



Universidad del Sureste

**Licenciatura en medicina
veterinaria y zootecnia**

Quinto cuatrimestre

**Patología y técnicas
quirúrgicas en bovinos**

“Mapa conceptual”

M.V.Z.

Profesor: Oscar Fabian Diaz

Alumna: Alejandra Morales López

Tuxtla Gutiérrez, Chiapas. A 11 febrero de 2021.

Mastitis clínica

Según el tipo de patógeno implicado, la fiebre y el letargo pueden estar asociados a signos claros de inflamación de la glándula mamaria (enrojecimiento, calor, hinchazón, dolor) que provocan cambios químicos, físicos y habitualmente bacteriológicos en la leche (desde ligeros grumos en la leche hasta coágulos de fibrina en una leche de consistencia acuosa).

- Cambios físicos en la secreción láctea
- Diversos grados de inflamación de la glándula
- Deshidratación en diversos grados
- Toxemia
- Trastornos reproductivos

Mastitis subclínica

Microorganismo asociado con más frecuencia: *S. aureus*

- La leche tiene apariencia normal y no hay signos visibles de inflamación en la glándula mamaria.
- El recuento de células somáticas de la leche del animal es elevado. El aislamiento microbiológico ayuda al diagnóstico

- Sin signos clínicos evidentes
- Cambios en la composición química de la leche
- Incremento en la cantidad de células que modifican la calidad de la leche
- Pérdida progresiva en la producción láctea
 - Pérdida progresiva de tejido

Agente causal

Los microorganismos patógenos responsables de la mastitis son bacterias (Estafilococos, Estreptococos, Coliformes) pero también pueden ocasionar problemas *Mycoplasma*, hongos y levaduras

Mastitis

La mastitis es una reacción inflamatoria de origen infeccioso, traumático o tóxico del tejido de la glándula mamaria. Es una de las enfermedades más frecuentes en las vacas lecheras y una de las más importantes de las que afectan a la industria láctea mundial.

Diagnostico

Se puede establecer a partir de la sintomatología local (hinchazón de la ubre, dolor al tacto), la sintomatología general (fiebre, letargo, pérdida de apetito) y la epidemiología. En muchos casos se observa una reducción de la producción láctea. El diagnóstico exacto se establece a partir de la identificación de la bacteria de un cultivo realizado a partir de una muestra de leche tomada en condiciones de asepsia. El diagnóstico de una mastitis subclínica se realiza a partir de la prueba de california, del recuento de las células somáticas y la bacteriología.

Tratamiento

- Mantenimiento de la ordeñadora.
- Rutina de ordeño.
- Tratamiento precoz de los casos clínicos.
- Tratamiento de las vacas secas.
- Sacrificio de las vacas con mastitis crónicas.

Una vez que las bacterias han invadido la ubre y la mastitis se ha desarrollado:

- Eliminar rápida y eficazmente las bacterias usando antibióticos intramamarios específicos después de desinfectar los pezones.
- Administrar antibióticos por vía parenteral en función del caso
- Controlar la inflamación (Antiinflamatorios no esteroideos).

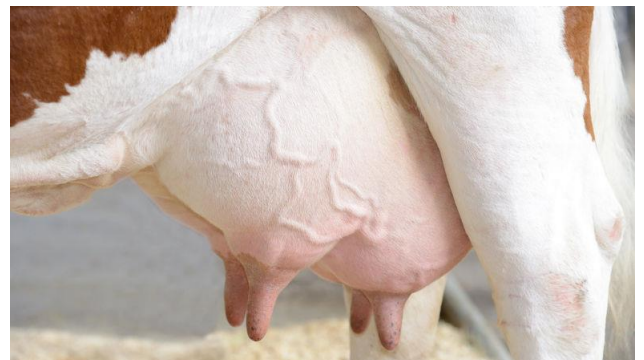
Imagen

Mastitis clínica



Imagen

mastitis subclínica



Edema maligno

El Carbunco Sintomático es una enfermedad infecciosa de evolución aguda y mortal, es propia de los rumiantes y de carácter no contagioso. Es también conocido como "Pierna negra" o "Gangrena Enfisematosa".

Agente causal

El agente causal es *Clostridium septicum*, aunque en la mayoría de las ocasiones existen infecciones mixtas (con otros clostridios). La bacteria penetra a través de heridas profundas que se contaminan con heces o tierra, también puede existir infección endógena a partir de esporos presentes en el intestino o estómago (abomasitis o bradsos de los ovinos). El agente responsable es el *Clostridium chauvoei*, produce inflamaciones musculares enfisematosas, es un microorganismo propio de terrenos de pastos húmedos. Son sensibles los bovinos y los ovinos de todas las edades. En las ovejas la vía de entrada es a través de heridas en la piel por lo que estos animales están especialmente expuestos a la hora de realizar determinadas prácticas zootécnicas (esquila, corte de cola, castraciones).

Signos clínicos

Se caracteriza por presentar inicialmente fiebre así como la rigidez de movimientos y cojera; posteriormente se observan inflamaciones dolorosas y crepitantes en diversas masas musculares (pelvis y muslo sobre todo). Al cabo de unas horas estas zonas se enfrían y pierden sensibilidad. La piel aparece apergaminada y seca, y al tiempo se instaura la hipotermia que precede a la muerte. El curso o evolución no va más allá de los 2 días. El músculo afectado adquiere un tono rojo oscuro a negro, de aspecto esponjoso y seco, y además, crepita al corte (enfisema). El olor a butírico recuerda al de la mantequilla rancia y la putrefacción es rapidísima.

Método de diagnóstico

Se puede realizar un diagnóstico tentativo en base a la aparición de los síntomas, pero el diagnóstico se puede confirmar en base a la coloración AF de las células de Clostridium a partir de frotis de tejidos

Diagnóstico diferencial

Paleta Negra. En el edema maligno el músculo no es infectado y el lugar de la herida es notorio. Ántrax en cerdos. Se presenta edema subcutáneo en la garganta.

Tratamiento

Inmunización del rebaño por medio de bacterinas, esta vacuna además forma parte de la vacuna polivalente que el ganadero incluye en su plan de vacunación. En caso de que se presente la enfermedad se deben administrar altas dosis de penicilina o antibióticos de amplio espectro.

Imagen



Carbunco sintomático

Es una infección transmitida por el suelo, en bovinos es adquirida a partir de la ingestión de alimentos contaminados o por dientes en erupción. Esta bacteria se puede localizar en el intestino, hígado y otros tejidos de animales de distintas especies aparentemente sanos. El suelo se contamina a partir de materia fecal infectada o por la descomposición de animales muertos a causa de esta enfermedad. En los bovinos está limitada principalmente a animales jóvenes de entre 6 meses y 2 años.

Agente causal

Clostridium chauvoei es una bacteria Gram (+), anaerobio estricto, móvil, de 3-8 x 0.5 micras, no capsulado, con espora central o subterminal. Las colonias son pequeñas, planas, transparentes con presencia de un halo de hemólisis. Produce 4 tipos de toxinas: alfa, beta, gamma y delta, siendo la alfa la de mayor poder patógeno.

Signos clínicos

Es una enfermedad de curso agudo o subagudo que dura entre 10-36 horas. En los casos agudos generalmente se observan animales muertos (cuando las lesiones son en diafragma o miocardio). En los casos sub agudos hay depresión, estasis ruminal, anorexia, postración y temblores. Si las lesiones se dan en los miembros hay claudicación grave, inflamación y crepitación a la palpación producida por las burbujas de gas generado por las bacterias acompañada al comienzo de calor y dolor, volviéndose luego fría, con edema e indolora.

Método de diagnóstico

El diagnóstico presuntivo se realiza por los signos clínicos y por los hallazgos de la necropsia, confirmándose por medio del laboratorio. 2 de 3 Sitio Argentino de Producción Animal 3 de 3 Para el diagnóstico de laboratorio se remiten las siguientes muestras: porción de músculo con lesión en recipiente estéril y refrigerado. (microbiología), improntas de músculo con lesión. (histopatología y peroxidasa-antiperoxidasa), porción de músculo con lesión en formol al 10%.
(Gram e IF)

Diagnostico diferencial

- Meteorismo Edema maligno
- Carbunco
- Electrocuación por rayo
- Hemoglobinuria bacilar
- Saturnismo agudo
- Tetania de lactación
- Otras causas de muerte súbita

Tratamiento

Los animales afectados pueden tratarse con penicilina (40.000 unidades/Kg.) pero tiene la desventaja de ser caro y si las lesiones están muy avanzadas los resultados no son buenos. En caso de presentarse un foco los animales deben ser vacunados inmediatamente y revacunados a los 15-21 días, administrando simultáneamente por vía intravenosa penicilina cristalina para luego seguir con una penicilina de larga acción.

Imagen



Hepatitis necrótica

Es una enfermedad toxi-infecciosa en la cual los síntomas, las lesiones y la muerte del animal se deben a la acción de tres potentes exotoxinas producidas por este agente

Agente causal

Clostridium novyi tipo B

Signos clínicos

El *Clostridium novyi* tipo B se encuentra en el ambiente y es habitante normal del organismo animal en áreas donde la HIN es endémica. Tras su ingestión, las esporas del *Clostridium* son llevadas por la sangre a todo el organismo para finalmente permanecer en estado latente en macrófagos del hígado, bazo y médula ósea

Método de diagnóstico

El hallazgo más llamativo fue la presencia de áreas de necrosis de coagulación en el hígado, claramente delimitadas por una barrera inflamatoria compuesta principalmente por neutrófilos y células mononucleares. En esta zona de inflamación pudo visualizarse gran cantidad de bacilos grandes Gram (+) con espora terminal o sub-terminal. En hígado se observó la presencia de trombos en vasos sanguíneos. Fue frecuente el hallazgo de restos de ejemplares maduros de *Thysanosoma actinioides* en la luz de canalículos biliares distendidos por la presencia del parásito. En concordancia con la presencia de parásitos en canalículos biliares, se observó, en el parénquima hepático circundante, la presencia de focos de necrosis con abundante infiltrado inflamatorio

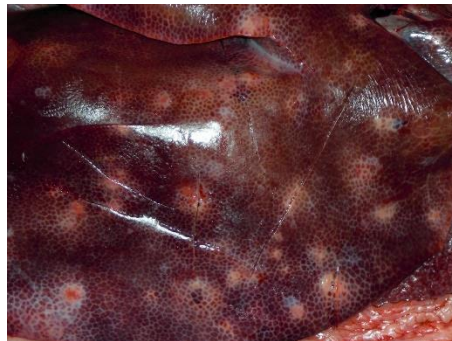
Diagnostico diferencial

Se caracteriza la enfermedad de acuerdo con su sintomatología, lesiones macroscópicas, microscópicas y se identifica el germen causal mediante la técnica de inmunofluorescencia directa en tejidos y cultivos

Tratamiento

No tiene tratamiento

Imagen



Riñón pulposo

La Enfermedad de riñón pulposo se presenta principalmente por *Clostridium perfringens* tipo D, la muerte se presenta entre 2 y 76 horas, la vaca esta postrada.

Agente causal

La Enfermedad de riñón pulposo se presenta principalmente por *Clostridium perfringens* tipo D

Signos clínicos

La vaca se postra, hay pérdida de apetito, diarrea, convulsiones y muerte, el riñón se aprecia aumentado, friable, con una autólisis muy acelerada, blando de color anaranjado característico de riñón pulposo, en el corazón hay petequias, intestino congestionado y con coágulos.

Método de diagnóstico

Las muestras para realizar cultivos en el laboratorio deben de ser porciones intestinales de yeyuno e íleon que contengan contenido, hígado, bazo, riñones. Se pueden realizar coprocultivos, improntas de órganos teñidos para observar esporas, frotis de contenido intestinal, .frotis fecales para observar clostridios, filtrados del contenido intestinal para comprobar la presencia de toxinas. Cultivos de restos alimenticios. Los órganos para laboratorio pueden ser transportados en burato de sodio, en refrigeración en frascos estériles, herméticamente cerrados, bien identificados con una historia clínica completa. ELISA y PCR pueden ser utilizadas para el diagnóstico. Se pueden descubrir antitoxinas específicas en el suero de animales curados.

Diagnostico diferencial

El riñon como lo dice su nombre presenta un aspecto pulposo necrosante

Tratamiento

El 90% de los animales mueren antes de poder aplicar el tratamiento, ó a pesar de intentar una terapia. El tratamiento se debe de dar lo más rápidamente posible al percibir los primeros síntomas del cuadro clínico, los antibióticos son de mucha ayuda a dosis de ataque, esto es si se aplican penicilinas las primeras tres dosis deben de ser de 44,000 U.I./kg de peso vivo cada 24 horas por vía intramuscular y si esto controló el padecimiento posteriormente se pueden dar las dosis de mantenimiento de 22,000 U.I./kg de P.V. Si el antibiótico que se decide es Oxitetraciclinas se deberán aplicar dosis de ataque de 20mg/kg de peso y dosis de mantenimiento de 10mg/kg. Cefalosporinas como ceftiofur a una dosis de ataque de 2mg/kg P.V. y dosis de mantenimiento de 1 mg/3 a 5 días/ I.M. ó S.C.

Imagen



Tétanos

Es una enfermedad infecciosa dolorosa que se caracteriza por la aparición de procesos convulsivos de tipo tónico, parálisis espástica de totos o algunos grupos musculares, así como por una exagerada respuesta ante los estímulos externos

Agente causal

Se origina como consecuencia de la acción de una potente toxina, la toxina tetánica, sintetizada por la especie *Clostridium tetani*

Signos clínicos

Parálisis, agotamiento, fallo respiratorio o colapso circulatorio

Método de diagnóstico

Exploración física, la historia clínica y de inmunización, y los signos y síntomas de espasmos musculares, rigidez y dolor. Los análisis de laboratorio no suelen ser útiles para el diagnóstico del tétanos.

Diagnóstico diferencial

Los signos no son siempre patognomónicos y pueden confundirse con intoxicaciones por estricnina o meningitis. Debería realizarse un diagnóstico diferencial con fractura vertebral cervical, osteomielitis cervical, cólico, pleuritis, laminitis, meningitis o miopatías. Si se conocen antecedentes de heridas en caballos con signos clínicos puede aumentar la sospecha de que padezca tétanos.

Tratamiento

El paciente se debe estabular individualmente en un box tranquilo, bien encamado y con poca luz, evitando todo estímulo que le pueda alterar. Se debe sedar el animal antes de cualquier manipulación. Administrar suero antitoxina tetánica (100u.i./Kg de P.V.) administrándose la mitad de la cantidad indicada vía intravenosa, y la otra vía subcutánea o epidural. Este punto es importante porque la manipulación el animal y el punto de entrada puede proyectar más cantidad de toxina al organismo. De esta manera protegemos las terminaciones nerviosas aún no afectadas, careciendo la medida de efecto curativo. Posteriormente, se debe localizarla herida de entrada de los clostridios para efectuar su desinfección y cura quirúrgica (resección de tejidos necróticos y lavado con agua oxigenada al 3%), además de administrar penicilina localmente

Imagen



Enteritis necrótica

Las toxinas producen destrucción de las microvellosidades y se adhieren y multiplican mejor los agentes, provocando necrosis y hemorragias en la mucosa intestinal por lo que puede penetrar un mayor volumen de toxinas en el organismo desencadenando la enterotoxemia.

Agente causal

C. perfringens tipo B y C producen enteritis necrótica en animales neonatos

Signos clínicos

signos nerviosos o en ocasiones presentar cuadros con diarrea amarillenta y posteriormente oscura con deshidratación y muerte rápida.

Método de diagnóstico

Los síntomas, cuando se los llega a observar, consisten en gritos y abdomen distendido y puede o no haber diarrea con sangre y trozos de mucosa. Ocasionalmente se observan signos neurológicos.

Diagnóstico diferencial

Las enfermedades producidas por C. perfringens tipo C se caracterizan clínicamente por un rápido desarrollo que generalmente lleva a la muerte de los animales antes de las 24 horas

Tratamiento

Los antibióticos se pueden utilizar para tratar la enteritis necrótica.

Imagen

