



Universidad del Sureste

Licenciatura en medicina veterinaria y zootecnia

Quinto cuatrimestre

Patología y técnicas quirúrgicas de ovinos y caprinos

Actividad

Mónica Nicole Renaud Ley

23 de enero del 2021

C. Prefringes

El *Clostridium perfringens* es una bacteria que puede producir enfermedad en casi todos los animales incluyendo el hombre, hay 5 tipos y producen toxinas que pueden causar diferentes alteraciones, casi todas tienen un poder necrótico y letal, así como provocar hemólisis.

Patogenia

- El *Clostridium perfringens* tipo A produce la toxina Alfa (α) que puede provocar hemólisis.
- El tipo B toxinas Beta (β, α, ϵ) que puede provocar necrosis de la mucosa intestinal.
- El tipo C toxinas Beta (β, α) que puede provocar necrosis.
- El tipo D toxinas Epsilon (ϵ, α) que puede provocar aumento de la permeabilidad vascular, es neurotóxica, la toxina épsilon al pasar al torrente sanguíneo puede provocar encefalomalacia focal y sistémica ya que provoca un cuadro edematoso que afecta el pulmón, riñones y cerebro,
- La tipo E toxinas Iota (ι, α) que puede provocar necrosis cutánea y diarrea.

Enfermedad en ovinos

La enterotoxemia, conocida también como “riñón pulposo”, es una enfermedad severa que afecta a ovejas y corderos de todas las edades, produciendo un tremendo impacto productivo negativo sobre el rubro ovino.

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.

Agente causal

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.

Patología

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.

C. Tetani

El tétanos es una enfermedad zoonótica aguda, producida por las exotoxinas (tetanoespamina) de *Clostridium tetani* (o bacilo de Nicolaier) perteneciente a la Familia *Clostridiaceae*. *C. tetani* es una bacteria gram positiva, catalasa negativa, anaerobia y con capacidad para formar endosporas terminales esféricas de mayor tamaño que la célula vegetativa, las cuales son muy resistentes al calor y los antisépticos. Son generalmente móviles gracias a la presencia de un flagelo peritrico.

Enfermedad en el ovino

Esta enfermedad suele atacar al ganado joven pero no se descarta la presentación a cualquier edad y suele relacionarse a la contaminación con material fecal alguna herida profunda o que envuelva tejido necrosado (muerto).

Origen

La enfermedad se produce por difusión en el organismo de la toxina originada por un bacilo anaerobio, móvil y esporulado denominado *Clostridium tetani*. Este germen suele encontrarse con cierta frecuencia en el estiércol y en la tierra de jardín, o en cualquier otra que contenga abundante materia orgánica. Al tratarse de un germen esporulado, se explica que, cuando las condiciones ambientales son poco favorables, el bacilo adquiera la forma de resistencia y, así, pueda sobrevivir durante años en el suelo. En estas circunstancias, la espora tetánica puede ponerse en contacto con una herida contaminada y, si está herida es profunda y supurada, la espora germina y se convierte en la forma vegetativa que comienza a multiplicarse y a elaborar la toxina.

En realidad, el bacilo del tétanos elabora dos tipos de toxina; la principal de ellas tiene carácter neurotrópico (neurotoxina), viaja a lo largo de las fibras nerviosas y es responsable de las manifestaciones patológicas fundamentales de esta enfermedad. Las alteraciones producidas por la toxina en el sistema nervioso central (cerebro y medula espinal, principalmente), producen un incremento de la excitabilidad refleja que se traduce en la presentación de espasmos musculares tónicos, de carácter agudo y doloroso.

Signos

- En las formas moderadas, los animales enfermos muestran cierta rigidez al andar y adoptan una postura especial en la estación, con las extremidades separadas, que recuerda a los animales que hace poco tiempo que han sido sometidos a la castración, al corte de cola, o que han parido recientemente (postura en banco de serrar). Estos casos más leves de tétanos llegan a curar espontáneamente, sin tratamiento alguno, y pueden pasar incluso inadvertidas para el criador.

- En los casos agudos la rigidez o envaramiento es mucho más marcado y afecta a la mayor parte de regiones del cuerpo. Los músculos aparecen con una consistencia muy dura y en estado de rigidez permanente; la cabeza y el cuello se hallan en posición extendida y la cola elevada exageradamente. El animal enfermo se torna hipersensible y tiene gran dificultad para bajar la cabeza y para abrir la boca (trismus). En cualquier momento puede caer al suelo sobre uno de sus costados y se mantiene tumbado con las extremidades extendidas y rígidas y la cabeza dirigida hacia atrás (opistótonos).

Tratamiento

Las formas más leves suelen responder al tratamiento con penicilina, a la dosis diaria de 1.800.000 U.I. Los casos agudos son mortales y es conveniente proceder a la destrucción del cadáver.

Prevención

Se recomienda proceder a la vacunación en las zonas más afectadas y procurar que las castraciones, los cortes de colas, los esquileos, los partos y cualquier manejo que conlleve la apertura de una vía de infección se verifiquen en las mejores condiciones de asepsia, y se evite posteriormente la contaminación de las heridas con materia orgánica.

C. Botulinum

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.

Enfermedad

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.

Signos

Los primeros signos 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 híper agudos 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.

Control

El método más eficaz y económico de control del botulismo, es la aplicación de vacunas específicas que contengan los toxoides (toxina inactivadas) que corresponden a los tipos actuantes.

C. Novyi

Clostridium novyi es un microorganismo altamente patógeno, de la familia Clostridiaceae, se le ha identificado dos tipos:

- Tipo A: causante de la gangrena gaseosa en el humano y en infecciones en carneros en heridas.
- Tipo B: en esta infección hay menor producción de gas y un color más claro, emite un olor putrefacto.

La infección más típica de este microorganismo es la hepatitis necrótica o llamada también Bradsot Alemán, producida por *Clostridium novyi* tipo B, afectando principalmente a ovinos aunque ya fue aislada de bovinos.

Enfermedad

Hemoglobinuria bacilar - Hepatitis necrótica infecciosa

Son enfermedades producidas por el *Clostridium oedematiens* o *Clostridium novyi*. La hemoglobinuria bacilar se da más en bovinos y es producida por el *Cl. novyi* tipo D y la hepatitis necrótica infecciosa se da más en ovinos adultos y es producida por el *Cl. novyi* B. Las bacterias se encuentran en el suelo y en el tubo digestivo de los animales. Las esporas de la bacteria, atraviesan la pared del intestino y van al hígado donde se mantienen en forma "latente" por largos períodos. La muerte de los animales, se produce por la proliferación de estas bacterias en el hígado. Para que se produzca esta proliferación, ese hígado debe estar afectado previamente, por lo que es común de ver esta enfermedad en zonas donde está presente la

Fasciola hepática o Saguaypé o por lesiones producidas por algunas plantas tóxicas
Ambas enfermedades son casi invariablemente de curso agudo o sobreagudo, produciéndose la muerte en menos de 24 horas.

Gangrena gaseosa

Esta enfermedad también denominada Edema Maligno, es producida principalmente por el *Clostridium septicum*, aunque usualmente de las lesiones se han aislado *Cl. Chauvoei*, *Cl. oedemantins*, *Cl. novyi*, *Cl. sordelli*, etc.

La gangrena gaseosa es una infección de origen exógeno, es decir que la bacteria no está previamente en el animal, sino que proviene del medio ambiente. Las heridas de esquila, descole, castración e inyección de productos veterinarios, son la puerta de entrada más común y el lugar donde se crean las condiciones adecuadas de anaerobiosis para que la bacteria comience a reproducirse y a producir sus toxinas. Evolucionan en el tejido subcutáneo, aunque frecuentemente la masa muscular también se halla afectada, produciendo luego septicemia, shock toxi-infeccioso y muerte del animal. Se puede observar alguna sintomatología de 12 a 48 hs luego de realizados los manejos.

En la zona de entrada (herida) se ve hinchazón y la piel tirante. El animal esta decaído, con dolor en la zona y presenta fiebre. Muchas veces no se advierten estos síntomas y sólo suelen observarse los animales muertos.

C. Chauvoei

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.

Enfermedad

Carbunco sintomático

Esta enfermedad, también conocida como Mancha, es producida por el *Clostridium chauvoei*. Los bovinos de 6 meses a 3 años son mucho más susceptibles a la enfermedad que los adultos. A menudo la única observación a nivel de campo es encontrar los animales muertos y sin una sintomatología previa. Pocas veces se pueden ver animales deprimidos, con claudicaciones o con alguna hinchazón en grandes masas musculares, las cuales al presionarse se siente que contiene gas.

El *Clostridium chauvoei* es una bacteria Gram + y sus esporas pueden permanecer vivas durante años en las pasturas, viéndose rebrotes de la enfermedad en terrenos

donde la tierra fue removida recientemente. La bacteria como tal se encuentra de manera normal en los intestinos y algunos órganos de animales.

La Mancha de los bovinos es una infección endógena. El animal al alimentarse, ingiere los clostridios que llegan al intestino y al hígado, diseminándose enseguida a los músculos a través de la circulación sanguínea, permaneciendo en el organismo sin manifestación clínica. Como consecuencia de lesiones traumáticas en los músculos, hay una deficiencia de circulación de sangre en el lugar, falta de oxígeno y el *Clostridium chauvoei* se multiplica rápidamente, produciendo la lesión característica.

El síntoma más común es encontrar los animales muertos, pero si se observa sintomatología lo más característico es la manquera y renguera. La enfermedad progresa rápidamente y los animales mueren generalmente en un período de 12 a 36 horas. Los vacunos afectados, están deprimidos, tienen fiebre y paran de rumiar.

C. 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.

La especie más afectada son los bovinos, ocurre ocasionalmente en ovinos y raramente en cerdos.

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.

Cuadro 1. Principales enfermedades causadas por Clostridios

Enfermedad	Nombre común	Agente etiológico	Especie animal más afectada
Carbunco sintomático	Mancha, Pierna negra	Cl. Chaouvei	Bovinos, Ovinos
Gangrena gaseosa	Edema maligno	Cl. chauvoei, Cl. septicum Cl. perfringes, Cl. novyi Cl. sordellii.	
Enterotoxemia	Riñón pulposo	Cl. perfringens D	Ovinos
Hepatitis necrótica	Enfermedad negra	Clostridium oedematiens tipo B o Clostridium novyi.	Ovinos
Hemoglobinuria bacilar	Meada de sangre	Cl. haemolyticum	Bovinos
Tétanos		Cl. tetani	
Botulismo		Cl. botulinun	