



“Universidad del Sureste”

Turno matutino.

Zootecnia de ovinos y caprinos.

“Vacunación clostridial.”

Presenta:

Yadira Barrios López

Séptimo Cuatrimestre ‘U’.

Medicina Veterinaria y Zootecnia.

Catedrático:

MVZ. Sergio Chong Velázquez

Viernes 27 de noviembre de 2020

Tapachula, Chiapas, México.

Introducción.

Las clostridiasis son causa de grandes pérdidas económicas para los ganaderos que crían bovinos en muchas partes del mundo. Además, afecta con mayor frecuencia en los animales que crecen con rapidez por estar sometidos a un plan intensivo de nutrición.

De las clostridiasis más comunes y de mayor importancia, destacan las mionecrosis clostridiales. Este es un término usado para describir a un grupo de enfermedades que afectan primariamente al músculo esquelético y que es causado por varias especies del género Clostridium.

Estas afecciones se caracterizan por un curso clínico rápido, fiebre, toxemia sistémica y alta mortalidad. Se pueden presentar en humanos, rumiantes, caballos, cerdos y aves.

Clostridiasis en bovinos.

Las enfermedades clostridiales son toxi-infecciones, producidas por bacterias del género *Clostridium*, que se encuentran ampliamente distribuidos en la naturaleza.

Los clostridios son bacterias anaeróbicas, por lo que todas las enfermedades clostridiales necesitan de un factor desencadenante que produzca las condiciones adecuadas de baja tensión de oxígeno en los tejidos, para así los clostridios poder activarse, reproducirse en cantidad suficiente y desencadenar la enfermedad.

Otra característica importante es que el agente por sí mismo no es el causante de los daños ni de la muerte del animal, sino que son sus diferentes tipos de toxinas las responsables de los síntomas clínicos, los cambios anatomopatológicos observables a la necropsia, cambios bioquímicos detectables en los fluidos corporales y finalmente la muerte del animal.

Las clostridiosis son de curso rápido y ocurren generalmente en forma de brotes, aunque bajo ciertas condiciones pueden producir también, muertes en forma de goteo. Los brotes una vez iniciados son prácticamente imposibles de detener, por lo que el enfoque sanitario de estas enfermedades debe apuntar siempre a la prevención de las mismas.

Existen diversas especies de clostridios que causan enfermedades típicas causan, pero con lo anteriormente mencionado, se puede concluir que es muy difícil encontrar una sola especie de clostridio en este complejo, por lo que es importante considerar la presencia de éstas en el diagnóstico de una clostridiasis. Las especies de *Clostridium* más preocupantes en rumiantes son:

- *C. septicum* = Edema maligno.
- *C. chauvoei* = Carbunco sintomático.
- *C. sordellii* = Miositis necrótica.
- *C. novyi* = Hepatitis y miositis necrótica.
- *C. haemolyticus* = Hepatitis, miositis y hemoglobinuria.
- *C. perfringens* = Enterotoxemia y miositis necrótica.

Las toxinas causan el daño característico de la enfermedad provocando una mionecrosis, aumento de la permeabilidad capilar y una mayor diseminación de la infección a lo largo de la fascia de los músculos. La muerte se produce como consecuencia de la intoxicación sistémica.

Edema maligno.

Es una enfermedad infecciosa no contagiosa de curso agudo que se distribuye en todo el mundo y es, en casi todos los casos, mortal por intoxicación sistémica en menos de una semana. Afecta al ganado bovino, ovino, caprino, equino y porcino de cualquier edad, causando necrosis muscular con producción de gas. Se presenta con mayor frecuencia en épocas calurosas o de sequía.

Es producido por *Clostridium septicum*, y en ocasiones se encuentra en compañía de *C. chauvoei*, *C. sordellii*, huéspedes habituales del aparato digestivo. Dado que es frecuente en el estiércol y el suelo, cualquier contaminación de herida abierta como las producidas en la castración, punciones por espinas o astillas, esquila y lesiones genitales provocadas durante el parto, así como descornes, son condiciones favorables para que se introduzcan estas bacterias.

Produce 4 tipos de toxinas: –Alfa: Hemolisina y necrotoxina, letal. –Beta: Desoxirribonucleasa, letal, necrosante, aumenta la permeabilidad vascular (destruye la tripsina). –Gamma: Hialuronidasa, enzimas que hidrolizan el ácido hialurónico, un constituyente de la matriz del tejido conectivo. –Delta: Hemolisina.

Carbón sintomático.

Es un edema gaseoso agudo, de 1-3 días de duración, infeccioso, pero no contagioso, de presentación enzoótica o epizootica, que está provocado por *Clostridium chauvoei*; afecta por lo general a bovinos y ovinos y ocasionalmente afectan a los búfalos y cabras, en cuyas masas musculares tiene lugar la característica formación metastática de edemas gaseosos, de curso casi siempre mortal.

La eliminación de la bacteria es constante por la vía digestiva de animales infectados. Por ser un anaerobio estricto, al salir esporula para mantenerse vigente en el medio ambiente, se queda en la tierra y el suelo por lo que la infección se adquiere por la ingestión de alimento y agua contaminados con esporas.

Las lesiones se caracterizan por edema, hemorragia y necrosis de las miofibrillas. La parte central de las lesiones es seca, oscura y se convierte en enfisematosa como consecuencia de la fermentación bacteriana, mientras que su periferia es edematosa y hemorrágica. En algunos casos el músculo miocárdico y el diafragma pueden ser los únicos afectados.

Antrax.

El ántrax es una grave enfermedad zoonótica de reporte obligatorio que ataca a prácticamente todos los mamíferos, inclusive al hombre. Es un peligro en particular para el ganado bovino y los rumiantes pequeños.

Es acusado por *Bacillus anthracis*, el cual produce esporas que son muy resistentes al calor, a las sustancias químicas, al frío y al desecamiento. Pueden sobrevivir durante decenios en el suelo, tejidos infectados y cultivos.

Los brotes se asocian a condiciones climáticas como la lluvia constante, inundaciones y sequía. El modo principal de transmisión es la ingestión de pastura contaminada con esporas, aunque también se sabe que en menor medida pueden intervenir las moscas mordedoras.

Una vez que la bacteria penetra, produce 3 toxinas o factores de patogenicidad:

1. Factor de edema.
2. Antígeno protector.
3. Factor letal.

La presentación hiperaguda se caracteriza por un comienzo brusco, curso rápido y fatal, ataxia, disnea, temblor, algunas convulsiones y muerte. Desarrollando rápidamente anoxia cerebral y edema pulmonar.

La forma aguda/subaguda se caracteriza por fiebre, depresión, convulsiones, disnea, hemorragias en boca, nariz y ano y muerte 24 hrs. después de presentarse los signos y lesiones.

La presentación crónica trae consigo edema del tejido lingual y faríngeo, disnea, descarga sanguinolenta por la boca y muerte por asfixia.