

**UNIVERSIDAD DEL SUERESTE**

**MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA.**

**PATOLOGIA Y TECNICAS QUIRURGICAS DE OVINOS Y  
CAPRINOS.**

**JOSE LUIS FLORES.**

**BENJAMÍN VERA ARAGÓN.**

**TUXTLA GUTIERRÉZ, CHIAPAS. 22/01/2021**

## **Clostridium Perfringens Ovinos**

Es producida por una bacteria del género Clostridium especie perfringens, la que se encuentra distribuida en el suelo y en el tracto gastrointestinal de los animales. Esta bacteria se caracteriza por su capacidad de producir toxinas, que afectan a los ovinos y provocan su muerte.

Existen varios tipos de bacterias de este género Clostridium siendo la perfringens una de las más importantes, diferenciándose por la toxina que producen. El tipo D es el causante de las enterotoxemias de ovinos que han sido sometidos a sobrealimentación. Este agente patógeno está presente en pequeñas cantidades en el sistema gastrointestinal en forma normal. Entonces, la enterotoxemia es una enfermedad relacionada con la alimentación, que causa muerte súbita debido a una toxina producida por Clostridium perfringens tipo D. Los cambios en la dieta de los animales gatillan la presencia de la enfermedad. Bajo condiciones de alimentación con alto consumo de carbohidratos no estructurales (concentrado) o frente a un cambio brusco en la ración, se forma en el rumen un medio adecuado para que este microorganismo se reproduzca en grandes cantidades, produciendo la toxina que es absorbida por los ovinos. La enfermedad se desarrolla en el momento en que las toxinas, que son muy dañinas, son absorbidas, aumentando la permeabilidad de la pared intestinal, lo que permite el paso de estas toxinas a la sangre. También daña al sistema nervioso, ya que un efecto importante de la toxina es una lesión en los capilares cerebrales

### **Diagnóstico y signos**

La aparición de muerte súbita en los animales mejor nutridos del rebaño es el primer indicador de enterotoxemia. La enfermedad se presenta de manera aguda, es decir, se desarrolla rápidamente. El diagnóstico presuntivo se basa en la muerte rápida y convulsiva que sobreviene en corderos que han ingerido grandes cantidades de alimento o de leche. Para el diagnóstico definitivo de la enfermedad se requiere el apoyo de un laboratorio para identificar la toxina. Esto es en muchos casos difícil dados su alto costo. En un examen postmortem del animal, es posible observar un riñón con aspecto de gelatina a su alrededor denominado “Riñón Pulposo” Es recomendable vacunar a las ovejas 30 días antes del parto. Así los corderos al recibir calostro de la madre, recibirán también anticuerpos para la enterotoxemia. Los corderos deberán recibir su primera vacuna a los 20 días de vida.

### **Dentro de los signos clínicos previos a la muerte encontramos:**

#### **Síntomas del sistema nervioso:**

- Animales apáticos.
- Deprimidos.
- Convulsión de los ovinos
- Marcha en círculos.

- Corderos que se dan cabezazos con objetos fijos y la muerte, la que se produce en 24 horas.

## **Recomendaciones**

### **La mejor forma de prevenir la enterotoxemia es mediante la vacunación de las ovejas y corderos:**

- La vacuna que existe en el mercado sirve para varias enfermedades producidas por clostridios.
- Esta es una enfermedad de rápido desarrollo, donde no se realiza tratamiento
- .Aplicar la vacuna es más económico que las pérdidas producidas por la muerte de los corderos.
- En el caso de los corderos, respetar la fecha determinada de vacunación cuando los anticuerpos entregados por el calostro estén disminuyendo (20 días de nacidos).
- Se recomienda evitar las fallas de vacunación ya que éstas son manejables, por lo tanto se podrán obtener buenos resultados
- Para prevenir la enfermedad, si vamos a realizar algún cambio de alimentación, éste debe ser de forma paulatina y la ración se debe dividir en más de una entrega diaria.

## **Clostridium Tetani Bovinos**

Es una enfermedad conocida desde hace muchos años, que se presenta esporádicamente en nuestro país. Una vez que se presenta, casi todos los animales afectados mueren.

Se trata de una enfermedad infecciosa, contagiosa que afecta a bovinos, ovinos y caprinos, y rumiantes silvestres.

Ocasionalmente se presenta en cerdos y caballos. En el caso del ganado, se afecta primordialmente el que está en pastoreo, desde los 3 meses hasta los 2 años de edad; a partir de este momento parecen adquirir cierta resistencia a esta enfermedad.

## **ETIOLOGÍA.**

Es ocasionada por una bacteria *Clostridium chauvoei* bacilo gram negativo, esporulado, anaeróbico. Al igual que otros clostridios, produce esporas altamente resistentes al medio ambiente, que pueden permanecer viables por varios años. Se encuentran en el suelo y pueden ser ingeridas o contaminar heridas, infectando el hígado, bazo y los

músculos. Se asocia con el inicio de la época de lluvias o con sequías prolongadas. El mecanismo responsable de disparar la activación de la infección endógena latente no se conoce, pero se asume que es necesaria la presencia en los tejidos de las esporas conjuntamente con una baja tensión de oxígeno y cierto grado de daño muscular. Después de la activación, conocida como la fase vegetativa, la bacteria se multiplica rápidamente y empieza a producir toxinas, las cuales son las responsables del daño tisular y la toxemia sistémica. Las toxinas provocan la necrosis de los tejidos (necrotizante), destruyen las células sanguíneas (hemolizante) e interrumpen los impulsos nerviosos (neurotóxica)

### **SIGNOS CLÍNICOS.**

El periodo de incubación es muy rápido, va de 2 a 5 días, teniendo una tasa de mortalidad cercana al 100%. Con frecuencia los animales mueren en 12 a 24 horas, incluso sin presentar signos clínicos. Inicialmente se observa claudicación, depresión y fiebre elevada. Hay ausencia de movimientos ruminales, taquicardia y polipnea. El animal se niega a moverse y a la palpación cuidadosa se encuentran zonas de inflamación en la pierna, corvejón, cadera, hombro, pecho o cuello. Estas zonas suelen estar calientes y crepitan, en un principio puede haber dolor, sin embargo, pronto las zonas lesionadas se vuelven indoloras y frías debido a la gangrena. Conforme la enfermedad progresa se presentan temores, disnea, postración y muerte debido a la toxemia sistémica. Ocasionalmente se ve afectada también la lengua, abarcando hasta la garganta observándose una marcada inflamación de la zona. Los animales suelen morir en 12 a 24 hora.

### **TRATAMIENTO.**

Dada la rapidez con que se desarrolla la enfermedad, pocas veces de tiempo de tratar a los animales, sin embargo, si se implementa en las primeras etapas se puede tener éxito administrando dosis altas de penicilina, esto es de 8 millones de UI como dosis total. Algunos médicos recomiendan administrar parte de este antibiótico directamente en el tejido afectado. De cualquier forma, aún si la infección es eliminada el daño muscular puede ser extenso, volviendo a los animales improductivos. Por la misma razón no deben ser tratados los animales que tengan la lengua afectada

### **PREVENCIÓN.**

Se deben aplicar vacunas, las cuales casi siempre incluyen varias especies de clostridios. En zonas endémicas y sobre todo en el ganado que está en pastoreo, la vacuna se debe aplicar a partir de los 3 meses de edad y revacunar cada 6 meses dado que la inmunidad no es duradera.

## **Clostridium Cotulinum**

El botulismo bovino, conocido en Argentina como Mal del Aguapey, es una afección de naturaleza tóxica infecciosa caracterizada por alteraciones principalmente nerviosas, producida por la absorción de la toxina elaborada por la bacteria anaeróbica esporulada *Clostridium botulinum*, que prolifera en los restos de animales muertos y en descomposición.

El primer aislamiento del *Clostridium* fue realizado en 1897 por van Ermengem en Holanda, describiéndose en la actualidad 7 tipos toxigénicos A, B, C, D, E, F, y G. Su diferenciación se basa en el tipo de toxina que producen, las que son inmunológicamente distintas. Los bovinos enferman más comúnmente con los tipos C, D y A. El ser humano es afectado por el tipo A, enfermándose por el consumo de alimentos contaminados con la toxina. Esta toxina es la más potente que se conoce, se estima que 300 gramos serían suficientes para destruir la humanidad. En condiciones favorables de temperatura y humedad, este germen se multiplica rápidamente y elabora toxina altamente mortal y relativamente estable, que al ser ingerida por los animales produce la enfermedad. La toxina puede sobrevivir durante largos períodos (meses) en animales en descomposición y sobre todo en huesos; además al ser ingerido por los animales resiste el pH y el ataque de las enzimas gástricas. En nuestra unidad sólo hemos diagnosticado la enfermedad en bovinos de las provincias de Corrientes y Entre Ríos; sin embargo, son también susceptibles ovinos, equinos, aves y algunos reptiles, mientras que el cerdo, perro y gato son resistentes.

### **TRANSMISIÓN**

El botulismo presenta una marcada estacionalidad, diagnosticándose con mayor frecuencia desde diciembre a abril, aunque también hemos registrado casos en invierno. Son bien conocidas las deficiencias minerales de los suelos y pastos mesopotámicos especialmente en fósforo y sodio. Estudios efectuados por Kraemer y Mufarrege en 1965, analizando parámetros sanguíneos en bovinos y valores en pasturas de la provincia de Corrientes, mostraron deficiencias de fósforo y sodio y recomendaron la suplementación mineral para corregir esas deficiencias. Cuando los animales, especialmente hembras preñadas y novillos, que son las categorías de mayores requerimientos, no encuentran en los pastos el aporte necesario de fósforo recurren a la osteofagia y a la ingesta de materiales extraños, para satisfacer de alguna manera sus necesidades en minerales. Esta es la forma en que los bovinos se enferman más comúnmente, ya que al ingerir estos huesos o restos de animales incorporan la toxina botulínica. Ocasionalmente otra forma es a través de la ingestión de agua contaminada con cadáveres de animales muertos de botulismo.

## **SINTOMATOLOGÍA**

Los primeros signos suelen presentarse entre 3 y 6 días después de haber tomado los animales contacto con material toxinfecioso, siendo menor el periodo de incubación cuanto mayor sea la cantidad de toxina ingerida. Si bien se observan algunas muertes agudas en la mayoría de los casos el curso de la enfermedad es subagudo. Los primeros síntomas son inquietud, los animales se separan del rodeo, hay incoordinación, marcha insegura, debilidad y ataxia. Posteriormente el animal cae siendo incapaz de levantarse, manteniéndose en decúbito esternal un tiempo variable (de 2 a 6 días) con la cabeza hacia uno de los flancos. Hay parálisis muscular flácida en las extremidades posteriores, progresando hacia extremidades anteriores, cabeza y cuello. En algunos casos protusión de la lengua, pérdida de saliva filante e incapacidad deglutaria. La enfermedad termina con el animal en decúbito lateral, con paresia muscular generalizada, afectando todo el tracto digestivo. La muerte es producida por parálisis cardiorrespiratoria. La parálisis muscular es producida por la acción directa de la toxina, la cual se fija a las terminaciones nerviosas, impidiendo la transmisión neuromuscular.

## **TRATAMIENTO**

Es necesario aplicar todas las medidas de prevención conocidas, dado que no existe hasta la fecha ningún tratamiento efectivo contra el botulismo. Algunas de las medidas profilácticas que a continuación se enumeran son útiles además para prevenir cualquier otro problema sanitario. 1. Vacunación con toxoide C y D de los animales mayores a 1 año con 2 dosis aplicadas con 15 a 20 días de intervalo (según recomendaciones del laboratorio productor del biológico), cuando es la primera vez que se usa, luego una vez al año. Es conveniente realizar la inmunización en el mes de septiembre, ya que la mayoría de los casos se producen durante el verano. Se recomienda utilizar vacunas debidamente controladas y aprobadas por el Servicio de Sanidad Animal (SENASA). 2. Suplementación mineral con fósforo y sodio en forma permanente. Los suplementos autorizados son cenizas de hueso y fosfatos bicálcicos con el agregado de sal común. 3. Quemar y eliminar todos los animales que mueran por esta enfermedad u otra en el potrero, ya sean bovinos, ovinos o animales silvestres, pues estos constituyen las principales fuentes de infección. 4. Cambiar los animales del lote donde se produjo un brote, si es posible dejarlo libre de animales o sino, colocar en ese potrero otra categoría de animales menos susceptibles, como son los destetes.

## **Clostridium Novyi Bovinos**

Las clostridiosis son enfermedades mortales que afectan al ganado bovino de forma repentina, causando a menudo la muerte incluso antes de que se haya manifestado algún signo clínico. Las bacterias que las causan producen unas esporas muy resistentes que se encuentran diseminadas por todo el entorno y que pueden entrar fácilmente en el organismo a través de una herida o cuando el animal está pastando.

### **Las clostridiosis están causadas por bacterias del género Clostridium:**

- Los clostridios están muy extendidos por el entorno y se encuentran normalmente en el suelo y en las heces. Producen esporas muy resistentes que pueden sobrevivir en el entorno durante mucho tiempo.
- También están presentes en el tubo digestivo y, en forma de esporas, en los tejidos de animales sanos.

**No todas las especies de clostridios provocan enfermedades, pero las que son patógenas suelen ser mortales. Especies de Clostridium:**

- Cl. septicum (edema maligno).
- Cl. chauvoei (mancha).
- Cl. sordellii.
- Cl. haemolyticum. (hemoglobinuria bacilar)
- Cl. novyi (hepatitis necrótica).
- Cl. perfringens tipos A, B, C y D (enterotoxemia).
- Cl. tetani (tétanos).
- Cl. botulinum (botulismo).

**Los animales sanos sin signos aparentes de la enfermedad están a menudo infectados. Los factores que contribuyen de forma importante a la aparición de la enfermedad son:**

- Cualquier situación que cree las condiciones para que las bacterias invadan el cuerpo y segreguen toxinas, es decir, una herida o un tratamiento invasivo, como una intervención quirúrgica, un parto o una herida punzante.

**Los signos clínicos pueden variar según el tipo de bacteria implicado:**

- Muerte súbita en animales aparentemente sanos.
- Letargo o abatimiento, con muerte a las 6-24 horas.
- Fiebre elevada.
- Falta de apetito.

- Hinchazón en la cadera o en el hombro, con una sensación de crepitación cuando se presiona la piel.
- Cojera aguda.
- Rigidez localizada.
- Espasmos musculares.
- Orina de color rojo oscuro.

### **Prevención:**

La vacunación es una estrategia segura, económica y fiable para prevenir las clostridiosis. Existen diversas combinaciones de vacunas contra clostridios que ayudan a proteger al ganado bovino contra estas bacterias mortales.

### **Tratamiento:**

La clostridiosis evoluciona tan rápidamente que estas enfermedades raramente se pueden tratar con antibióticos. En algunos casos existen antitoxinas que ayudan al tratamiento.

## **Clostridium Chauvoei en Bovinos**

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).

### **Síntomas:**

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 instaaura 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 mantquilla rancia y la putrefacción es rapidísima.

### **Medio de Contagio:**

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 bradsof de los ovinos).

### **Tratamiento:**

En los animales afectados resulta un tratamiento eficaz la aplicación de penicilina G, por vía intramuscular. La enfermedad clásica es más frecuente en los bovinos, sobre todo jóvenes.

## **Clostridiosis haemolyticum**

Las enfermedades clostridiales son infecciones bacterianas y el efecto de sus toxinas, no contagiosas directamente, es preciso agrupar a estos padecimientos en un Complejo Clostridial, que es un grupo de enfermedades del ganado bovino y otras especies animales, causadas por diversas especies del género *Clostridium*.

La clostridiosis es producida por bacterias que se caracterizan por ser bacilos Gram positivos, anaerobios y esporulados, es decir, que pueden permanecer en el suelo de los ranchos por largos períodos, gracias a dicha característica, que es una forma resistente que representa un riesgo potencial permanente.

Los signos clínicos dependen del tipo de bacteria implicado o de sus toxinas producidas pero en forma general se observa lo siguiente:

- Aumento de temperatura y cambio de comportamiento.
- Pérdida de peso por reducción del consumo de alimento.
- Rigidez muscular en quijada, cuello o generalizada.
- Muerte súbita en animales aparentemente sanos.
- Letargo o abatimiento, con muerte a las 6-24 horas.
- Hinchazón en la pierna o del hombro, con una sensación de crepitación cuando se presiona la piel.
- Cojera aguda.
- Rigidez localizada.
- Espasmos musculares.
- Orina de color rojo oscuro.

### **¿Qué efectos tiene en el animal?**

El hecho de que los clostridios sean anaerobios, significa que las posibilidades de infección son mayores en ausencia de oxígeno (como en el caso de heridas, traumas,

incluso a nivel intestinal, etc.). Incluso estas bacterias tienen la capacidad de producir factores de virulencia sobre ciertas condiciones, conocidas como exotoxinas. Imprecisamente, los signos clínicos son poco conclusivos al igual que las lesiones a la necropsia, existiendo pocos datos de confirmación de laboratorio.

### **Prevención / Curación**

Sus signos clínicos evolucionan tan rápidamente que escasamente se pueden tratar con antibióticos, ya que, una vez instauradas el tratamiento es impráctico.

Con la muerte de un becerro de 1 año sería posible inmunizar (vacunación y revacunación) a 400 cabezas. La única manera de controlar este problema, es realizando la vacunación preventiva del mismo. Existen vacunas muertas (bacterinas) monovalentes (un solo Clostridio) polivalentes (más de un Clostridio) y combinadas (con otros antígenos bacterianos).