



Universidad del Sureste



Medicina Veterinaria y Zootecnia

Delia escamilla Méndez

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

Tuxtla Gutiérrez Chiapas

20/Enero/2021

C. PREFRINGES

Agente etiológico: *Clostridium perfringens* Tipo D

Principales características: Es una infección endógena, condicionada habitualmente por alteraciones en el tubo digestivo, afectando principalmente a los corderos y borregos de ambos sexos hasta los 12 -18 meses. Menos frecuentemente la enfermedad afecta a cabritos. El germen está presente en el tubo digestivo pero bajo condiciones favorables en el intestino, se multiplican y comienzan a producir toxinas y desencadenan la enfermedad. Tales condiciones se presentan cuando ocurre un cambio brusco en la dieta, generalmente al pasar de una alimentación pobre a una de mejor calidad. Otras situaciones asociadas como desencadenantes de enterotoxemia son un alto nivel de parasitismo intestinal por tenias y la sobredosificación con productos farmacéuticos.

Signos clínicos: Si bien la enfermedad es generalmente de curso subagudo se puede notar decaimiento, fiebre, incoordinación, diarrea, convulsiones y finalmente la muerte.

Lesiones a la necropsia: El intestino delgado, sobre todo el duodeno, puede estar congestivo/hemorrágico, los riñones congestivos y pulposos, líquido en cavidades torácica y peritoneal, líquido en saco pericárdico, petequias en serosas y órganos congestivos. En muchos casos la necropsia puede ser negativa.

C. TETANI

Agente etiológico: *Clostridium tetani*.

Principales características: 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.

Hallazgos a la necropsia: 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

Agente etiológico: *Clostridium botulinum* Tipos C y D

Principales características: Es una toxo-infección exógena caracterizada por parálisis flácida. En los bovinos la afección se manifiesta en forma endémica en regiones con acentuada carencia de fósforo como en la Región Mesopotámica. Los animales procuran suplir esta deficiencia a través de la ingestión de huesos (osteofagia), constituyendo éste, el principal vehículo para el ingreso de la toxina

pre -formada y la ocurrencia de la enfermedad. Las especies más afectadas son bovinos y secundariamente equinos, porcinos y ovinos.

Signos clínicos: Hay incoordinación del tren posterior, ausencia de estímulos, parálisis deglutoria y lingual, midriasis, parálisis flácida general, flexión lateral del cuello, atonía ruminal y muerte. Hallazgos a la necropsia: Generalmente las necropsias son negativas. Suele verse congestión del cuajo y duodeno y restos de huesos y piedras en cuajo y reddecilla.

C. NOVYI

Agente etiológico: *Clostridium novyi* Tipo B.

Principales características: Infección endógena, condicionada al igual que la Hemoglobinuria Bacilar Bovina, a factores predisponentes como el parasitismo por *Fasciola hepatica* y por *Tysanosoma 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.

Signos clínicos: Depresión, los animales se apartan de la majada, puede haber fiebre, hemoglobinuria, ictericia, signos neurológicos y la muerte sobreviene en forma sobreaguda.

Hallazgos a la necropsia: 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. CHAUVOEI

Agente etiológico: *Clostridium chauvoei*.

Principales características: A diferencia de la Gangrena Gaseosa, la Mancha de los bovinos es una infección endógena, es decir que la bacteria está presente en la musculatura del animal previamente a que se desencadene la enfermedad. En la etapa de mayor tasa de crecimiento del animal, el tejido muscular presenta un bajo nivel de oxigenación, lo cual crea las condiciones adecuadas para la multiplicación del *Clostridio*. Esto explica el hecho de que la mancha sea una enfermedad de los animales jóvenes y que se encuentren lesiones distribuidas en diversos músculos del animal. El traumatismo muscular también debe ser tenido en cuenta como un posible factor desencadenante de la enfermedad. Bovinos jóvenes hasta los 2 años de edad son los más frecuentemente afectados.

Signos clínicos: Decaimiento, tumefacción en áreas afectadas, estado depresivo; los animales tienden a apartarse del rodeo, fiebre y muerte aguda.

Lesiones a la necropsia: Las lesiones a la necropsia son muy similares a las de la Gangrena Gaseosa de los ovinos con la diferencia que se hallarán focos de necrosis en diversos músculos del cuerpo. En general se pueden observar los músculos con una coloración oscura, con gas, olor rancio y rodeado de una zona decolorada con presencia de exudado.

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 prolifere, tienen que generarse condiciones de anaerobiosis que permitan la germinación, el crecimiento y posterior producción de toxinas