



Universidad del Sureste

**Licenciatura en medicina
veterinaria y zootecnia**

Quinto cuatrimestre

**Patología y técnicas
quirúrgicas en ovinos y
caprinos**

“Patologías en ovinos”

Profesor: José Luis Flores Gutiérrez

Alumna: Alejandra Morales López

Tuxtla Gutiérrez, Chiapas. A 23 de enero de 2021.

Clostridium perfringens

Infecciones de piel y tejidos blandos

El género *Clostridium* está formado por un grupo heterogéneo de bacilos grampositivos anaerobios esporulados. Está ampliamente distribuido en la naturaleza, principalmente en el suelo y en el tracto intestinal de muchas especies animales incluido el hombre, y puede causar infecciones de origen exógeno y de origen endógeno. En la actualidad se han descrito más de 150 especies, aunque sólo alrededor de 30 han sido asociadas con infección humana, siendo *Clostridium perfringens* la especie más frecuente. Muchas especies del género *Clostridium* tienen capacidad de producir potentes exotoxinas que son las responsables de ocasionar graves cuadros tóxicos. *Clostridium perfringens* puede elaborar una gran variedad de ellas (11 histotoxinas y 1 enterotoxina) y, dependiendo de la producción de las cuatro toxinas principales, la especie se divide en cinco tipos; tipo A, B, C, D, E.

La alfa-toxina (fosfolipasa C, lecitinasa) juega un papel primordial en la patogenia de la gangrena gaseosa, la beta-toxina de *C. perfringens* tipo C está implicada en la enteritis necrótica y la enterotoxina de *C. perfringens* tipo A en las intoxicaciones alimentarias. Estos cuadros tóxicos, en general bien caracterizados, son principalmente infecciones exógenas. Actualmente y en nuestro medio, son mucho más frecuentes las infecciones por especies del género *Clostridium* de origen endógeno, generalmente menos específicas, en las cuales la acción patógena no suele ser debida a las toxinas sino a otros factores de virulencia. Pueden afectar a cualquier órgano o sistema, pero sobre todo a aquellos cercanos a las superficies mucosas, donde son parte abundante de la biota comensal. Asimismo, se trata frecuentemente de infecciones mixtas en donde estos microorganismos se encuentran junto a otras bacterias anaerobias o facultativas. Su gravedad es, en general, la misma que la de otras infecciones polimicrobianas, pero puede variar dependiendo de una serie de factores, desde cuadros en donde su presencia es de

dudosa significación a gravísimos cuadros de mionecrosis y de bacteriemias con shock.

Lo mismo que sucede en otros cuadros infecciosos producidos por anaerobios, el desarrollo de la infección por *Clostridium* está asociado con determinados factores del huésped, como la rotura de las barreras cutáneo-mucosas por cirugía o traumatismo, presencia de enfermedades graves, como diabetes o cáncer, insuficiencia vascular y tratamiento con inmunosupresores o múltiples antibióticos. Son situaciones en las que el riego sanguíneo se ve comprometido, creándose un ambiente ideal para la proliferación de estos microorganismos que, en condiciones adecuadas de anaerobiosis e hipoxia, pueden invadir y multiplicarse en cualquier tejido del cuerpo humano.

Clostridium perfringens es el responsable del 80% de los casos de gangrena gaseosa postraumática. En la tinción de Gram aparece como un bacilo grampositivo grande, relativamente corto y grueso, con forma de ladrillo o furgón de carga. Generalmente no se observan esporas y cuando se ven son redondas y subterminales. Es uno de los anaerobios más fáciles de recuperar en cultivo. Puede formar colonias en 18-24 h que, en agar sangre, producen un típico halo de doble hemólisis, una interna de hemólisis completa (β -hemólisis) debida a la toxina theta y otra externa, más grande, de hemólisis incompleta (α -hemólisis) debida a la toxina alfa.

Clostridium tetani

Clostridium tetani es un bacilo Gram positivo perteneciente a la familia Clostridiaceae. En cultivos frescos los bacilos se tiñen de azul, pero, tras 24 horas de crecimiento, tienden a perder la coloración de Gram y aparecen teñidos de rojo, su tamaño está entre 0.3-2 x 1.5-20 micras. Forma una endospora terminal esférica de mayor diámetro que la célula vegetativa, por lo que la célula con la espora tiene aspecto de palillo de tambor. Presenta movilidad gracias a la presencia de flagelos peritricos, aunque algunas cepas son inmóviles. En relación con su metabolismo, es anaerobio estricto y catalasa negativo.

- Reservorio: Suelo, humano, equinos, bovinos, ovinos, cánidos.
- Hospedadores: Humanos, equinos, bovinos, ovinos, cánidos, caprinos, porcinos, felinos, primates, roedores, lepóridos, aves.

Dosis infectiva mínima (DIM) La neurotoxina es extremadamente potente. Supervivencia ambiental Forma una endospora terminal (espora), que permanece inactiva en el suelo y puede ser infecciosa durante más de 40 años. Se encuentra principalmente en el suelo de zonas rurales, cálidas y húmedas, en el estiércol y en elementos textiles (cuero o lana). Formas de resistencia Las esporas son muy resistentes al calor y a la mayoría de los antisépticos. Mecanismo de propagación y transmisión La transmisión se produce principalmente por inoculación accidental de las esporas con elementos cortantes o punzantes contaminados o por mordeduras de animales y, raras veces, por picadura de insectos. También por contacto de heridas (abrasiones, desgarros, quemaduras) con elementos contaminados como: tierra, polvo, heces u objetos contaminados (útiles o herramientas). La principal fuente de diseminación de esporas son los animales herbívoros (principalmente el caballo) a través de sus heces (zoonosis). No se produce la transmisión de persona a persona.

- Vías de entrada: Parenteral. Mucosas

Actividades laborales con riesgo Actividades en contacto con la tierra, los vegetales y sus productos. Actividades en contacto con animales y sus productos. Procesado, conservación de carne y elaboración de productos cárnicos. Procesado, conservación de frutas y hortalizas y elaboración de productos a partir de los mismos. Metalurgia. Suministro de agua, actividades de saneamiento, gestión de residuos y limpieza urbana. Construcción. Industria extractiva. Actividades sanitarias y laboratorios. Actividades de orden público, seguridad y servicios sociales. Tatuaje y piercing. Pompas fúnebres y actividades relacionadas.

Efectos tóxicos: T La bacteria libera la neurotoxina tetanoespasmina responsable de la enfermedad del tétanos. Esta toxina bloquea las señales nerviosas de la médula espinal a los músculos, causando espasmos musculares intensos y dolorosos. La manifestación más frecuente de la enfermedad es el tétanos

generalizado, en el cual se ven afectados, en primer lugar, los músculos de la mandíbula (trismo) y la cara (risa sardónica), pudiendo producirse después rigidez del cuello, dificultad al tragar y rigidez de los músculos abdominales. Los espasmos pueden ser muy fuertes, provocando desgarramiento muscular y arqueamiento de la columna vertebral (opistótonos).

Prevención y control: Desinfectantes Las esporas son moderadamente sensibles al hipoclorito sódico (lejía), sensibles a glutaraldehído al 2% y a formaldehído al 8% tras un tiempo de contacto prolongado. Inactivación física Las esporas se destruyen tras ser sometidas a calor húmedo a 121°C durante 15 minutos.

Antimicrobianos: Penicilina G, cloranfenicol, metronidazol, piperazina, imipenem.

Vacunación: La vacuna Td (tétanos–difteria) es una vacuna de aplicación sistemática recomendada por el Sistema Nacional de Salud, por lo que todos los trabajadores, independientemente de su profesión, deberían estar al día con el calendario vacunal establecido. Además, se recomienda especialmente la administración de la vacuna del tétanos a los trabajadores que realicen alguna de las actividades de riesgo citadas anteriormente y no posean una correcta inmunización.

Medidas preventivas generales Control sanitario y vacunación de los animales. Reducir el uso de herramientas cortantes o punzantes, en caso necesario, utilizarlas con las debidas precauciones y protecciones. Correctas prácticas de higiene y aseo personal en el trabajo como: evitar el contacto de heridas abiertas con material contaminado, lavar frecuentemente las manos, utilizar ropa de trabajo y equipos de protección individual. En hospitales o centros sanitarios, adoptar las Precauciones Estándar.

Clostridium botulinum

Es una bacteria que en entornos pobres en oxígeno produce toxinas peligrosas (toxinas botulínicas). La toxina botulínica es una de las sustancias más mortales que se conocen. El botulismo humano puede hacer referencia al botulismo transmitido por los alimentos, al botulismo del lactante, al botulismo por heridas, al

botulismo por inhalación o a otros tipos de intoxicación. El botulismo de transmisión alimentaria, causado por el consumo de alimentos que no se han procesado adecuadamente. El botulismo de transmisión alimentaria, causado por el consumo de alimentos que no se han procesado adecuadamente, es raro, pero puede ser mortal si no se diagnostica rápidamente y se trata con la correspondiente antitoxina. Los alimentos enlatados, conservados o fermentados de preparación doméstica son una fuente frecuente de botulismo de transmisión alimentaria, y su preparación requiere precauciones especiales.

El botulismo de transmisión alimentaria es una enfermedad grave y puede ser mortal. Sin embargo, es relativamente inusual. Es una intoxicación causada generalmente por la ingesta de alimentos contaminados con neurotoxinas muy potentes, las toxinas botulínicas, que se forman en alimentos contaminados. De persona a persona no se transmite el botulismo.

Las esporas producidas por la bacteria *Clostridium botulinum* son termorresistentes ampliamente difundidas en el medio ambiente, que en ausencia de oxígeno germinan, crecen y excretan toxinas. Existen siete formas diferentes de toxina botulínica identificadas con las letras A a G. Cuatro de ellas (tipos A, B, E y ocasionalmente F) pueden causar botulismo humano. Los tipos C, D y E provocan enfermedades en otros mamíferos, aves y peces.

La toxina botulínica se ingiere con alimentos elaborados inapropiadamente, en los que la bacteria o sus esporas sobreviven, crecen y producen las toxinas. Aunque es principalmente una intoxicación de transmisión alimentaria, el botulismo humano puede deberse a infección intestinal con *C. botulinum* en los lactantes, heridas infectadas e inhalación.

El botulismo de transmisión alimentaria es una enfermedad grave y puede ser mortal. Sin embargo, es relativamente inusual. Es una intoxicación causada generalmente por la ingesta de alimentos contaminados con neurotoxinas muy potentes, las toxinas botulínicas, que se forman en alimentos contaminados. De persona a persona no se transmite el botulismo.

Las esporas producidas por la bacteria *Clostridium botulinum* son termorresistentes ampliamente difundidas en el medio ambiente, que en ausencia de oxígeno germinan, crecen y excretan toxinas. Existen siete formas diferentes de toxina botulínica identificadas con las letras A a G. Cuatro de ellas (tipos A, B, E y ocasionalmente F) pueden causar botulismo humano. Los tipos C, D y E provocan enfermedades en otros mamíferos, aves y peces.

La toxina botulínica se ingiere con alimentos elaborados inapropiadamente, en los que la bacteria o sus esporas sobreviven, crecen y producen las toxinas. Aunque es principalmente una intoxicación de transmisión alimentaria, el botulismo humano puede deberse a infección intestinal con *C. botulinum* en los lactantes, heridas infectadas e inhalación.

Síntomas: Las toxinas botulínicas son neurotóxicas, lo cual significa que afectan al sistema nervioso. El botulismo de transmisión alimentaria se caracteriza por una parálisis flácida descendente que puede producir insuficiencia respiratoria.

Los síntomas iniciales incluyen fatiga intensa, debilidad y vértigo, seguidos generalmente por visión borrosa, sequedad de boca y dificultad para tragar y hablar. También pueden concurrir vómitos, diarrea, constipación e inflamación abdominal. La enfermedad puede dar lugar a debilidad en el cuello y los brazos, y afectar posteriormente los músculos respiratorios y los músculos de la parte inferior del cuerpo. No se presentan síntomas febriles o pérdida de consciencia.

Los síntomas no son provocados por la bacteria, sino por la toxina que ella produce. Por lo general se manifiestan entre 12 y 36 horas después de la ingesta (con un plazo mínimo de cuatro horas y un máximo de ocho días). La incidencia del botulismo es baja, pero la tasa de mortalidad es alta si no se realiza un diagnóstico precoz y se dispensa sin dilación el tratamiento adecuado (pronta administración de antitoxina y atención respiratoria intensiva). La enfermedad puede ser mortal en el 5 a 10% de los casos.

Exposición y transmisión

-Botulismo de transmisión alimentaria

C. botulinum es una bacteria anaeróbica, lo que significa que solo se desarrolla en ausencia de oxígeno. El botulismo de transmisión alimentaria se produce cuando *C. botulinum* crece y genera toxinas en los alimentos que se consumirán. La bacteria produce esporas ampliamente presentes en el medio ambiente, incluida la tierra los ríos y los mares.

El crecimiento de la bacteria y la formación de toxinas tienen lugar en productos con bajo contenido de oxígeno y en algunas combinaciones de temperatura de almacenamiento y parámetros de conservación. Esto ocurre mayormente en conservas de alimentos hechas sin las debidas precauciones y en alimentos inapropiadamente procesados, enlatados o embotellados en casa.

C. botulinum no se desarrolla en condiciones de acidez (pH inferior a 4,6), y por lo tanto la toxina no se generará en alimentos ácidos (aunque un pH bajo degradará ninguna toxina ya existente). Las combinaciones de baja temperatura de almacenamiento y contenidos de sal, y/o el pH, se utilizan también para prevenir el crecimiento de la bacteria o la formación de la toxina.

La toxina botulínica se ha encontrado en diversos alimentos, incluidas conservas vegetales con bajo grado de acidez, tales como judías verdes, espinacas, setas y remolachas; pescados, incluido el atún en lata y los pescados fermentados, salados y ahumados; y productos cárnicos, por ejemplo, jamón y salchichas. Los alimentos en cuestión difieren de un país a otro y reflejan los hábitos locales de alimentación y de conservación de los alimentos. En ocasiones se ven implicados alimentos elaborados con fines comerciales.

A pesar de que las esporas de *C. botulinum* son termorresistentes, la toxina producida por la bacteria que crece a partir de las esporas en condiciones anaeróbicas se destruye mediante el hervor (por ejemplo, a una temperatura interna superior a los 85°C durante al menos cinco minutos). Por consiguiente, los casos

de botulismo de transmisión alimentaria frecuentemente guardan relación con alimentos listos para el consumo empaquetados con poco oxígeno.

Las muestras de alimentos vinculados a casos sospechosos se deben obtener inmediatamente, guardar en envases herméticos y enviar a laboratorios para identificar la causa y prevenir otros casos.

-Botulismo en lactantes

El botulismo en lactantes suele afectar a niños menores de seis meses. A diferencia del botulismo de transmisión alimentaria, causado por la ingestión de toxinas previamente generadas en los alimentos (véase el párrafo a. anterior), este se produce cuando los lactantes ingieren esporas de *C. botulinum* que germinan como bacterias, colonizan el intestino y liberan toxinas. En la mayoría de los adultos y los niños mayores de seis meses esto no ocurre, porque las defensas naturales del intestino que el organismo desarrolla con el tiempo impiden la germinación y el crecimiento de la bacteria.

En los lactantes, los síntomas clínicos incluyen constipación, pérdida de apetito, debilidad y llanto alterado y una apreciable pérdida del control de la cabeza. Aunque son varias las fuentes posibles de infección de lactantes con botulismo, la miel contaminada con esporas se ha asociado a algunos casos. Por lo tanto, se aconseja a los padres y cuidadores de niños que no alimenten con miel a los lactantes menores de un año.

-Botulismo por heridas

El botulismo por heridas es infrecuente y se produce cuando las esporas entran en una herida y pueden reproducirse en un medio anaeróbico. Los síntomas son similares al botulismo de transmisión alimentaria, pero pueden tardar hasta dos semanas en aparecer. Esta forma de la enfermedad se ha relacionado con el abuso de sustancias, especialmente con la inyección de heroína black tar.

-Botulismo por inhalación

El botulismo por inhalación es muy infrecuente y no se produce naturalmente: está asociado a sucesos accidentales o intencionales (como el bioterrorismo) que dan lugar a la liberación de las toxinas en aerosoles. El botulismo por inhalación presenta manifestaciones clínicas similares a las del botulismo de transmisión alimentaria. La dosis letal media para el ser humano se ha estimado en dos nanogramos de toxina botulínica por kilo de peso corporal, o sea, aproximadamente, el triple que en los casos de transmisión alimentaria.

Tras la inhalación de la toxina, los síntomas aparecen después de uno a tres días, y ese tiempo es mayor cuando los niveles de intoxicación son más bajos. Los síntomas son similares a los que provoca la ingestión de toxina botulínica, y culminan en parálisis muscular e insuficiencia respiratoria.

Si se sospechase la exposición a la toxina por inhalación de aerosoles, se debería evitar la exposición adicional de los pacientes y otras personas. Se deberá quitar la ropa del paciente y guardarla en bolsas de plástico hasta que se las pueda lavar profundamente con agua y jabón. El paciente se deberá duchar y descontaminar inmediatamente.

-Otros tipos de intoxicación

En teoría, el botulismo transmitido por el agua puede producirse mediante la ingestión de la toxina. Sin embargo, dado que los procesos habituales de tratamiento del agua (por ejemplo, hervor, desinfección con una solución al 0,1% de hipoclorito) destruyen la toxina, el riesgo es considerablemente bajo.

El botulismo de origen desconocido suele afectar a adultos, y en esos casos no es posible determinar si el origen es alimentario o por heridas. Estos casos son comparables al botulismo en los lactantes, y pueden ocurrir cuando la flora intestinal se altera debido a procedimientos quirúrgicos o terapia antibiótica.

Diagnóstico y tratamiento: Por lo general, el diagnóstico se basa en la historia clínica y el examen clínico, seguidos de la confirmación de laboratorio, especialmente para demostrar la presencia de la toxina botulínica en el suero, las heces o los alimentos, o un cultivo de *C. botulinum* de heces, heridas o alimentos. En ocasiones el botulismo se diagnostica equivocadamente, ya que suele confundirse con accidente cerebrovascular, síndrome de Guillain-Barré o miastenia gravis.

La antitoxina se debe administrar lo antes posible tras el diagnóstico clínico. La pronta administración es eficaz para reducir las tasas de mortalidad. Algunos casos de botulismo requieren un tratamiento de apoyo, especialmente ventilación mecánica, que pueden ser necesarios durante semanas e incluso meses. Los antibióticos no son necesarios (excepto en caso de botulismo por heridas). Existe una vacuna contra el botulismo, pero se utiliza en muy pocas ocasiones, dado que su eficacia no se ha evaluado totalmente y se han demostrado efectos secundarios negativos.

Prevención: La prevención del botulismo de transmisión alimentaria se basa en las buenas prácticas de preparación de los alimentos, en particular durante el calentamiento/esterilización, y la higiene. El botulismo de transmisión alimentaria se puede prevenir mediante la inactivación de la bacteria y sus esporas en los productos termoesterilizados (por ejemplo, en hornos de esterilización) o enlatados, o la inhibición del crecimiento bacteriano y de la producción de toxinas en otros productos. La ebullición puede destruir las formas vegetativas de la bacteria, pero las esporas pueden seguir siendo viables tras horas de ebullición, aunque es posible matarlas con tratamientos a muy altas temperaturas, como el enlatado comercial.

La pasteurización comercial (incluidos los productos pasteurizados envasados al vacío y ahumados en caliente) no siempre es suficiente para matar todas las esporas y, por consiguiente, la inocuidad de esos productos se deberá basar en la prevención del crecimiento bacteriano y la producción de toxinas. Las temperaturas

de refrigeración combinadas con el contenido de sal y/o las condiciones de acidez impedirán el crecimiento de la bacteria y la formación de toxinas.

Las Cinco claves de la OMS para la inocuidad de los alimentos sirven de base a los programas de formación y capacitación de manipuladores de alimentos e informan a los consumidores. Son particularmente importantes para prevenir intoxicación alimentaria. Esas cinco claves son:

- mantenimiento de la higiene;
- separación de alimentos crudos y cocidos;
- cocción total;
- mantenimiento de los alimentos a temperaturas seguras;
- utilización de agua potable e ingredientes crudos seguros.

Clostridium novyi

Se caracteriza por gangrena y/o celulitis con muerte súbita. Nombres alternativos: Enfermedades por clostridios, gangrena gaseosa, celulitis clostridial.

Síntomas

Cerdas

- Muerte súbita con abdomen distendido.
- Gangrena, caracterizada por áreas inflamadas, decoloradas y dolorosas.
- A menudo hay fluido y gas en los tejidos especialmente el hígado.

Lechones lactantes y transición

- Ninguno.

Cebo

- Muerte súbita en cerdos grandes.

- Inflamaciones dolorosas sobre las masas musculares y decoloración de las mismas.
- Gangrena.

Causas / Factores que contribuyen

- Un alto número de bacterias en el ambiente.
- Factores desconocidos.
- Heridas en la piel que permiten la entrada de bacterias.

Diagnóstico

- Signos clínicos de muerte súbita.
- Lesiones post-mortem, especialmente en el hígado (que aparece lleno de gas y de color chocolate) y edema subcutáneos.
- Tinción de anticuerpos fluorescentes de frotis directos de tejido infectado.
- Cultivo bacteriano o PCR.
- Diferenciar de ántrax.

Control/Prevención

Cerda

- Los clostridios son muy sensibles a la penicilina.
- Vacunación.

Lechones

- Vacunación contra *C. novyi* para el engorde.

Transición y cebo

- Pueden utilizarse antibióticos durante los brotes agudos.
- Vacunación contra *C. novyi*.

Clostridium chauvoei

SINONIMIA: Mancha, pierna negra, morriña negra, gangrena enfisematosa o carbunco sintomático

EL carbunco sintomático es una enfermedad infecciosa producida por *Clostridium chauvoei*, no contagiosa, que afecta principalmente a bovinos causando depresión, fiebre, claudicación aguda, tumefacción edematosa y crepitación en la zona afectada o muerte súbita. ETIOLOGÍA *Clostridium chauvoei* es una bacteria Gram (+) (Foto N° 1), 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 (Foto N° 2). Produce 4 tipos de toxinas: alfa, beta, gamma y delta, siendo la alfa la de mayor poder patógeno.

El carbunco sintomático se considera una enfermedad de los bovinos y ocasionalmente ovino. En los bovinos está limitada principalmente a animales jóvenes de entre 6 meses y 2 años. Es una infección transmitida por el suelo, en bovinos es adquirida a partir de la ingestión de alimentos contaminados o por dientes en erupción, en ovinos esta originada casi siempre a partir de una infección de herida (esquila, descole, parto, después de una vacunación). 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. Se presenta en la mayoría de los casos en los meses cálidos del año (de primavera a otoño) y durante períodos de intensa lluvia o zonas expuestas a inundaciones. Se ven afectados con mayor frecuencia los animales que están sometidos a un régimen intensivo de alimentación. La morbilidad del carbunco sintomático es del 5% al 25 % y una mortalidad que puede llegar al 100%.

PATOGENIA En bovinos una vez ingerida la espora de esta bacteria llega a la mucosa del tubo digestivo, pasa al torrente sanguíneo y por esta vía se disemina por diferentes tejidos y órganos (miembros posteriores, cuello, miocardio, diafragma). Otra posible vía es el transporte dentro de un macrófago. También

Llega a la sangre por heridas en las mucosas bucal en la época de dentición de los terneros. Para que la enfermedad se desarrolle tiene que haber un ambiente propicio para que la espora germine (anaerobiosis, pH alcalino, energía), esto se da cuando hay antecedentes de traumatismos en los animales, cuando se presenta una indigestión aguda o luego de un ejercicio excesivo. Una vez desarrollada la bacteria, ésta comienza a producir toxinas y enzimas que provocan una reacción tisular con inflamación del músculo, edemas gaseosos (crepitación), hemorragias, necrosis, fiebre y finalmente bacteriemia con septicemia y muerte del animal. En el ovino la espora ingresa por las heridas provocando un cuadro de gangrena gaseosa con necrosis de tejido. En bovinos el carbunco sintomático 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. En los ovinos cuando las lesiones se producen en las musculaturas de los miembros los animales presentan marcha rígida y evitan moverse.

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.

Control y profilaxis: El método más económico y viable para el control de esta enfermedad es la aplicación sistemática de la vacunación del rodeo, estableciendo planes con vacunas eficaces. La vacunación debe ser realizada en los terneros entre los 3-6 meses de edad aplicando 2 inoculaciones, para luego revacunar anualmente. En los ovinos puede aplicarse en la madre antes del parto y luego previo a la esquila. Laboratorios Santa Elena elabora vacunas polivalentes que en

su composición tiene *Clostridium chauvoei* por lo que con una aplicación se controla esta afección y otras clostridiosis presentes en el país. Para tener éxito en el control lo más importante es tener un diagnóstico certero de la enfermedad ya que en muchas ocasiones se realizan diagnósticos erróneos y luego se asigna los fracasos a la poca eficacia de la vacuna aplicada. En nuestro país el Laboratorio oficial del MGAP realiza controles permanentes de la eficacia de las vacunas que se comercializan, por lo que un diagnóstico confiable y la aplicación de buenos sistemas de vacunación aseguran el control de esta afección como de otras clostridiosis.

Clostridium haemolyticum

Hemoglobinuria bacilar

Es una infección endógena no contagiosa producida por *Clostridium novyi* tipo D también llamado *Clostridium haemolyticum*, que afecta principalmente a bovinos provocando en estos fiebre, hemoglobinuria, depresión, ictericia, signos neurológicos y muerte.

Definición: Es una infección endógena no contagiosa producida por *Clostridium novyi* tipo D también llamado *Clostridium haemolyticum*, que afecta principalmente a bovinos provocando en estos fiebre, hemoglobinuria, depresión, ictericia, signos neurológicos y muerte.

Sinonimia: Meada de sangre.

Etiología: Son bacterias gram positivas, anaerobias, de 0,8 a 1,0 x 3 a 10 micras, con esporas ovales y subterminales, de esporulación lenta, colonias traslúcidas con elevación central, grisáceas, de superficie rugosa y con bordes irregulares, tienen 2 a 4 mm de diámetro rodeadas por halo de hemólisis parcial de hasta 1 cm de ancho. Producen toxinas beta, hemolítica, necrosante y letal.

Epidemiología: Es una enfermedad de presentación mundial, de baja ocurrencia pero cuando se presenta produce pérdidas por muerte de entre un 3% y un 25%.

Se encuentra esporulado en el suelo pudiéndose aislar en huesos un año después de muerto el animal a causa de esta enfermedad. La espora ingresa por vía digestiva y se aloja en el hígado o intestino de animales sanos, donde bajo condiciones de anaerobiosis germina produciendo la enfermedad.

La especie más afectada son los bovinos, ocurre ocasionalmente en ovinos y raramente en cerdos. Son susceptibles los animales en mejor estado corporal, jóvenes y con lesiones a nivel hepático producidas por la migración de las larvas de Fasciola hepática, invasión de Cysticercus tenuicollis, necrobacilosis por Fusobacterium necrophorum, alteraciones metabólicas, preñez avanzadas, plantas tóxicas, químicos.

Se presenta en los meses de verano y otoño. Está relacionada con los potreros en donde aparece Fasciola hepática. Los suelos alcalinos, inundables y de difícil drenaje tienen una mayor incidencia. La enfermedad ocurre en potreros con zonas depresibles y húmedas, con cursos de agua naturales (arroyos/ cañadas); no se presenta en campos secos y abiertos. Las heces y animales muertos contaminan los pastos. La infección se disemina por animales portadores, transporte de huesos o carne por otros carnívoros, por cursos de aguas naturales, pastos contaminados, inundaciones.

Patogenia: Ingestión de esporas » Atraviesan pared intestinal » Colonizan el hígado » Condiciones de anaerobiosis germinan las esporas » Liberación de toxinas » Necrosis local hepática » Diseminación por vía sanguínea » Toxemia » Hemólisis intravascular, lesión vascular, hemorragias » Muerte.

Síntomas clínicos: Curso agudo o sobreagudo, con muerte de animal en menos de 24 hs. Los animales están deprimidos, separados del rodeo, con fiebre, dolor abdominal manifiesto por el arqueamiento del lomo y rechazo a moverse, orina de color oscuro (por presencia de hemoglobina), diarrea marrón oscura con moco y sangre, ictericia y signos neurológicos.

Tratamiento: El tratamiento no es eficaz, en casos de aplicarlos administrar altas dosis de penicilina o tetraciclinas y suero hiperinmune. Medicación de sostén que incluyen transfusión de sangre y soluciones electrolíticas. Favorecer la hemopoyesis administrando complementos minerales que contengan hierro, cobre y cobalto. Durante el transcurso de la revisión clínica y el tratamiento mantener al animal lo más quieto posible ya que un movimiento brusco puede causar la muerte de éste.

Prevención: Se recomienda vacunar y revacunar a los 21 días, posteriormente repetir en forma anual.

También es importante controlar la Fasciola hepática por medio de la aplicación de antiparasitarios apropiados, controlar la carga parasitaria del animal, destruir los caracoles huéspedes que se encuentran en los arroyos y cañadas, como así también controlar el acceso de los animales a los cursos de agua. Control de las plantas hepatotóxicas.