



Universidad del Sureste

Licenciatura en medicina veterinaria y zootecnia

Quinto cuatrimestre

Patología y técnicas quirúrgicas de ovinos y caprinos

Catedrático (a): MVZ. José Luis Flores

Actividad de plataforma

M.V.Z.

Luis Enrique Trujillo Palacios

28 de enero de 2020

## Clostridium perfringens

### Enterotoxemia icterica:

La enfermedad de los corderos amarillos o enterotoxemia hemolítica del cordero, está producida por las toxinas de clostridium perfringens tipo A (especialmente la toxina hemolítica alfa)

### Disentería del cordero:

Es una enfermedad ocasionada por las toxinas de clostridium perfringens tipo b (especialmente la toxina beta), que afecta a los corderos hasta la 2da-3ra semana de vida. Los principales factores predisponentes para su aparición son la falta de higiene y la excesiva ingestión de leche hasta provocar empachos

La entero toxemia, también es conocida por los nombres, " riñón pulposo" "Vasquilla". La enfermedad, esta ocasionada por la bacteria Clostridium perfringens (Tipos C y D). Esta bacteria habita normalmente en el tracto intestinal de las ovejas y otros mamíferos, normalmente sin causar problemas. Sin embargo, hay ciertas condiciones que provocan un aumento exagerado del número de esta bacteria, haciendo posible que se puedan producir suficientes cantidades letales de toxinas y como resultado la muerte del animal. Pueden tratarse con Antitoxinas oralmente o por inyección y con la administración de antibióticos, tal como la penicilina, puede ayudar, pero como pasa con otros problemas de otras enfermedades, la prevención es la mejor cura.

Afortunadamente, hay una vacuna barata y efectiva para controlar la enfermedad. La vacuna se inyecta subcutáneamente. Y como los corderos pueden coger esta enfermedad desde muy jóvenes es recomendable el vacunar a las ovejas 30 días antes del parto. De esta manera los corderos obtendrán una inmunidad temporal del calostro de la madre. Los animales que no hayan sido vacunados nunca, deberían recibir dos dosis de la vacuna separadas un mes aparte, seguido por una dosis cada año. Los corderos deberían recibir su vacunación primera sobre las cuatro semanas de edad, seguida por una segunda inyección a las seis semanas.

En algunos países los productores vacunan nuevamente antes de poner los corderos en cebaderos (sí los corderos tienen más de 90 días). Los corderos que se compran para cebar deberían recibir su vacunación primera con anterioridad al período de cebo y otra segunda inyección tres de semanas después. Para el desarrollo de la inmunidad se necesitan por lo menos diez días.

## C. TETANI Clostridium tetani.

Tétano: Es infección exógena caracterizada por la contractura permanente de la musculatura. La enfermedad se origina a partir de heridas de castración, descole y esquila contaminadas con el Clostridium. La multiplicación del Cl. tetani en la herida es rápida y produce toxina la cual actúa sobre el sistema nervioso central. Afecta a equinos, porcinos, ovinos, bovinos, caninos y humanos. Signos clínicos: Hay rigidez y temblores musculares, trismus, prolapso del tercer párpado, respuesta exagerada a estímulos, congestión de mucosa ocular, meteorismo secundario, posición en caballete, postración, opistótonos y muerte. Generalmente la necropsia es negativa. Determinar la presencia de heridas de castración, descole o esquila en casos de brotes y de heridas de cualquier tipo en casos individuales.

## C. botulinum

Botulismo: Es una afección del hombre y los animales producida por la acción de la toxina del Clostridium botulinum. El Clostridium botulinum, pertenece al género Clostridium y tiene todas las características del grupo. Es un bacilo Gram positivo, esporulado, anaerobio estricto.

Prolífera en material vegetal o animal en estado de descomposición. En condiciones ambientales favorables de humedad y temperatura, pH concentración de sales, produce la toxina la cual es liberada al producirse la lisis bacteriana. Dicha toxina es relativamente estable y altamente letal.

Se considera la toxina de mayor potencia de las actualmente conocidas. En los bovinos la infección se realiza fundamentalmente a través de la ingestión de huesos, pastos o suplementos contaminados por la toxina. La ingestión de huesos, (osteofagia), es descrita como una de las principales causas de ingestión de la toxina. Esto se produce debido a suelos deficientes en minerales que llevan a una deficiencia en el animal. La enfermedad suele adoptar la forma de brote en regiones deficientes en fósforo. En nuestro país los casos han sido individuales.

En algunas zonas de Brasil sí se presentan en brotes. Los primeros síntomas de botulismo aparecen tres a siete días después de haber ingerido los animales el material tóxico, pero

el período de incubación puede acortarse, de acuerdo con la cantidad de toxina consumida. Pueden existir casos hiperagudos con muerte súbita sin ningún tipo de síntomas; en casos agudos, los animales inicialmente se rehúsan a comer o beber y luego presentan parálisis muscular progresiva ascendente, representada por andar tambaleante, debilidad del tren posterior, seguida de caída del animal y muerte algunos días después en medio de dificultad respiratoria. En la mayoría de los casos la enfermedad es subaguda; los pacientes presentan inquietud, incoordinación, marcha insegura y ataxia, seguidos de incapacidad para levantarse o erguir la cabeza, sin pérdida de la sensibilidad cutánea. La muerte ocurre en medio de parálisis respiratoria y los animales conservan la conciencia hasta el final. La confirmación del diagnóstico clínico se hace determinando el tipo de toxina actuante en el campo.

El método de diagnóstico utilizado es la prueba de seroneutralización en ratón utilizando antitoxinas de referencia. Las muestras de elección para el diagnóstico son suero sanguíneo, contenido ruminal, contenido intestinal e hígado de animales afectados. Las que deben ser obtenidas de animales sacrificados o recientemente muertos. El método más eficaz y económico de control del botulismo, es la aplicación de vacunas específicas que contengan los toxoides (toxina inactivada) que corresponden a los tipos actuantes.

## C. NOVYI

*Clostridium novyi* Tipo B. Es una infección endógena, condicionada al igual que la Hemoglobinuria Bacilar Bovina, a factores predisponentes como el parasitismo por *Fasciola hepática* y por *Tyranosoma actinioides* que van a producir las condiciones adecuadas de anaerobiosis en el hígado para el desarrollo de las bacterias y la producción de sus toxinas.

Depresión, los animales se apartan de la majada, puede haber fiebre, hemoglobinuria, ictericia, signos neurológicos y la muerte sobreviene en forma sobreaguda. Hay congestión generalizada de órganos, edema hemorrágico subcutáneo, ictericia visible en tejidos grasos, colecta de líquido sero-sanguinolento en cavidades del cuerpo, focos pequeños de necrosis en hígado que a veces pueden no detectarse por su tamaño mínimo. Es común el hallazgo de los parásitos hepáticos predisponentes.

## C. HAEMOLYTICUM

*Cl. haemolyticum* son ingeridas con alimentos contaminados y en el intestino atraviesan la pared intestinal, pasando a la circulación portal a través de la cual llegan al hígado. En este órgano circulan por los capilares hepáticos y algunas de las esporas son fagocitadas por los macrófagos

tisulares donde permanecen, a veces por años. Una vez localizado en hígado, para que el agente proliferara, tienen que generarse condiciones de anaerobiosis que permitan la germinación, el crecimiento y posterior producción de toxinas.

Dicha bacteria es transmitida por el suelo, y en condiciones de hipoxia produce múltiples zonas necróticas en el hígado y una potente exotoxina hemolítica. La enfermedad se caracteriza por presentar alta fiebre, hemoglobinuria, rápida muerte e infartos en el hígado.

Esta enfermedad es muy rara en los terneros menores de un año de edad y en el ganado bovino en mal estado. La mayoría de los casos ocurren en los animales adultos, especialmente aquellos en buenas condiciones o los recientemente introducidos en una pastura contaminada. Su patogenia y sintomatología es similar a la de la hepatitis necrótica, apareciendo ictericia, anemia y hemoglobinuria. La muerte ocurre generalmente dentro de 24 a 36 horas de la aparición de la enfermedad clínica y se cree que es causada por anoxia, como resultado de la destrucción de los eritrocitos.