

Histología y patología de los peces

Parte II: Infecciones víricas, bacterianas y micóticas

Sierra, E. M.; Espinosa de Los Monteros, A.; Real, F.*; Herráez, P. Rodríguez, P.; Fernández, A.

Unidad de Histología y Anatomía Patológica (Departamento de Morfología) y (*) Unidad de Enfermedades Infecciosas (Departamento de Patología Animal, Producción Animal, Bromatología, Ciencia y Tecnología de los Alimentos). Facultad de Veterinaria, Universidad de Las Palmas de Gran Canaria, Trasmontaña s/n, 35416-Arucas (Gran Canaria), España.

Víricas:

1) Linfocistis

- A) Iridovirus.
- B) Observada en muchas especies de agua dulce y salada.
- C) Clínicamente los peces presentan unos crecimientos a modo de coliflor, blanco-amarillentos y de distintos tamaños en piel, aletas y a veces en branquias. Ocasionalmente este virus puede ser sistémico y presentar nódulos blanquecinos en el mesenterio y el peritoneo.



▲ Linfocistis.
Foto cedida por John King.
Universidad de Cornell.

- D) Histopatológicamente: los fibroblastos sufren citomegalia y presentan algunos cuerpos de inclusión intracitoplasmáticos, basófilos y con una cápsula externa hialina. La respuesta inflamatoria es variable pero usualmente se acompaña de un infiltrado inflamatorio linfocítico crónico.
- E) La enfermedad se transmite a través de abrasiones epidérmicas. El virus infecta los fibroblastos dermales.
- F) La enfermedad es autolimitante y refractaria al tratamiento. Los nódulos pueden permanecer durante meses en el animal y

causar infecciones bacterianas secundarias.

Las reinfecciones son frecuentes.

2) Herpesvirus salmónido

- A) Herpesvirus.
- B) La enfermedad se observó primariamente en juveniles de trucha arco iris.
- C) Clínicamente los peces se encuentran letárgicos con una marcada palidez en las branquias. A menudo se observan restos fecales arrastrándose desde el ano.
- D) Lesiones:
 - exoftalmia y ascitis.
 - hematocrito bajo y numerosos eritrocitos inmaduros.
 - hemorragias en los ojos y en la base de las aletas.
- E) Histopatológicamente:
 - áreas multifocales de necrosis en miocardio, hígado, riñón e intestino posterior.
 - células sincitiales envolviendo las células acinares del páncreas. Se considera como un signo patognomónico.
- F) Se cree que la transmisión del virus es por vía directa.
- G) El control se realiza evitando la exposición de la trucha susceptible al virus. Si la enfermedad ocurre, se debe aumentar la temperatura del agua hasta 15°C o más, lo que minimizará las pérdidas.

3) Enfermedad vírica del CATFISH del canal (CCV)

- A) Herpesvirus (*Ictalurid herpesvirus 1*)
- B) Lo observamos en alevines (menos de 10 g de peso) de Bagre

del canal (*Ictalurus punctatus*), durante el verano, cuando la temperatura del agua sobrepasa los 22°C.

- C) Clínicamente estos peces suelen mostrar una natación errática o en espiral seguida de un letargo terminal. La mortalidad es muy alta.
- D) Lesiones:
 - hemorragias en la base de las aletas (ventral y caudal), en branquias y en piel.
 - distensión abdominal.
 - ascitis, exoftalmia y palidez de las branquias.
 - inflamación en los riñones, pálidos y con hemorragias.
 - bazo aumentado y de color rojo oscuro.
- E) Histopatológicamente: se observan áreas de necrosis multifocales y hemorragias en el riñón posterior, hígado, intestino y bazo. El tejido hematopoyético muestra un aumento del número de células linfoides, edema, necrosis y acumulación de macrófagos. En la nefrona encontramos necrosis y hemorragias ocasionales. En el hígado observamos edema, necrosis y hemorragias y ocasionalmente inclusiones intracitoplasmáticas eosinófilas en los hepatocitos. En el tracto gastrointestinal encontramos edema en la submucosa y acumulaciones focales de macrófagos. El bazo está congestivo y su tejido linfoide está reducido. El tejido cardíaco puede estar afectado por hemorragias y/o necrosis focales.

F) La infección se produce por transmisión directa del virus en el agua o la comida. Pájaros piscívoros, serpientes o tortugas pueden ser transportadores mecánicos del virus de un estanque a otro.

La transmisión transovárica no ha sido completamente demostrada aunque se sospecha que existe. Los supervivientes se mantienen persistentemente infectados y se vuelven portadores de por vida.

G) El control de la enfermedad es sanitario, la compra de huevos libres del virus y descender la temperatura del agua por debajo de los 19°C durante el brote de la enfermedad reducen considerablemente la mortalidad.

4) Epitelioma Papilomatoso (Fish Pox)

A) *Herpesvirus cyprini*.

B) Enfermedad no letal de las carpas y otros ciprínidos.

C) Clínicamente se manifiesta de tres formas: crónica y benigna proliferación epidérmica (carp pox); septicemia aguda en carpas muy jóvenes; y una infección latente. Las lesiones consisten en una elevación de la epidermis con formación de placas blanco-amarillentas por todo el cuerpo del pez.

Las lesiones que se han curado suelen volverse de color negro.



▲ Papilomatosis vírica.

Foto cedida por John King, Universidad de Cornell.

D) Histopatológicamente: se trata de una hiperplasia epidérmica y ocasionalmente pueden observarse cuerpos de inclusión intranucleares.

E) Se desconoce el modo de transmisión pero lo más probable es que sea directo.

5) Necrosis hematopoyética infecciosa (IHN)

A) Rhabdovirus.

B) La enfermedad se observa en alevines de trucha (arco iris), en el salmón real (*Oncorhynchus tshawytscha*) y en el salmón rojo (*O. Nerka*).

La mortalidad es del 100%.

C) Signos clínicos y lesiones:

En la infección aguda hay un repentino incremento en la mortalidad de los peces sin que éstos muestren signos clínicos y sin una causa aparente. En las infecciones crónicas los peces moribundos están letárgicos aunque sufren periodos esporádicos de hiperactividad. También pueden presentar una coloración oscura así como distensión abdominal, exoftalmia y restos fecales, hemorragias petequiales en la piel y en las vísceras, fundamentalmente en la base de las aletas, detrás del cráneo y sobre la línea lateral y anemia con palidez de las branquias. Los supervivientes pueden desarrollar escoliosis.

D) Histopatológicamente observamos una extensa necrosis del tejido hematopoyético, incluyendo los melanomacrófagos del riñón, la pulpa esplénica roja del bazo y el parénquima hepático. La necrosis de las células granulares eosinofílicas de la submucosa se considera patognomónico de la enfermedad. (Esta lesión se observa en otras enfermedades sistémicas virales). Ocasionalmente podemos observar inclusiones intracitoplasmáticas en los acinos y en las células de los islotes pancreáticos.

E) El virus se transmite mediante contacto directo con los supervivientes infectados o a través de alimentos contaminados. Probablemente podamos encontrar al virus en el semen contaminado y en los huevos. La enfermedad es más severa a 10°C y es más extraño que se produzca a temperaturas que oscilan sobre los 15°C.

6) Septicemia hemorrágica vírica (VHS)

A) Rhabdovirus

B) Enfermedad vírica muy contagiosa y extendida de la trucha arco iris.

Enfermedad grave de la trucha en Europa.

Afecta tanto a los salmónidos de agua dulce como a los de agua salada. La enfermedad se reproduce a temperaturas por debajo de los 14°C.

C) La enfermedad se manifiesta de dos formas:

1- Una forma aguda:

Con una elevada mortalidad entre los peces infectados, los cuales presentan palidez de las branquias, coloración corporal oscura, ascitis, exoftalmia y natación errática (en espiral). Las hemorragias son comunes en los ojos, la piel, la superficie serosa del intestino y los músculos.

Histopatológicamente observamos necrosis del tejido hematopoyético y linfocitos del riñón anterior y congestión y necrosis del parénquima hepático.

2- Enfermedad crónica:

Con una mortalidad prolongada y más lenta. Los peces se vuelven letárgicos, con branquias anémicas y pálidas, piel oscura, exoftalmia y distensión de la cavidad abdominal. Internamente observamos esplenomegalia, hepatomegalia y riñones inflamados.

D) El rodaballo (*Scophthalmus maximus*), la lubina (*Dicentrarchus labrax*) y el salmón atlántico se ven afectados por virus similares.

E) Se cree que la transmisión es directa por contacto con los portadores o a través del agua o alimentos contaminados. Aún no se ha descrito la transmisión vertical a los huevos.

7) Viremia primaveral de la carpa (SVC) e infección vírica de la vejiga natatoria (SBI)

A) Causada por varios subtipos de *Rhabdovirus carpio*.

- B) La enfermedad afecta principalmente a la carpa común (*Cyprinus carpio*) y a otros ciprínidos. La SVC se produce, fundamentalmente, en primavera y cuando la temperatura del agua está por debajo de los 18°C.
- C) Signos clínicos y lesiones:
- pérdida de la coordinación y del equilibrio.
 - exoftalmia y distensión abdominal (ascitis).
 - Abdomen hinchado e inflamado.
 - Edema y hemorragias en algunos órganos.
 - En SBI se observa una marcada inflamación y hemorragias en la vejiga natatoria.
- D) Transmisión: Podemos encontrar al virus en las heces y en los huevos contaminados.

8) Necrosis pancreática infecciosa (IPN)

Sinónimo: Enteritis catarral aguda.

- A) Birnavirus.
La necrosis pancreática infecciosa es una de las primeras enfermedades de peces descrita y la más estudiada. Hay clases y subclases del virus de la IPN que se pueden diferenciar mediante procedimientos serológicos, bioquímicos y genéticos.
- B) La IPN es una enfermedad altamente contagiosa de la trucha y el salmón. Típicamente se producen mortalidades altas, especialmente en los juveniles y alevines de la trucha arco iris, alpino y fario. No existe una especie de pez salmónido que sea completamente resistente al virus. El virus de la IPN además causa mortalidad en otras especies de peces no salmónidos. La enfermedad puede ocurrir en un amplio rango de temperatura, pero tiende a ser más aguda entre los 10 y los 15°C. Típicamente la mortalidad empieza a los 3-10 días después de la infección y culmina en 10-20 días. La mortalidad total de una infección aguda puede alcanzar un 70% o más en 2-4 semanas.

Bajo ciertas condiciones el curso de la enfermedad puede hacerse más crónico y con menor mortalidad. Hasta un 90% de los supervivientes llevan el virus y lo eliminan, de por vida, con las heces.

- C) Signos clínicos y lesiones:
- IPN se caracteriza por un brote explosivo y repentino con alta mortalidad.
 - Los peces afectados se oscurecen y rotan sus cuerpos durante la natación.
 - Los peces enfermos suelen presentar el abdomen distendido y exoftalmia.
 - La presencia de un material gelatinoso en el estómago y en el intestino anterior es muy indicativo de la IPN. Los restos mucoides fecales en el ano también son muy comunes.
 - Los peces infectados suelen tener un hematocrito muy bajo y hemorragias en digestivo, sobre todo a nivel de los ciegos pilóricos.
- D) Histopatológicamente: Necrosis de los acinos pancreáticos, de la mucosa intestinal y del tejido hematopoyético renal. Normalmente se observa un moderado infiltrado inflamatorio alrededor de los acinos pancreáticos. También observamos degeneración hialina del músculo esquelético. El virus puede transmitirse verticalmente a través de los huevos.

Bacterianas

1) *Aeromonas hydrophila* (Septicemia hemorrágica bacteriana)

- A) Bacilos móviles Gram negativos.
- B) Afecta a muchas especies de agua dulce y se asocia con el estrés y el hacinamiento.
- C) Los signos clínicos y las lesiones son variables:
- El hallazgo más común son las hemorragias en la piel y en las aletas, en la cavidad oral y en los músculos, así como la ulceración superficial de la epidermis.



▲ *Aeromonas hydrophila*.
Foto cedida por John King.
Universidad de Cornell.

Ocasionalmente se observan úlceras más profundas, similares a las producidas por *A. Salmonicida*. También son comunes la exoftalmia y la ascitis. Así mismo suele observarse esplenomegalia e inflamación renal.

Histológicamente se producen áreas multifocales de necrosis en el bazo, el hígado, el riñón y el corazón, con numerosas bacterias, con forma de bacilos, asociadas. El diagnóstico se realiza por cultivo de los microorganismos aislados de los animales afectados. Debemos recordar que se trata de un organismo saprofito del agua con una gran variación de su virulencia según los serotipos. La enfermedad se transmite a través del agua contaminada o de los animales infectados.

2) *Pseudomonas fluorescens*

- A) Bacilo móvil Gram negativo con flagelos polares.
- B) Las lesiones son similares a las producidas por *A. hydrophila* con septicemia hemorrágica, hemorragias en las aletas y en la cola y ulceraciones en la piel. *Pseudomonas fluorescens* causa nódulos blanquecinos en el bazo y abscesos en la vejiga natatoria de la Tilapia Nilótica (*Sarotheron niloticus*). Se pueden encontrar granulomas en el bazo, hígado y riñón.
- C) *Pseudomonas anguilliseptica* causa un serio problema en las anguilas japonesas, produciendo lesiones similares a las producidas por *P. Fluorescens*.

3) *Vibrio*

- A) Bacilos Gram negativos.

B) Estos se encuentran ampliamente distribuidos en ambientes marinos y en estuarios aunque algunas especies también se encuentran en agua dulce.

Además están presente en la microflora intestinal de vertebrados e invertebrados marinos como peces y moluscos. Las especies que son causantes de enfermedad en peces y moluscos son: *Vibrio alginolyticus*, *Vibrio anguillarum*, *Vibrio tubiashii* y *Vibrio salmonicida*, entre otros.

Las especies que producen la enfermedad septicémica son: *V. alginolyticus*, *V. anguillarum* y *V. salmonicida*.

- Produce una septicemia similar a la producida por *A. hydrophila*.
- Se observan hemorragias en piel, aletas y cola, así como ulceraciones en la piel y hemorragias en los músculos y en las superficies serosas. El bazo puede estar agrandado y de color rojo brillante.
- Histológicamente observamos necrosis del hígado, del riñón, del bazo y, ocasionalmente, de la mucosa digestiva.

C) La enfermedad ulcerativa está producida por *V. damsela* y afecta a las doncellas (Familia *Pomacentridae*).

- Úlceras profundas en la piel y miositis necrotizante.
- Lesiones similares a las producidas por *A. salmonicida*.

D) *V. salmonicida*: "Hitra disease" o vibriosis del agua fría.

4) *Edwardsiella tarda* (*Edwardsiella septicémica*)

A) Bacilo curvado y pleomórfico, móvil y Gram negativo.

B) La enfermedad afecta fundamentalmente al Bagre del canal (*Ictalurus punctatus*) aunque también podemos observarla en el pez rojo (*Auratus carassius*), en el golden shiners (*Notemigonus crysoleucas*), en la lubina (*Roccus labrax*) y en el pez gato (*Ictalurus nebulosus*)

Este organismo produce la enfermedad más seria que afecta a las anguilas en Asia.

C) Las lesiones son similares a las producidas por *A. hydrophila* y así observamos pequeñas úlceras cutáneas y hemorragias en piel y músculo. Las lesiones en el músculo a menudo desarrollan cavidades que se llenan de abundante gas maloliente. Los animales afectados pierden el control de la mitad posterior de su cuerpo aunque, a pesar de eso, se siguen alimentando.

5) *Edwardsiella ictaluri* (*Enteritis septicémica del bagre*)

A) Está causada por una bacteria Gram negativa, *Edwardsiella ictaluri*.

Esta enfermedad ha afectado, de forma importante y, al menos, durante 15 años a la comercialización del siluro (Bagre). Esta bacteria también puede afectar a otras especies de peces.

B) La presentación clínica de la enfermedad puede ser variable. La distribución de las lesiones tiende a ser multifocal y podemos encontrar una lesión en la fisura que existe entre los huesos frontales de la cabeza del pez, lo que le ha dado a la enfermedad el nombre de "Enfermedad del agujero en la cabeza".

En los peces que padecen Enteritis septicémica podemos encontrar lesiones adicionales que incluyen hepatomegalia, esplenomegalia, nefromegalia, enteritis hemorrágica, focos hepáticos necrótico-hemorrágicos, enteritis necrótica de las vellosidades intestinales y presencia de exudado serosanguinolento. La temperatura a la que se desarrolla la enfermedad oscila entre los 22 y los 28°C.

C) El diagnóstico se basa en la presencia de signos macro y microscópicos y en el cultivo e identificación de la bacteria. Hay que señalar que esta bacteria es de crecimiento lento. Podemos observar pequeñas colonias a las 72-96 horas, mientras que otras bacterias producen grandes colonias a las 24-48 horas.

D) El tratamiento consiste en terapia antibiótica administrada vía oral.

6) *Aeromonas salmonicida* (*Forunculosis, enfermedad ulcerativa del pez rojo*)

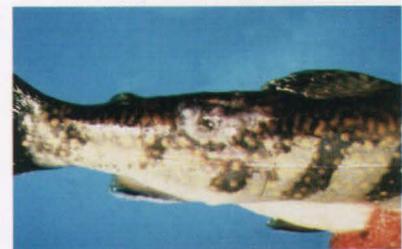
A) Enfermedad causada por el organismo inmóvil y Gram negativo *Aeromonas salmonicida*.

Se considera como una enfermedad de los salmónidos pero puede afectar a otras especies de peces. Una característica peculiar de esta bacteria es que produce un pigmento de color marrón que se difunde en el cultivo bacteriano y que es rico en aminoácidos: tirosina y fenilalanina. Una variante de *Aeromonas salmonicida*, denominado *acromogénico*, no produce dicho pigmento.

Los peces de agua dulce son los portadores de esta bacteria. El germen es incapaz de sobrevivir durante mucho tiempo fuera del organismo del huésped.

Coincide, salvo excepciones, con altas temperaturas, concentraciones bajas de oxígeno y superpoblación, y afecta al pez a cualquier edad. Se ha constatado su presencia en los cambios bruscos de temperatura o en condiciones adversas en el acuario.

B) Clínicamente esta enfermedad se puede describir como una variedad de septicemia con hemorragias musculares y en otras zonas del cuerpo, en la infección aguda. La mayor lesión que la caracteriza es una inflamación subcutánea que suele degenerar en dermatitis ulcerosa. Estas lesiones afectan también a las zonas musculares adyacentes.



▲ Forunculosis Salmónidas. Foto cedida por John King. Universidad de Cornell.

Histológicamente se produce la necrosis de los tejidos (cardíaco, hematopoyético, hepático y branquial) con abundantes colonias bacterianas de tipo Gram negativo, que pueden ir acompañadas, o no, de infiltrado celular. La ausencia de infiltrado se debe a una exotoxina leucocitolítica producida por la bacteria.

El diagnóstico se basa en las macro y micro-lesiones y en el cultivo e identificación de los organismos.

- D) Se contagia con la introducción de peces portadores latentes. El tratamiento habitual consiste en terapia antibiótica, administrada con la comida.

7) *Yersinia ruckeri*

- A) La enteritis de Redmouth está causada por una bacteria Gram negativa llamada *yersinia ruckeri*.

- B) Se trata de una enfermedad que afecta con mayor frecuencia a salmónidos y que es particularmente problemática en la trucha arco iris y en la trucha de río.

- C) Clínicamente esta enfermedad se manifiesta con septicemia y exoftalmia, ascitis, hemorragias y úlceras en la quijada, el paladar, las branquias y el opérculo. También se observan hemorragias en la musculatura y en las superficies serosas del intestino. También es común observar esplenomegalia e inflamación renal.

Histológicamente observamos abundantes focos de necrosis, principalmente en hígado, bazo y riñón, en los que se evidencian numerosas colonias bacterianas junto a células inflamatorias.

La enfermedad se transmite por contacto con animales enfermos o portadores y con agua contaminada. Las bacterias persisten en animales, no salmónidos, asintomáticos y en algunos pájaros.

8) *Streptococcus iniae*

- A) *Streptococcus beta-hemolítico* (la hemolisina beta puede no estar

presente, en el medio de cultivo, en todos los casos, lo que puede hacer creer que no es patógena).

- B) Enfermedad que afecta fundamentalmente a la Tilapia, la lubina estriada y la trucha arco iris.

- C) Es el principal problema que afecta a la industria de la Tilapia.

Streptococcus iniae se presenta de dos formas; como una septicemia aguda fulminante y como una forma crónica limitada principalmente al sistema nervioso central. La forma septicémica puede presentar hemorragias en las aletas, en la piel y en las superficies serosas. También pueden aparecer úlceras.

Microscópicamente observamos meningoencefalitis, poliserositis, epicarditis, miocarditis y/o celulitis. Los cocos están presentes en la inflamación.

En la forma crónica evidenciamos granulomas en el hígado, riñón y encéfalo (meningoencefalitis). En esta forma el cerebro es el mejor órgano para aislar la bacteria.

- D) Parece ser que la infección está relacionada con sistemas de acuicultura de recirculación de agua cerrada. Probablemente asociada al hacinamiento, a la pobre calidad del agua y a la elevada concentración de nitratos.

La despoblación, desinfección y repoblación con animales libres de la enfermedad es la mejor manera de eliminar las bacterias del organismo.

Se sabe, además, que la bacteria es un agente zoonótico. Algunos individuos que han manipulado peces infectados han desarrollado celulitis en sus manos y endocarditis.

9) *Flexibacter columnaris*

- A) Mixobacteria perteneciente al grupo de bacterias amarillo pigmentadas Gram -. Es una especie oportunista en casos de estrés o calidad deficiente del

agua, ya que son flora común del medio acuático de la branquia y de la piel del pez.

- B) *Flexibacter columnaris* afecta por igual a peces de aguas dulces o marinas, de aguas frías o tropicales.

Es una enfermedad distribuida mundialmente, aunque en los EE. UU. tiene repercusiones verdaderamente graves en factorías de peces ornamentales y de consumo. En muchos países europeos se la considera erradicada de las factorías y criaderos a raíz de la intensa campaña de prevención llevada a cabo por los criadores. Este microorganismo se encuentra asociado al mucus de los peces sanos y enfermos. No se desarrolla por debajo de 12 °C y prácticamente no es viable a menos de 15 °C. Por encima de 25 °C es fulminante. A veces se confunde con infecciones de hongos de la boca por presentar síntomas parecidos.

Es un serio problema que afecta a los salmónidos jóvenes, a los bagres y a muchos otros peces.

- C) Las lesiones suelen aparecer como pequeños puntos blancos en la aleta caudal que progresan hacia la cabeza. La aleta caudal y las anales pueden verse muy afectadas (erosionadas). Cuando la enfermedad progresa puede verse a menudo afectada la piel, presentando numerosas úlceras blanco-grisáceas.

Comúnmente suelen afectarse las branquias y en ocasiones puede ser el único área afectada. Las lesiones branquiales se caracterizan por necrosis de la parte distal del filamento branquial, que va progresando basalmente y termina afectando a todo el filamento.

- D) Se transmite, directamente, por contacto. De forma indirecta por medio del agua en la que se encuentre libre el agente causal o por medio del lodo del fondo. Su patogenia latente se favorece por aguas duras y con alto contenido en materias orgánicas.

Las experiencias realizadas demuestran que puede conservarse patógena en la mucosa de los peces sanos. Son los mismos peces enfermos los que transmiten la enfermedad al ambiente, ya que la bacteria está contenida en el aparato digestivo con carácter saprofita, por lo que puede ser excretada al medio ambiente junto a la materia fecal. Esto indica que no es necesario el contacto entre peces enfermos y sanos para propagar la columnariosis.

- E) *Flexibacter maritimus* causa problemas similares en ambientes marinos.

10) Enfermedad bacteriana branquial

- A) Está causada por una variedad de bacterias bacilares Gram -. *Flexibacter columnaris*, *Flexibacter psychrophilus* (o *Cytophaga psychrophila*, ahora llamada *Flavobacterium psychrophilum*) y varias especies de *Flavobacterium* fueron las primeras bacterias relacionadas con la enfermedad.
- B) Los alevines son los más susceptibles a la enfermedad, sin embargo pueden verse afectados peces de todas las edades. Clínicamente los peces se vuelven anoréxicos. Los signos clínicos de la enfermedad, que incluyen la disminución en la ingesta de alimentos y la localización de los peces cerca de la entrada de agua (hacen frente a la corriente del agua), se deben a que la función de las branquias está comprometida. Las lesiones incluyen proliferación del epitelio branquial.
- C) El diagnóstico se basa en el estudio histológico. El tejido branquial exhibe una proliferación, que puede ser moderada o severa, del epitelio branquial, la cual es más pronunciada en el extremo distal de las laminillas primarias. Las laminillas secundarias están fusionadas. Una tinción de Gram o un *Brown and Bren* puede revelar



▲ Enfermedad bacteriana en agallas. Foto cedida por John King. Universidad de Cornell.

la presencia de largas bacterias en forma de bacilo que se adhieren firmemente al tejido branquial.

- D) Como factores predisponentes de la enfermedad tenemos el hacinamiento, la acumulación de productos de desecho metabólicos (particularmente del amoníaco), la presencia de materia orgánica en el agua y el incremento de la temperatura.
- E) El tratamiento de esta lesión es complicado. Entre las medidas terapéuticas se incluye la disminución de los factores estresantes para los peces. Entre los productos utilizados se incluyen la T-cloramida y el peróxido de hidrógeno que actúan como desinfectantes y reducen el número de bacterias presentes.

11) *Flavobacterium psychrophilum* (Anemia del alevín de la trucha arco iris)

- A) *Flavobacterium psychrophilum* (antes *Flexibacter psychrophilus* o *Cytophaga psychrophila*) (Bernardet y col., 1996), es un bacilo Gram negativo que origina diversas patologías en salmónidos, desde necrosis ulcerativa de la piel hasta infección sistémica (Holt y col., 1993), recibiendo diferentes nombres: "enfermedad del pedúnculo", "enfermedad del agua fría" (CWD), "enfermedad bacteriana del agua fría" (BCWD) y el "síndrome del alevín de la trucha" (RTFS).
- B) En los alevines de la trucha arco-iris la enfermedad se manifiesta con distensión abdominal, exoftalmia, incremento de la pigmentación, letargo, pérdi-

da del equilibrio, palidez de las branquias y ocasionalmente úlceras cutáneas y necrosis de las aletas caudales. También son comunes la hiperemia epidérmica y el incremento de las secreciones mucosas. También podemos observar esplenomegalia y hepatomegalia con necrosis multifocales en el hígado, el bazo y el riñón.

- C) Se cree que la transmisión puede ser por contacto directo con agua contaminada y es indicativo de la mala calidad del agua y de la superpoblación.

12) *Renibacterium salmoninarum* (Enfermedad bacteriana renal)

- A) Diplobacilo Gram + e inmóvil.
- B) Se considera una enfermedad crónica en salmónidos, la cual es más problemática en aguas de baja alcalinidad (carbonatos, bicarbonatos y silicatos). Las especies más afectadas pertenecen a la trucha de arroyo.
- C) La enfermedad es de curso lento y los síntomas no aparecen hasta que el animal no es lo bastante grande. El pez puede exhibir exoftalmia, oscurecimiento de la piel y hemorragias en la base de las aletas. La trucha madura (desove) puede presentar vesículas cutáneas y úlceras. Ocasionalmente observamos abscesos, cavitación y contracción de los músculos. Normalmente se aprecia esplenomegalia e inflamación del riñón y del hígado con abundante líquido ascítico. Además podemos encontrar, tanto en riñón como en bazo, numerosos nódulos blanquecinos en el parénquima. Se han observado granulomas (conteniendo bacterias Gram +) en riñón, bazo, hígado y corazón.
- D) Se cree que la transmisión de la enfermedad es por vía directa, a través del contacto con animales enfermos. El organismo entra por la epidermis y desde ahí se disemina por el resto del organismo dando lugar a una enfermedad sistémica.



▲ Infección por renibacterium.
Foto cedida por John King.
Universidad de Cornell.

13) *Mycobacterium* (Tuberculosis)

- A) Bacilos Gram + ácido resistentes. Las especies de *Mycobacterium* que con mayor frecuencia se ven implicadas son: *Mycobacterium marinum*, *M. chelonae* y *M. fortuitum*.
- B) Todas las especies de peces se ven afectadas, tanto las de agua dulce como las de agua salada.
- C) Enfermedad crónica progresiva con una gran variedad de signos clínicos externos, que incluyen emaciación (pérdida del 10% o más de la masa corporal), inflamación de la piel y pérdida de su color normal, deformación vertebral, exoftalmia, lesiones abiertas y úlceras. Internamente se desarrollan nódulos blanco-grisáceos (granulomas) en varios órganos, particularmente en el hígado, riñón, corazón y bazo. En el interior de los granulomas se evidencian numerosas bacterias ácido resistentes.
- D) Se cree que el medio acuático es la fuente inicial de infección, en donde los peces se infectan por ingestión de comida o restos contaminados. Una vez que un acuario se infecta con esta enfermedad es muy difícil de eliminar. La única solución consiste en la despoblación del acuario y en la desinfección del tanque. Debemos recordar que la micobacteriosis es una zoonosis (micobacteriosis atípica).
- E) La micobacteriosis atípica puede manifestarse como un simple nódulo cutáneo en la mano o en los dedos o puede producir linfadenitis granulomatosa regional o linfadenitis próxima al nódulo original. Ocasional-

mente pueden producirse osteomielitis o artritis local.

14) *Nocardia*

- A) Bacilo filamentosos Gram + (débil ácido resistente positivo).
- B) El organismo es un problema común de los peces de acuario, sin embargo se observa ocasionalmente en el cultivo de salmónidos.
- C) Los signos clínicos de esta enfermedad crónica son: masas elevadas granulomatosas en la boca, quijada, branquias y piel, siendo la boca y la quijada las localizaciones más frecuentes y masas dérmicas eventualmente ulceradas. A menudo se observan numerosos nódulos blanquecinos y elevados (granulomas) en las vísceras.
- D) La ruta exacta de transmisión se desconoce, sin embargo se cree que la ruta más común de infección es a través de heridas o abrasiones. Se ha sabido, también, que la ingestión de las bacterias causa la enfermedad.

15) *Epiteliocistis* (*Chlamidia*)

- A) Parásito intracelular obligado. El organismo se tiñe de rojo con la tinción de *Macchiavello*.
- B) Estos organismos han sido observados en varias especies de agua dulce y de agua salada. La mortalidad suele ocurrir en infecciones elevadas de juveniles.
- C) Clínicamente los peces infectados suelen ser asintomáticos o muestran distrés respiratorio o excesiva secreción mucosa. Se observan múltiples quistes blanquecinos en las laminillas branquiales y en la piel. Histológicamente los quistes se corresponden con células epiteliales distendidas que contienen numerosos organismos basófilos.
- E) Se desconoce la forma de transmisión.

Micóticas

1) *Saprolegniasis*

- A) Causada por varios grupos de hongos acuáticos; principalmente *Saprolegnia*, *Achlya* y *Aphanomyces*.

- B) La saprolegniasis afecta a todas las especies y a todas las edades de peces de agua dulce y de estuarios.

- C) Clínicamente los peces afectados desarrollan crecimientos blanco-marrones, a modo de algodón, en la piel, aletas y en los huevos muertos. Es un organismo oportunista que suele crecer sobre úlceras previas o lesiones. El diagnóstico se basa en el hallazgo de amplias hifas ramificadas y que no presentan septos, las cuales producen zoosporas móviles y flageladas en el esporangio terminal.

- D) En la lacha tirana (*Brevoortia tyrannus*), la sardina molleja (*Dorosoma cepedianum*) y en otras especies de peces marinos, estos hongos pueden presentar micosis ulcerativas que progresan hacia lesiones necróticas profundas que afectan al músculo. Histológicamente se corresponden con una intensa reacción inflamatoria granulomatosa (7-14 micras) a las hifas no septadas.

- E) La mayoría de los peces mueren debido a problemas osmóticos o de respiración si el área de piel o branquias afectadas es muy amplio.
- F) Los hongos son habitantes normales del agua que invaden la epidermis traumatizada. El manejo incorrecto, enfermedades víricas o bacterianas de la piel y los traumatismos son las causas más importantes de la enfermedad. La temperatura también desempeña un importante papel en el desarrollo de la infección. La mayoría de las epizootias ocurren cuando la temperatura del



▲ Saprolegnia.
Foto cedida por John King.
Universidad de Cornell.

agua está por debajo del rango óptimo para cada especie de pez.

2) Branchiomycosis (putrefacción de las branquias)

- A) Causada por dos especies: *Branchiomyces sanguinis* y *B. demigrans*.
- B) Principalmente es un problema de la carpa, de la trucha arco iris, la trucha común (*Salmo trutta*) y de las anguilas.
- C) Los peces afectados suelen mostrar distrés respiratorio debido a la prominente necrosis que sufren las branquias como consecuencia de la trombosis de los vasos sanguíneos de las laminitas branquiales. Histológicamente el diagnóstico se basa en la identificación de hifas ramificadas no septadas con unos cuerpos de inclusión redondos y eosinófilos intrahifales (apleosporas) alrededor de los vasos sanguíneos.
- D) La enfermedad suele producirse en charcas superpobladas, con abundante materia orgánica y altos niveles de amoníaco. Normalmente la temperatura cálida del agua (20-25°C) determina la infección.

3) Ichthyosporidiosis

- A) *Ichthyophonus hoferi*; posee esporas que van desde las 10 hasta las 250 micras de longitud que germinan para formar grandes hifas similares a las de *Saprolegnia*.
- B) Este hongo afecta a todas las especies de peces.
- C) Clínicamente los peces se muestran emaciados y presentan pe-

queños granulomas redondeados de color negro en la piel que ocasionalmente pueden ulcerarse. También pueden presentar escoliosis. Internamente se observan numerosos granulomas en algunas vísceras. Microscópicamente la lesión consiste en granulomas que contienen esporas enquistadas PAS +. Ocasionalmente podemos observar hifas de morfología irregular.

- D) Se desconoce el modo de transmisión pero se cree que se debe a la ingestión de alimento contaminado.

4) Exophiala

- A) *Exophiala salmonis* y *E. psychrophila*; estos organismos micoides poseen hifas septadas, irregulares en anchura y ramificadas.
- B) Esta enfermedad se observa en muchas especies de agua dulce y salada. *E. salmonis* ha llegado a ser un organismo de creciente importancia en el cultivo de salmones enjaulados.
- C) Clínicamente el pez se oscurece y se aletarga. Su natación se vuelve errática y comienzan a girar. Ocasionalmente pueden presentar nódulos dérmicos. En algunos órganos viscerales (hígado, riñón y bazo) encontramos numerosos granulomas redondeados de coloración blanquecina. Además el riñón posterior puede estar aumentado de tamaño. Histológicamente encontramos hifas septadas, irregulares en anchura y ramificadas presentes en las lesiones.

- D) Se desconoce la forma de transmisión.

Bibliografía

- 1- Bent J. Muus: Guía de identificación, *Peces de mar del Atlántico y del Mediterráneo*, Ediciones Omega, 1998.
- 2- Ferguson HW: *Systemic Pathology of Fish*, Iowa State University Press, Iowa, 1989.
- 3- James Nicholls, Peter Miller: *Pequeño manual de los peces de Europa*, Omega, 1981.
- 4- P. de Kinkelin, Ch. Michel, P. Ghittino: *Tratado de las enfermedades de los peces*, Editorial Acribia S.A., 1985.
- 5- Paul R. Bowser, PhD: *Diseases of fish*, Aquatic Animal Health Program, Department of Microbiology and Immunology, College of Veterinary Medicine, Cornell University, Ithaca, 1999.
- 6- P.T.K. Woo, D.W. Bruno: *Fish Diseases and Disorders Volume 3, Viral, Bacterial and Fungal Infections*, CABI Publishing, 1999.
- 7- Reichenbach-Klinke: *Enfermedades de los peces*, Editorial Acribia, 1980.
- 8- Robert B. Moeller Jr., DVM: *Diseases of fish*, California Animal Health and Food Safety Laboratory System, University of California, 2001.
- 9- Ronald J. Roberts: *Fish Pathology*, Baillière Tindall, 1989.
- 10- Shuzo Egusa: *Infectious Diseases of Fish*, A. A. Balkema/Rotterdam/Brookfield, 1992.

Las micoplasmosis caprinas en las Islas Canarias

C. De la Fe, P.; Assunção, A.S.; Ramírez, J.L.; Fleitas, T.; Antunes y J.B. Poveda

Unidad de Epidemiología y Medicina Preventiva. Facultad de Veterinaria. Universidad de Las Palmas. Trasmontaña s/n 35416 Arucas (España). E-mail: cdelafe@becarios.ulpgc.es

Introducción

El término micoplasma se suele emplear como sinónimo de la clase *Mollicutes*. Los miembros de esta clase son procariontes de pequeño tamaño, visibles al microscopio óptico que carecen de pared celular debido a que no son capaces de sintetizar péptidoglicano (37). Son los microorganismos más pequeños capaces de replicarse en medios de cultivo exentos de células y poseen sólo aquellos orgánulos y rutas metabólicas indispensables para su crecimiento y replicación.

Micoplasmosis de los pequeños rumiantes

Entre los micoplasmas aislados en ganado ovino y caprino, no todos son patógenos en sus respectivos hospedadores. Podemos encontrar especies que sí lo son, responsables de las denominadas micoplasmosis mayores como los agentes de la pleuroneumonía contagiosa caprina (PNCC) o de la agalaxia contagiosa, especies con un poder patógeno medio, y especies que resultan ser apatógenas.

Entre las especies patógenas que no se han logrado aislar en nuestra región destacamos *M. capricolum* subespecie *capripneumoniae*, *M. ovipneumoniae* y *M. conjuntivae*. La primera de ellas, el antiguo biotipo F-38, es el agente causal de la PNCC, una enfermedad que se caracteriza por presentar lesiones pleuroneumónicas muy graves que causan la muerte después de un curso agudo. Los índices de morbilidad y mortalidad son altos y afectan principalmente al ganado caprino africano, donde causa importantes pérdidas económicas. A pesar de que las primeras descripciones se remontan al

siglo pasado, el agente causal fue aislado por primera vez en Kenia en 1978 (17, 36). Afortunadamente, España es un país libre de la enfermedad.

M. ovipneumoniae por su parte, ocasiona neumonía en ovejas y cabras, aunque su patogenicidad es discutida por varios autores (8). En varias ocasiones se ha aislado asociado a *Mannheimia haemolytica*, anteriormente conocida como *Pasteurella haemolytica* (21).

M. conjuntivae es otra especie de micoplasma, que origina queratoconjuntivitis infecciosa en ovejas, cabras domésticas y cabras salvajes como gamuzas, cabras montesas, etc. (16) que tampoco ha sido aislada en las Islas Canarias, al igual que *Acholeplasma oculi*, que también se ha asociado a este tipo de procesos (25).

M. mycoides subespecie *capri* (*Mm capri*), clasificado también en el grupo *M. mycoides* ("*M. mycoides* cluster", en inglés), al igual que sucedió con *Mmm* LC, fue considerado durante muchos años el agente causal de la PNCC (21, 24). No obstante, las lesiones pleuroneumónicas que produce difieren claramente de las originadas por la forma clásica de esta enfermedad. Se han producido muy pocos aislamientos de esta especie en los últimos años (21), aunque en la isla de Gran Canaria se han producido algunos durante la década de los 90.

También se han aislado ocasionalmente en procesos neumónicos *M. alkalescens*, *Acholeplasma axanthum* (22), *Mycoplasma* sp. (24, 25) y *M. arginini* (22, 24), un micoplasma cuya patogenicidad no ha sido aclarada suficientemente que también ha sido relacionado en otras zonas con brotes puntuales de mamitis purulenta (22, 30). Estas dos últimas es-

pecies han sido aisladas en las Islas Canarias, y principalmente *M. arginini*, se aísla frecuentemente en el oído externo de cabras aparentemente sanas (9). Otras bacterias como *Pasteurella multocida* (24) y más recientemente el *CAR bacillus* (12, 24) han sido asociadas a estos micoplasmas en los procesos de neumonía enzootica en cabras de la isla de Gran Canaria.

La agalaxia contagiosa

Sin duda alguna, y ante la ausencia de PNCC en las Islas Canarias, hemos de destacar la agalaxia contagiosa como la micoplasmosis más importante que afecta a la región, principalmente por el impacto socio-económico que ocasiona en la zona.

La agalaxia contagiosa es una enfermedad infecto-contagiosa propia del ganado ovino y caprino, incluida en la lista B de la OIE, caracterizada por mamitis, artritis, queratoconjuntivitis y ocasionalmente neumonía y abortos y ocasionada por 4 especies del género *Mycoplasma*: *Mycoplasma agalactiae* (*Ma*) es el principal agente etiológico del síndrome en ovejas y cabras, aunque en el ganado caprino, la enfermedad también puede estar causada por *Mycoplasma capricolum* subsp. *capricolum* (*Mcc*), *Mycoplasma mycoides* subsp. *mycoides* LC (*Mmm* LC) y *Mycoplasma putrefaciens* (*Mp*) (18, 19, 23).

El síndrome tiene una distribución mundial, habiéndose descrito brotes o realizado aislamientos en diferentes países de los cinco continentes (5, 19). Origina pérdidas económicas muy importantes, difíciles de evaluar, especialmente en ciertos países del área mediterránea como Francia, Grecia, Portugal, Italia, Turquía o España, del

continente africano, y también en los Estados Unidos de América, debidas, principalmente, a la disminución o pérdida de la producción láctea y que sera, a los abortos, a la mortalidad ocasionada (que puede ser alta en algunas ocasiones), al menor crecimiento de las crías, a la influencia negativa sobre la maduración de los productos queseros, y a los gastos derivados de la intervención veterinaria (7, 18).

En España, la agalaxia contagiosa es una enfermedad endémica desde hace mucho tiempo. No obstante, la situación epidemiológica de esta enfermedad en los territorios insulares siempre ha conllevado confusión, y es que, a pesar de las sospechas, las Islas Canarias estaban declaradas oficialmente libres de agalaxia contagiosa en 1987 (15).

A principios de la década de los 90, comenzaron a describirse los primeros brotes en el archipiélago, principalmente en la isla de Gran Canaria. En el primero de ellos, en un rebaño de 700 cabras de producción láctea de dicha isla, *Mmm* LC fue aislado como agente causal (38). Posteriormente, se realizaron las primeras descripciones de la enfermedad asociadas a *Ma* (32), *Mp* (34) y *Mcc* (11). A pesar de la carencia de información existente en las islas sobre la presencia y difusión de muchos agentes infecciosos en el ganado caprino, todos estos aislamientos, vinieron a confirmar las sospechas que ya se tenían de que algunas especies de micoplasma ya existían en la región. Encuestas realizadas previamente entre el colectivo de ganaderos de varias de las islas, reflejaban dentro de los principales problemas sanitarios las mamitis y las "goteras" (artritis infecciosa). Real & León (31), ya habían detectado anticuerpos frente a *Ma* en 8 de los 16 rebaños estudiados serológicamente mediante fijación del complemento en la isla de Tenerife, y Poveda (29), en 1986, ya había realizado el primer aislamiento de *Mmm* LC a partir de muestras de leche de cabra procedentes de la misma isla.

Analizando la información existente actualmente, la frecuencia de aislamiento de las especies implica-

das en el síndrome ha sido muy diferente. Como era de esperar, y tal y como sucede en la mayor parte de las regiones afectadas, el mayor número de casos han sido atribuidos a *Ma* y *Mmm* LC, mientras que *Mp* y principalmente *Mcc* han sido aislados en contadas ocasiones.

No obstante, la mayor parte de la información existente consiste en la descripción de brotes o estudios puntuales de la enfermedad, habiéndose realizado pocos estudios acerca de la frecuencia de aislamiento de cada agente etiológico en alguna de las islas (10, 11). Los datos disponibles al respecto, y principalmente, los estudios serológicos realizados durante estos años (1, 3) reflejan actualmente un estatus endémico de la enfermedad, con valores de seroprevalencia muy altos para *Ma* y más altos aún para *Mmm* LC, siendo este último factor, la importancia de *Mmm* LC en las islas, uno de los aspectos epidemiológicos más destacados de todo lo referido a la enfermedad en Canarias.

En el contexto actual existente en nuestras islas, donde desde 1989, se estima en unas 127.000 el aumento del número de cabezas en la región (6) y donde destaca la situación sanitaria privilegiada que disfruta actualmente el ganado caprino canario respecto a enfermedades como la brucelosis, la fiebre aftosa o la artritis-encefalitis caprina (CAE), la agalaxia contagiosa representa uno de los mayores inconvenientes para su desarrollo, no sólo por su alta prevalencia o su participación, principalmente junto a *Staphylococcus aureus* y los estafilococos coagulasa negativos (ECN) en los procesos mamíticos clínicos y subclínicos de la región, sino también por las pérdidas productivas ocasionadas por los procesos neumónicos, abortos, retirada de animales con poliartrosis, gastos veterinarios, etc.

Por esta razón, el estudio de medidas eficaces para el control y tratamiento de la enfermedad han sido abordados de modo prioritario por un buen número de grupos de investigación.

Generalmente, y tal y como sucede en la PPCC y en la mayoría de las infecciones por micoplasmas, la terapia antibiótica es generalmente ineficaz para el control de la agalaxia contagiosa, y como terapia, tiende a reducir los signos clínicos pero promueve el estado de portador (21), debido a la corta duración de la misma o a su tardía instauración, siendo frecuentes las recidivas al no lograr eliminar los micoplasmas del rebaño (25). Se han utilizado básicamente 3 grandes grupos de antibióticos: los macrólidos (eritromicina, espiramicina, tilosina y tiamulina), las tetraciclinas, y las quinolonas. Los resultados han sido diversos, pero en muchos casos se describe la reaparición de los síntomas tras la suspensión del tratamiento (32).

La falta de eficacia de los tratamientos antibióticos ha motivado el desarrollo de múltiples vacunas convencionales, principalmente inactivadas, que han sido masivamente utilizadas en Europa y Asia Occidental. También se han desarrollado algunas vacunas vivas atenuadas, pero los riesgos derivados de su utilización han motivado la prohibición de su uso en muchos países (18). Lo cierto es que actualmente, no existe ninguna vacuna que haya sido adoptada universalmente, y tampoco existen métodos estándar de preparación y evaluación de las vacunas que se han empleado, con lo que la utilización o no de la vacunación, posiblemente se ha convertido en la medida mas controvertida respecto a esta enfermedad. La OIE, considera que la eventual prevención de la misma mediante la vacunación puede ser posible, pero es compleja (23). La dificultad de reunir en un solo preparado requisitos fundamentales como inocuidad, actividad y estabilidad, ha provocado a lo largo de los años la existencia en el mercado de una amplia variedad de vacunas, así como continuas rectificaciones en las políticas sanitarias. Los resultados obtenidos con la vacunación han sido dudosos en numerosas ocasiones, especialmente bajo condiciones de campo, lo cual ha suscitado siempre importan-

tes dudas sobre la eficacia de las mismas, y grandes controversias a la hora de decidir su utilización.

Ante esta situación, las medidas encaminadas al control de la enfermedad deben enfocarse desde varios frentes. Por un lado, se debe insistir en la mejora del manejo en los rebaños (afectados y no afectados). Se debe prestar especial atención a la higiene durante el ordeño, un factor importantísimo para la transmisión de la enfermedad dentro del propio de rebaño. Además, deben evitarse en la medida de lo posible los contactos entre animales de rebaños diferentes o la introducción de nuevos animales en un rebaño sin ser sometidos a un periodo de cuarentena donde sean convenientemente estudiados.

Por otro lado, se debe seguir trabajando en la mejora de las vacunas convencionales, y en el desarrollo de vacunas de nueva generación eficaces frente a la enfermedad.

En lo referente a las vacunas convencionales inactivadas, recientemente Avramidis y cols. (4) han observado que los adyuvantes utilizados no sólo influyen en la eficacia de la vacunación frente a los micoplasmas, sino que además podrían inducir diferentes tipos de respuesta inmune (Th1 o Th2) en función del agente empleado. La estimulación de una respuesta celular utilizando determinados adyuvantes abriría nuevas perspectivas al desarrollo de futuras vacunas más eficaces. Además, De la Fe y cols. (10), han evaluado diversos métodos de inactivación en cepas españolas de las cuatro especies implicadas en el síndrome, indicando sus resultados la posibilidad de utilizar menores porcentajes de inactivante de los utilizados hasta ahora para la elaboración de las vacunas, lo cual podría repercutir en la mejor conservación del antígeno. Consentí y Montagna (7), también apuntaron la posibilidad de utilizar vacunas polivalentes inactivadas, principalmente en áreas endémicas donde estuvieran presentes todos los agentes causales, como es el caso de las Islas Canarias, donde ya se han realizado los primeros ensayos de este tipo, obteniendo

buenos resultados en “condiciones de campo” (9).

Además, no debemos renunciar a la posibilidad de desarrollar nuevas vacunas atenuadas, y en ese sentido, también se han realizado diversas experiencias en las Islas Canarias, utilizando una cepa aislada en ganado caprino a principios de la década de los 90 (2).

Finalmente, y aunque aún no existan vacunas de nueva generación en el mercado, se han desarrollado numerosos estudios que evidencian la posibilidad de su consecución a medio plazo. Se ha observado que menos de 10 proteínas de membrana están implicadas en la respuesta inmune de la oveja frente a *Ma*, y algunas de ellas como la P48 (35), la P30 (13) o la P40 (14) podrían ser buenas candidatas para la elaboración de una vacuna sintética. A pesar de eso, parece improbable el desarrollo inminente de este tipo de vacunas, y algunos factores, como la enorme variabilidad antigénica que presentan los micoplasmas, han llevado a diversos autores a desaconsejar la utilización de las proteínas como dianas para el desarrollo de futuras vacunas frente al síndrome de la agalaxia contagiosa (33).

En definitiva, para luchar frente a enfermedades multifactoriales como la agalaxia contagiosa es necesario combinar la puesta en marcha de medidas correctas de manejo e higiene en los rebaños con la utilización de productos vacunales o antibióticos más eficaces en condiciones de campo, lo cual repercutirá sin duda en la drástica reducción de las pérdidas económicas originadas por la enfermedad.

Bibliografía

1- Andrada M., Déniz S., González M., Rodríguez F. & Poveda J.B. (2000). Epidemiology of *Mycoplasma mycoides* subs. *mycoides* LC in caprine herds by Indirect ELISA in Gran Canaria: Preliminary Results. In COST 826. *Agriculture and biotechnology: Mycoplasmas of*

ruminants: pathogenicity, diagnostics, epidemiology and molecular genetics 5, pp. 126-129. Edited by Poveda, J., Fernández, A., Frey, J. & Johansson, K.E. Bruselas, European Communities.

- 2- Assunção, P., De la Fe, C., Ramírez, A., Sarradell, J. & Poveda, J. (2002). Development of a lyophilised live-attenuated *Mycoplasma agalactiae* vaccine. Preliminary Studies. Proceeding of XIV IOM Congress, Viena, Austria, pp. 184-185.
- 3- Assunção, P., De la Fe, C., Ramírez, A., Andrada, M. & Poveda, J. (2003). Serological study of contagious agalactia in caprine herds from Canary Islands. *Vet Rec*, aceptado.154 (22): 684-687.
- 4- Avramidis, N., Victoratos, P., Yiangou, M. & Hadjipetrou-Kourounakis, L. (2002). Adjuvant regulation of cytokine profile and antibody isotype of immune responses to *Mycoplasma agalactiae* in mice. *Vet Microbiol* 88, 325-338.
- 5- Bergonier, D., Berthelot, X. & Poumarat, F. (1997a). Contagious agalactia of small ruminants: current knowledge concerning epidemiology, diagnosis and control. *Rev sci tech Off Int Epiz* 16, 848-873.
- 6- Consejería de Agricultura, Ganadería y Pesca del Gobierno de Canarias (2000). Resumen de datos estadísticos agrarios de Canarias. Servicio de Estadística.
- 7- Consentí, B. & Montagna, C.O. (1989). Profilassi dell'agalassia contagiosa degli ovi-caprini. *Obiettivi Veterinari* 5, 31-33.
- 8- DaMassa, A.J., Wakenell, P.S. & Brooks, D.L. (1992). Mycoplasmas of goats and sheep. *J vet Diagn Invest* 4, 101-113.
- 9- De la Fe, C. (2003). Aportaciones al conocimiento de la inmunoprevención frente a la agalaxia contagiosa caprina en la isla de Gran Canaria. *Tesis Doctoral*. Universidad de Las Palmas de Gran Canaria.

- 10- De la Fe, C., Assunção, P., Ramírez, A. & Poveda J. (2004). Inactivation of mycoplasmas involved in Contagious Agalactia. *Berl Münch Tierartz Woch.* En prensa.
- 11- Déniz, S., Real, F., Acosta, B., Fernández, A., Ramírez, A.S. & Poveda, J.B. (1998). Clinical and microbiological findings in Contagious Agalactia cases in the Canary Islands. In: *COST 826. Agriculture and biotechnology: Mycoplasmas of ruminants: pathogenicity, diagnostics, epidemiology and molecular genetics* 2, pp. 106-109. Edited by Leori, G., Santini, F., Scanziani, E. & Frey, J. Bruselas, European Communities.
- 12- Fernández, A., Rodríguez, J.L., Espinosa de los Monteros, A., Rodríguez, F., Oros, J., Herráez, P. & Poveda, J.B. (1995). Descripción del *CAR bacillus (cilia associated respiratory bacillus)* en ovino y caprino. *Med Vet* 12, 45-47.
- 13- Fleury, B., Bergonier, D., Berthelot, X., Schlatter, Y., Frey, J. & Vilei, E.M. (2001). Characterization and analysis of a stable serotype associated membrane protein (P30) of *Mycoplasma agalactiae*. *J Clin Microbiol* 39, 2814-2822.
- 14- Fleury, B., Bergonier, D., Berthelot, X., Peterhans, E., Frey, J. & Vilei, E.M. (2002). Characterization of P40, a cytoadhesin of *Mycoplasma agalactiae*. *Infect and Immun* 70, 5612-5621.
- 15- Garrido, F., León, L., Ladero, J.L., Cuellar, L. & Díaz M.A. (1987). Contagious agalactia in Spain. In *Agriculture: Contagious agalactia and other mycoplasmal diseases of small ruminants*, pp. 1-5. Edited by Jones, G.E. Luxembourg, European Communities.
- 16- Giacometti, M., Janovsky, M., Belloy, L. & Frey, J. (2002). Infectious keratoconjunctivitis of ibex, chamois and other Caprinae. *Rev sci tech Off Int Epiz* 21, 335-345.
- 17- MacOwan, K.J. & Minette, J.E. (1976). A mycoplasma from acute contagious caprine pleuropneumonia in Kenya. *Trop Anim Hlth Prod* 8, 91-95.
- 18- Madanat, A., Zendulkova, D. & Pospisil, Z. (2001). Contagious agalactia of sheep and goats. A review. *Acta Vet Brno* 70, 403-412.
- 19- Nicholas, R. (1995). Contagious agalactia. *State Veterinary Journal* 5, 13-15.
- 20- Nicholas, R. (1998). Mycoplasma of small ruminants and their relevance to Macedonia. *Macedonian Vet Rev* 27, 35-39.
- 21- Nicholas, R. (2002). Improvements in the diagnosis and control of diseases of small ruminants caused by mycoplasmas. *Small Rumin Res* 45, 145-149.
- 22- Nicolet, J. (1994). Mycoplasma infections in cattle, sheep and goats: methods for diagnosis and prophylaxis. In: *Comprehensive reports on technical items presented to the International Committee or to Regional Commissions*, pp. 43-54. Paris, OIE.
- 23- OIE (Oficina Internacional de Epizootias) (2000). Contagious agalactia. In *Manual of Standards Diagnostics Test and Vaccines*, Section 2.4, Chapter 2.4.3. Página web: <http://www.oie.int>.
- 24- Oros, J., Fernández, A., Rodríguez, J.L., Rodríguez, F. & Poveda, J.B. (1997). Bacteria associated with enzootic pneumonia in goats. *J Vet Med B* 44, 99-104.
- 25- Perreau, P. (1979). Les mycoplasmoses de la chèvre. *Cah Méd Vét* 48, 71-85.
- 26- Pilo, P., Fleury, B., Marena, M., Frey, F. & Viley, E.M. (2003). Prevalence and distribution of the insertion element ISMag1 in *Mycoplasma agalactiae*. *Vet. Microbiol.*, 92(1-2):37-48.
- 29- Poveda, J.B. Comunicación personal.
- 30- Prasad, L.N., Gupta, P.P. & Singh, N. (1984). Isolation of mycoplasmas from goat mastitis. *Indian J Anim Sci* 54, 1172-1175.
- 31- Real, F. & Leon, L. (1982). Estudio serológico de distintas infecciones en la población caprina de Santa Cruz de Tenerife. *Hygia Pecoris* 4, 15-47.
- 32- Real, F., Déniz, M.S., Acosta, B., Ferrer, O. & Poveda, J.B. (1994). Caprine contagious agalactia caused by *Mycoplasma agalactiae* in the Canary Island. *Vet Rec* 135, 15-16.
- 33- Rocha, E. & Blanchard, A. (2002). Genomic repeats, genome plasticity and the dynamics of *Mycoplasma* evolution. *Nucleic Ac Res* 30, 2031-2042.
- 34- Rodríguez, J.L., Gutiérrez, C., Orós, J., Poveda, J.B., Quezada, M. & Fernández, A. (1993). Infección por *Mycoplasma putrefaciens* en chivos. *XVIII Jornadas Científicas de la Sociedad Española de Ovinotecnia y Caprinotecnia*. pp. 99-102.
- 35- Rosati, S., Pozzi, S., Robino, P., Montinaro, B., Conti, A., Fadda, M. & Pittau, M. (1999). P48 major surface antigen of *Mycoplasma agalactiae* is homologous to a malp product of *Mycoplasma fermentans* and belong to a selected family of bacterial lipoproteins. *Infect Immun* 67, 6213-6216.
- 36- Thiaucourt, F. & Bölske, G. (1996). Contagious caprine pleuropneumonia and other pulmonary mycoplasmoses of sheep and goats. In: *Animal mycoplasmoses and control*. *Rev sci tech Off int Epiz* 15, 1397-1414.
- 37- Topley & Wilson's. (1990). The Mycoplasmatales: Mycoplasma, Ureaplasma, Acholeplasma, Spiroplasma and Anaeroplasmata. In: *Principles of Bacteriology, Virology and Immunity*, II, pp. 663-681. Edited by Parker & Duerden.
- 38- Villalba, E.J., Poveda, J.B., Fernández, A., Rodríguez, J.L., Gutiérrez, C. & Gómez-Villamandos, J. (1992). An outbreak by *Mycoplasma mycoides species in the Canary Island*. *Vet Rec* 130, 330-331.