se llevó a cabo en el Centro Nacional de Investigaciones Disciplinarias en Microbiología. Se realizó un experimento en

ovinos inoculando *C. pseudotuberculosis*, por vía subcutánea e intravenosa para observar presentación y distribución de lesiones.

Para la obtención de la cepa de *C. pseudotuberculosis* productora de toxina se probaron 14 cepas obtenidas de pulmones neumónicos de ovinos que presentaban abscesos. Las colonias sospechosas se identificaron siguiendo la técnica descrita por Cowan y Steel¹³. Cada cepa se sembró en botellas de Roux con 50 ml de caldo infusión cerebro corazón con 5% de suero de bovino estéril, después el sobrenadante se esterilizó por filtración, y el pH se ajustó a 7.4.

Para comprobar que en los lotes obtenidos había toxina, se utilizó un conejo adulto. Este se rasuró y cuadrículó utilizando un pulmón en ambos costados del animal. Cada cuadro se inyectó subcutáneamente con 0.1 ml del sobrenadante obtenido de cada cepa, además se inoculó un cuadro de cada costado del animal con 0.1 ml de caldo cerebro-corazón estéril que sirvieron como testigo. La prueba se dio como positiva cuando se observó una zona de necrosis de 2 cm².

Debido a la particularidad que tiene las corinebacterias de agruparse y formar grumos, se probaron dos tratamientos para lograr una mejor homogeneización del inóculo a utilizar. Los tratamientos fueron:

1.- La cepa de *C. pseudotuberculosis* ya identificada se sembró en 25 ml de caldo infusión cerebro-corazón, junto con un magneto y 10 perlas de vidrio. Se incubó durante 24 horas a 37 C sobre una platina caliente con agitación.

2.- A un tubo conteniendo 10 ml de caldo infusión cerebro-corazón se le agregó 0.5 g de arena marina lavada. Se esterilizó y posteriormente se le agregó un inóculo grueso de la cepa utilizada. El tubo se agitó durante 30 minutos en un Vortex. En ambos casos el sobrenadante se utilizó para la lectura en el espectrofotómetro. Previo a estos pasos, se hizo un patrón de equivalencias entre la

lectura en espectrofotómetro contra cuentas viables de unidades formadoras de colonias (UFC), para conocer la concentración de bacterias por ml. El tratamiento dos fue el que dió mejores resultados, por lo que fue el que se utilizó.

Se utilizaron 15 corderos de cinco a seis meses de edad que fueron adquiridos de un ható sin antecedentes de haber padecido la enfermedad. Estos animales se mantuvieron en dos corrales techados, con piso de cemento. Se les dejó durante una semana para adaptarse a las instalaciones y durante ese tiempo se les desparasitó. Los animales tuvieron el mismo concentrado de mantenimiento y agua *ad libitum*.

Los corderos se dividieron en tres grupos de cinco animales cada uno. El grupo I se inoculó con 1 ml de la suspensión bacteriana (1×10^6 UFC/ml) por vía endovenosa, directamente en la vena yugular del costado izquierdo de los animales. El grupo II se inoculó con 1 ml de la suspensión bacteriana (1×10^6 UFC/ml) por vía subcutánea en la región preescapular en el costado derecho de los animales. El grupo III fue testigo y se inoculó por vía subcutánea con caldo infusión cerebro-corazón estéril.

A los 21 días posteriores al inicio del experimento todos los animales fueron sacrificados. Se decidió esta fecha de sacrificio basándose en los datos obtenidos por Williams²⁷, quien menciona que los abscesos tienen un promedio de formación de 9 a 37 días. A cada animal se le midió la temperatura rectal, por la mañana, antes de inocularlos y posteriormente cada dos días. Se tomó como temperatura normal las medidas obtenidas en el grupo testigo.

Los animales se observaron diariamente en busca de signos clínicos de la enfermedad durante los 21 días que duró el experimento. Se anotó la condición general de la canal y la presencia de lesiones macroscópicas; además se tomaron muestras de ganglios linfáticos preescapulares, prefemorales, mediastínicos, traqueales y en general ganglios evidentes. también se tomaron muestras de bazo, pulmón y órganos con lesiones evidentes. todas las muestras se

llevaron al laboratorio para su estudio bacteriológico. Al mismo tiempo se tomó una porción de cada órgano muestreado y se colocó en frascos con formalina al 10%, para su estudio histopatológico; una vez hechos los cortes se colorearon con tinción de Giemsa. Los resultados obtenidos se analizaron utilizando la prueba de J_1^2 según Steele y Torrie²⁴.

RESULTADOS Y DISCUSION

Durante los primeros tres días post-inoculación todos los animales estuvieron decaídos. se observó reacción inflamatoria en el sitio inoculado, que desapareció dos días después. Durante el tiempo que duró el experimento no murió ningún animal.

En general todos los animales de los grupos tratados tuvieron abscesos bien encapsulados a los 21 días post-inoculación. El número de abscesos en cada ganglio varió desde tres hasta doce abscesos de uno a dos mm de diámetro, y la presentación de abscesos en pulmón no tuvo una distribución particular. En los animales del grupo control no se identificaron abscesos. En lo que se refiere a las constantes fisiológicas, la temperatura rectal promedio del grupo testigo fue de 39.9 C, no habiendo variación para los grupos inoculados.

El grupo de animales inoculados por vía intravenosa presentó abscesos en más órganos que el grupo inoculado por vía subcutánea ($p > 0.05$), Cuadro 1.

En los cinco animales inoculados por vía subcutánea se observó que la mayor presentación de abscesos fue en el ganglio linfático preescapular derecho; este fue el costado que se utilizó para la inoculación, estos ganglios se encontraron aumentados de tamaño y duros. Cuando se seccionaron, se encontró un promedio de cuatro pequeños abscesos de uno a dos mm de diámetro en el sitio inoculado. Los ganglios linfáticos prefemorales y mediastínicos estuvieron normales en todos los casos. En uno de los animales inoculados por vía intravenosa se presentaron cinco pequeños abscesos en el pulmón izquierdo, rodeados de pequeñas

zonas de consolidación roja; uno de estos abscesos estaba en la cara costal del lóbulo diafragmático, otro en la cara dorsal de este mismo lóbulo y tres abscesos en la cara externa del lóbulo apical. Otro animal de este mismo grupo presentó un absceso en el lóbulo apical. Los ganglios linfáticos periaórticos estuvieron aumentados de tamaño en dos de los animales, los ganglios linfáticos mediastínicos estuvieron aumentados de tamaño y hemorrágicos en todos los casos, aunque sólo en tres de los animales estuvieron abscesados. Dos animales mostraron abscesos en los ganglios linfáticos peribronquiales, con pequeñas hemorragias en la corteza. Por otro lado, cuatro animales presentaron entre ocho y diez pequeños abscesos de uno a dos mm de diámetro en la vena yugular izquierda. Este fue el costado del animal que se utilizó para la inoculación; los ganglios linfáticos alrededor de esta zona eran evidentes y estuvieron hemorrágicos.

En todos los casos se encontraron más de tres y hasta doce abscesos pequeños, rodeados de una cápsula de tejido fibroso difícil de cortar. En el interior de éstos, el exudado purulento era seco, de color verde claro.

En ambos tratamientos se encontró el hígado, bazo y riñones normales. Tampoco se observaron lesiones en corazón, cerebro, articulaciones o testículos. En el tracto digestivo no se encontraron lesiones sugestivas. Por otro lado, en los animales del grupo testigo no se encontraron lesiones. El examen histológico de las secciones tomadas de ganglio linfático y pulmón, que fueron teñidas con coloración de Giemsa, reveló lesiones con un núcleo central de restos celulares en degeneración rodeados de linfocitos, macrófagos y fibroblastos, correspondientes a abscesos típicos. Por otro lado, de todos los órganos con abscesos se aisló *C. pseudotuberculosis*. No se logró el aislamiento de esta bacteria a partir de órganos o tejidos de los animales del grupo testigo.

Algunos trabajos mencionan que el periodo de incubación es variable^{3,27}. En el

CUADRO 1. AISLAMIENTO DE *C. pseudotuberculosis* DE ORGANOS DE OVINOS INOCULADOS POR VIA SUBCUTANEA O INTRAVENOSA.

VIA DE INOC.	NUMERO DEL ANIMAL	PUL*	G.Pe*	G.M.**	V.y***	G.Pa*	G.t.	S.i	G.Pb*	G.Ps	G.i	G.in	Total***
	1	-	+	-	-	-	-	+	-	-	-	-	2
S	2	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1
C	3	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1
	4	-	+	-	-	-	-	+	-	-	-	+	3
	5	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1
TOTAL		0/5	5/5	0/5	0/5	0/5	0/5	2/5	0/5	0/5	0/5	1/5	8/5
	6	-	-	+	-	-	-	-	-	-	+	-	2
I	7	+	-	+	+	-	-	+	+	+	-	-	6
V	8	+	-	-	+	+	-	-	+	-	-	-	4
	9	-	+	+	+	-	-	-	-	+	-	-	4
	10	-	-	-	+	+	+	-	-	-	-	-	3
TOTAL		2/5	1/5	3/5	4/5	2/5	1/5	1/5	2/5	2/5	1/5	0/5	19/5

ORGANOS

Pul = Pulmón

G.Pe = Ganglio linfático preescapular

G.Pf = Ganglio linfático prefemoral (en todos los casos el ais. fue negativo).

G.M = Ganglio linfático mediastínico

V.y = Vena yugular

G.Pa = Ganglio linfático periaórtico

G.t = Ganglio linfático traqueal

S.i = Sitio de inoculación

G.Pb = Ganglio linfático peribronquial

G.Ps = Ganglio linfático preesternal

G.i = Ganglio linfático iliaco

G.in = Ganglio linfático inguinal

+ = Aislamiento

- = no hubo aislamiento

* P .20

** P .10

*** P .05

presente trabajo se demostró que los abscesos pueden estar presentes en ganglios linfáticos y pulmones de corderos de cinco a seis meses de edad, 21 días después de ser inoculados con una dosis de 1×10^6 UFC/ml de *C. pseudotuberculosis*. Por otro lado, Brogden y col.⁷ encontraron que inoculando corderos de cinco semanas de edad con un dosis intravenosa de 3.2×10^3 hasta 3.2×10^6 UFC/ml de *C. pseudotuberculosis*, después de 28 días postinoculación había abscesos bien desarrollados en ganglios linfáticos y pulmones. Estos autores suplementaron el inóculo con 0.1% de Tween 80 para lograr una suspensión homogénea; encontraron que una dosis de 3.2×10^6 UFC/ml resultó en toxemia y muerte de los animales. En el presente trabajo no se adició Tween 80 al inóculo, sin embargo el tratamiento previo dado al inóculo antes de aplicarlo a los animales fue bueno, pues en los dos grupos inoculados hubo formación de abscesos y por otro lado los animales utilizados fueron de mayor edad, y la concentración del inóculo fue menor; estos hechos pudieron evitar la toxemia y muerte, permitiendo que sólo se presentara decaimiento y tristeza en el grupo inoculado por vía intravenosa. Es evidente que la diferencia en los resultados antes mencionados se debe a diversos factores como la edad de los animales, concentración del inóculo o adición de detergentes como Tween.

Los datos clínicos obtenidos en el presente trabajo apoyan el hecho de que los animales pueden estar aparentemente sanos, sin cambio en la temperatura a pesar de que la necropsia demostró la presencia de abscesos, como lo mencionan diversos autores^{7,8,23,26}. Por lo tanto, hay que considerar que los valores de temperatura son poco significativos en el diagnóstico de esta enfermedad. Es importante señalar que se aisló *C. pseudotuberculosis* de todos los abscesos estudiados, asimismo, que esta bacteria sólo se pudo aislar del interior de los abscesos.

En la mayoría de los estudios hechos sobre la patogénesis de *C. pseudotuberculosis* los animales se infectan después de la

penetración de la bacteria a través de membranas mucosas o heridas ocurridas durante la trasquila^{3,9}. En otro estudio²¹, se indica que el frotamiento con un cepillo de dientes de una suspensión de *C. pseudotuberculosis*, éste puede pasar a través de piel "intacta" y emigrar a ganglio linfático regional y ocasionalmente a pulmón, en donde puede producir abscesos. Estos autores mencionan que el único tratamiento previo que se les dió a los animales fue rasurar la zona antes de aplicar el inóculo. Por los resultados obtenidos en el presente trabajo, en donde los animales inoculados por vía subcutánea desarrollaron abscesos en el sitio inoculado y en el ganglio linfático regional, se puede pensar que la bacteria al ponerse en contacto con el tejido del hospedador desencadenó la atracción de los monocitos circulantes a ese lugar. Por ser un microorganismo que produce una toxina citotóxica, probablemente indujo que el fenómeno fagocitario se repitiera una y otra vez. Esta destrucción continua de células fagocíticas tuvo como consecuencia la liberación de una gran cantidad de enzimas lisosomales, cuyo resultado final fue la destrucción tisular y una inflamación crónica, con aparición de tejido granular; sin embargo, los monocitos y los polimorfonucleares fueron bastante eficientes, y lograron detener la infección, localizando al microorganismo en un absceso. Esta hipótesis concuerda con la propuesta por Cameron y col.¹¹, que desafiaron por vía subcutánea, observando que la mayoría de los abscesos se localizaron en ganglios linfáticos regionales. En este trabajo el paso de ganglio linfático regional superficial a otros ganglios internos o vísceras como pulmón, ejemplificado por el grupo inoculado por vía intravenosa, el microorganismo entró al hospedador directamente por vía sanguínea y se diseminó de manera libre o transportado por macrófagos. Por lo tanto, se observó localización de abscesos en las paredes de la vena yugular, un mayor número de abscesos y mayor diseminación a otros ganglios linfáticos lejanos al sitio de inoculación y pulmones. Este hecho concuerda con Jensen¹⁷ que propone que

cuando una bacteria viva logra escapar de la lesión original, se puede diseminar a través de la cadena ganglionar y/o circulación sanguínea e ir a las vísceras.

En este trabajo, en uno de los animales inoculados por vía intravenosa se presentó un absceso en el sitio de inoculación, sin embargo, fue el animal que mayor número de abscesos tuvo. Esto puede deberse a que el sitio se inoculó al momento de sacar la aguja, ocurriendo lo mencionado por Nagy²⁰, que cuando inoculó por vía subcutánea con agujas contaminadas con una suspensión de *C. pseudotuberculosis*, se formaron abscesos en el sitio inoculado y en el ganglio linfático regional.

La mayoría de los autores^{5,17} concuerdan que en los ovinos el exudado de los abscesos puede ser extremadamente seco y depositarse en capas concéntricas. Concordando con los resultados de este trabajo, en donde los abscesos estuvieron rodeados de una cápsula de tejido fibroso difícil de cortar, con pus seco y de consistencia grasosa.

Referente a la localización de los abscesos, en ovinos, se ha mencionado que los primeros ganglios linfáticos afectados son los preescapulares y precurales, menos frecuentemente los mediastínicos, bronquiales, sublumbar y parénquima pulmonar^{4,21,22,26}. Por otro lado, Mady¹⁸ menciona que en sus observaciones, los ganglios linfáticos afectados con más frecuencia son los bronquiales y mediastínicos, y en menor frecuencia los preescapulares y prefemorales. Sin embargo, es evidente que no se puede generalizar en estos resultados. En el presente trabajo, se encontró que en el grupo inoculado por vía subcutánea los ganglios linfáticos afectados fueron en todos los casos los preescapulares del lado derecho, donde el animal fue inoculado. Pero en el caso de los animales del grupo inoculado por vía intravenosa, se vieron afectados tanto los ganglios adyacentes al tracto respiratorio, como los mediastínicos y los peribronquiales. Este hecho podría explicar que los ovinos de lana, que al momento de la trasquila sufren heridas más que superficiales,

presentan con más frecuencia lesiones internas⁶ a diferencia de los caprinos en donde las lesiones son generalmente superficiales^{3,25} y que no son esquilados, pero por su predisposición a pastorear zonas espinosas tienen mayor propensión a sufrir lesiones similares a una inoculación subcutánea. Los resultados obtenidos aquí, indican que las corinebacterias pueden ser drenadas desde su localización en el foco primario (sitio de inoculación o herida), hacia los ganglios linfáticos regionales. Subsecuentemente, los macrófagos pueden acarrearlos hacia la circulación sanguínea y de ahí potencialmente a todos los órganos del hospedador. Valli²⁶ menciona que como la progresión de la enfermedad es lenta, el microorganismo puede alcanzar la corriente sanguínea sólo en animales viejos, y que en los animales jóvenes la enfermedad tiende a quedar localizada en los ganglios linfáticos superficiales. Sin embargo, en el presente trabajo, se observaron abscesos en ganglios linfáticos y en pulmones de animales de cinco a seis meses de edad. Pero es evidente que esto puede variar en virtud de diversos parámetros íntimamente relacionados con la endemicidad de la enfermedad, la susceptibilidad del hospedador, la virulencia del microorganismo, la dosis infecciosa y la ruta de infección. A esto se podría agregar la desnutrición y parasitosis, que en un país como México son frecuentes y que pueden contribuir a predisponer a los ovinos a padecer esta enfermedad.

CONCLUSIONES

Los abscesos producidos por *C. pseudotuberculosis* pueden formarse en los ganglios linfáticos y pulmones a los 21 días postinoculación.

Una concentración de 1×10^6 UFC/ml de *C. pseudotuberculosis* induce la formación de abscesos en corderos de cinco a seis meses de edad.

La presentación de abscesos en tracto respiratorio puede ser por diseminación de la bacteria por vía linfática y/o sanguínea.

SUMMARY

An experiment was done in order to compare the intravenous and the subcutaneous infection routes of *Corynebacterium pseudotuberculosis*, to find out which had the greatest formation of abscesses. Three groups of five animals each, of five to six months old sheep were used; two groups were inoculated with 1×10^8 UFC/ml. The intravenously inoculated group had the greatest number of abscesses formed distant to the inoculation site, as well as in the lungs. The group inoculated subcutaneously had abscesses developed in the injection site and in the neighboring precapular lymph nodes, no abscesses were found in the lungs. The control non-infected group had no abscesses. It was also found that temperature measurements were of little diagnostic use for this disease. The results obtained in this experiment confirm that the aetiological agent, in order to arrive to the respiratory system, can disseminate through blood as well as through lymph routes. It was also observed that the abscesses produced in growing animals by *Corynebacterium pseudotuberculosis* can develop in lymph nodes and lungs in as little as three weeks.

LITERATURA CITADA

- 1.- ADDO, P.B. and EID, F.I. 1977. Caseous lymphadenitis of sheep and goats in Nigeria. *Brit Vet. Jour.* 5:37.
- 2.- ASHFAQ, M.K. and CAMPBELL, S.G. 1979. Caseous lymphadenitis (abscesses) in goat in the United States, *Dairy Goat Jour.* 3:75.
- 3.- ASHFAQ, M.K. and CAMPBELL, S.G. 1982. Experimentally induced Caseous lymphadenitis in goats. *Am. J. Vet. Res.* 11:1789.
- 4.- AYERS, J.L. 1977. Caseous lymphadenitis in goats and sheep: A review of diagnosis, pathogenesis and immunity, *Jour. Am. Vet. Med. Ass.* 171: 1252.
- 5.- AYERS, J.L. 1979. Caseous lymphadenitis (abscesses). *Western Sheep Symposium*, Salt Lake City, Utah. USA.
- 6.- BATTEY, Y.M. TONGE, J.I. MORSFALL, W.R. and MACDONALD, I.R. 1968. Human infection with *Corynebacterium ovis*. *Med. Jour. Aust.* 2:540.
- 7.- BLOOD, D.C. HENDERSON, J.A. y RODOSTITS, O.M. 1982. *Medicina Veterinaria* 5a. ed. *Interamericana*, México. P. 528.
- 8.- BROWN, C.C. OLANDER, J.H. and ALVES, F.S. 1987. Synergistic hemolysis inhibition titers with caseous lymphadenitis in a slaughter house of goats and sheep in North Eastern Brazil. *Can. J. Vet. Res.* 51:46.
- 9.- BROGDEN, K.A. CUTLIP, C.R. and LEHMKUHL, H.D. 1984. Experimental *Corynebacterium pseudotuberculosis* infection in lambs. *Am. J. Vet. Res.* 45: 1532.
- 10.- BURREL, D.H. 1981. Caseous lymphadenitis in goats. *Aust. vet. J.* 7: 105.
- 11.- CAMERON, C.M. MINNAR, J.L. ENGELBRECHT, M. and PURDOM, M.R., 1972. Immune response of Merino sheep to inactivated *Corynebacterium pseudotuberculosis* cell walls and protoplasm. *Onderstepoort J. vet. Res.* 38:83.
- 12.- CARNE, H.R. WICKMAN, H. and KATER, J.C. 1956. A toxic lipid from the surface of *Corynebacterium ovis*. *Nature.* 178:701.
- 13.- COWAN, S.T. y STEEL, K.J. 1982. Manual para la identificación de bacterias de importancia médica, 2da. ed. *Continental*, México, D.F.P. 200.
- 14.- FRAPPE, M.R. 1981. Manual de Infectología Veterinaria. Enfermedades Bacterianas y Micóticas. 1a. ed. *Francisco Mendez Oteo*, México, D.F.P. 510.
- 15.- GARCIA V.S. 1980. Aislamiento y caracterización de corinebacterias de muestras de ovinos y caprinos en México. Tesis de Licenciatura. Fac. est. Sup-Cuautitlán, Universidad Nacional Autónoma de México.
- 16.- HAMILTON, H.T. PERCEVAL, A. and AARONS, B.J. 1968. Pseudotuberculosis axillary lymphadenitis caused by *Corynebacterium pseudotuberculosis*. *Med. Jour. Aust.* 2:356.
- 17.- JENSEN, R. and BRINTON, S. 1982. Diseases of sheep. 2nd. ed. *Lea and Febriger*. Philadelphia, USA, P.38.
- 18.- MADDY, K.T. 1953. Caseous lymphadenitis of sheep. *J. Am. Vet. Med. Ass.* 122:257.
- 19.- MORENO, CH, R. 1976. Estado actual y perspectivas de la producción ovina en México. *Vet. Méx.* 7:136.
- 20.- NAGY, G. 1976. Caseous lymphadenitis in sheep. Methods of infection. *J.S. Afr. vet. Ass.* 47:197.
- 21.- NAIRN, M.E. ROBERTSON, J.P. and MC. QUADE, N.C. 1977. The control of Caseous lymphadenitis in sheep by vaccination. *Proc. 54th. Annu. Conf. Aust. vet. Ass.* p.159.

- 22.- RAMIREZ N.R. y OLIVARES C, E. 1966. Observaciones sobre el uso de una bacterina en el control de un brote de pseudotuberculosis ovina. *Téc. Pec. Méx.* 8:56.
- 23.- RUNNELS, R.A. MONLUX, W.S. and MONLUX, A.W. 1975. Caseous lymphadenitis. Principles of Pathology. 7th. ed. *Iowa State University Press.* Iowa, USA P. 446.
- 24.- STEEL, D.R. and TORRIE, H.J. 1981. Principles and procedures of statistics. 2nd. ed. *McGraw-Hill.* USA, P.225.
- 25.- TADAYON, R.A. CHEEMA, A.H. and MUHAMMED, S.I. 1980. Microorganisms associated with abscesses of sheep and goats in the South of Iran. *Am. J. vet. Res.* 41:798.
- 26.- VALLI, E.O. 1986. The haematopoietic system in: JUBB, K.V.; KENNEDY, C.P. and PALMER, N: Pathology of Domestic Animals. 3th. ed. *Academic Press.* New York, USA, P.432.
- 27.- WILLIAMS, P.P. 1978. Collection and cultivation and phagocytosis by pulmonary macrophages from hysterectomy-derived pigs. *Am. J. vet. Res.* 39: 485.
- 28.- WOOLCOCK, J.B. 1979. Bacterial infection and immunity in domestic animals. 1st. ed. *Elsevier.* Amsterdam, Holland. P.165.