



Erick Eduardo Cabrera Pola.

Ana Gabriela Villafuerte

Medicina veterinaria.

5to cuatrimestre.

Súper nota.

12/03/2021.

3.1 Fiebre carbonosa Sinónimo. Ántrax, Carbunclo, Carunco, Carbúnculo bacteriano, Carbón, Mal de rayo, Morriña negra, Sangre en el bazo, Piojo, Liendre, Bacera, Pústula maligna (hombre), Septicemia de Davaine. Definición. Enfermedad infecciosa, Bacteriana, Septicémica, producida por *Bacillus anthracis*, contagiosa, de curso agudo y crónico, que afecta a gran número de animales domésticos, silvestres y al hombre. Es una de las principales zoonosis

Etiología. *Bacillus anthracis* es el único germen que responde a las siguientes características: Bacilo Gram positivo, aerobio, capsulado, esporulado y patógeno, mide de 4 a 8 micras de largo por 1 de ancho, no tiene flagelos, se cultiva en los medios ordinarios del laboratorio. En medios sólidos produce colonias desgarradas cuyos bordes semejan la "cabeza de Medusa". La formación de esporas ocurre en presencia de oxígeno y no en los tejidos. El germen produce una exotoxina que se forma en los animales infectados "in vivo" pero no "in vitro". Ésta toxina está formada por tres componentes (I, II, III para los ingleses) llamados factores edematizantes ("E F"), antígeno protector ("P A") y factor letal ("L F") para los norteamericanos. El factor I (o "E F") es un compuesto quelatinizador, compuesto por fósforo, proteína y carbohidratos, los factores II y III ("P A" y "E F") son proteínas. El efecto tóxico de estos factores es por sinergia o potencialización de 2 o más de ellos. Los antígenos del *B. anthracis* están contruidos por un polipéptido capsular ácido poliglutárnico, una proteína somática y un polisacárido somático también.

Patogenia. El germen en forma de spora penetra al organismo del herbívoro, principalmente por vía oral, junto con el alimento o agua, en el rumen germina y ya en el intestino se encuentra en forma bacilar con su cápsula completa, atraviesa el intestino y se produce una septicemia abundante. Antes se creía que el germen producía trombosis capilar mecánica o química, ahora se asegura que produce edema y shock por la acción de sus toxinas, lo que termina en la muerte del animal en menos de tres horas.

Cuadro Clínico: En los herbívoros es difícil observar el cuadro clínico debido a la rapidez del proceso, en muchas ocasiones los animales van caminando y se desploman muriendo en pocos segundos, otras veces quedan en medio de la pradera. Estos casos son los que justifican el nombre que los campesinos dan a la enfermedad de "Mal del rayo", lo cual se debe a que los animales parecen haber sido fulminados Existen algunas especies de animales más susceptibles y otras que son francamente refractarias como las aves (excepto el avestruz) y ratas. Esta susceptibilidad está relacionada con la especie, es decir, es de tipo genético. En el ganado ovino se da un caso curioso que siendo animales muy susceptibles a la fiebre carbonosa, existe una raza de ellos, la Argelina, que es marcadamente resistente, lo ha sido el ejemplo clásico de inmunidad genética.

En las zonas donde la enfermedad es enzootica es fácil suponer que los casos de muerte súbita de los herbívoros se deben a la fiebre carbonosa y hasta los propios rancheros se atreven a emitir un diagnóstico, lo cual constituye el diagnóstico epizootiológico

3.2 Derriengue Sinonimia: También llamada hidrofobia, derriengue. De acuerdo con la OMS/OPS la rabia es una encefalomiелitis aguda casi siempre mortal. Es la zoonosis viral conocida más antigua. En México del 2006 a la fecha no se han presentado casos en humanos de rabia transmitida por perro, de los casos que se han presentado la transmisión ha sido por especies silvestres Agente etiológico: • Virus ARN de cadena negativa de la familia Rhabdoviridae, del género Lyssavirus. • Forma alargada cilindrocónica “parecido a una bala de fusil”; provisto de un extremo ojival y el otro plano. • 70-90 nm de diámetro. • 150-180 nm de longitud con algunas variaciones (formas cerradas, alargadas o filamentosas).

- Cápside y estructura helicoidal. • Envoltura de doble capa lipídica. • Virus incapaz de reproducirse de no ser bajo condición intracelular. • Tiene 5 proteínas: • Una glicoproteína G, localizada bajo las espículas erizando la envoltura viral. • Un polipeptido N, como constituyente estructural mayor asociado a la nucleocápside. • Una proteína M, equivalente a la fracción NS del virus de la estomatitis vesicular. • Una proteína L, unida a la nucleocápside y con propiedades enzimáticas. • Una proteína M base de la glicoproteína, bajo la parte externa de la envoltura

Suceptibilidad: Agentes físicos: • Desecación lenta • Luz solar • Rayos UV los inactiva en seg. • Calor a 56°C durante 30-60 min. Agentes químico: • Solventes orgánicos (acetona, éter). • Antisépticos (agua jabonosa) • Hipoclorito de sodio o potasio. • Ácido fénico

Transmisión Para que se dé la transmisión efectiva del virus deben ocurrir 2 cosas: 1.- Contacto directo entre el virus y el huésped susceptible. 2.- Virus debe alcanzar terminaciones nerviosas del huésped y penetrar por el axón. Virus debe penetrar piel y tejido subcutáneo y ponerse en contacto con terminaciones nerviosas o depositadas en membranas mucosas permeables (altamente inervadas). Abrasiones en piel que tengan contacto con la boca de un herbívoro infectado sin ocurrir mordedura

Murciélago: • Especialización biológica única lo cual los hace reservorios efectivos. Virus aislado de murciélagos insectívoros y hematófagos (*Desmodus rotundus*) Signos iniciales: • Miedo • Inquietud • Anorexia o aumento del apetito • Vómitos • Fiebre leve • Midriasis • Hipersensibilidad a estímulos. • Salivación excesiva • Cambios de temperamento

Prevención: Primaria: Fundamentalmente hay que difundir en la población (la de mayor riesgo principalmente) sobre la presentación de la enfermedad en diferentes especies incluyendo la humana, su tratamiento y diagnóstico, del mismo modo sobre las acciones que se toman para el control de la enfermedad.

3.3 Enfermedad de la vaca loca La Encefalopatía Espongiforme Bovina (EEB) es una enfermedad fatal que ataca principalmente el Sistema Nervioso Central del ganado bovino, producida por una proteína maligna denominada PRION mediante la ingestión de harina de carne y huesos (HCH) contaminada con EEB. Enfermedad no febril que afecta su Sistema Nervioso Central de bovinos adultos que cursa con alteraciones específicas degenerativas del cerebro y trastornos progresivos, mortales, de comportamiento y locomotores, causadas por la ingestión oral de proteínas alteradas patológicamente, es decir proteínas priónicas resistentes a las proteasas. Nombres: Inglés: Bovine Spongiform Encephalopathy (BSE) Español: Encefalopatía Espongiforme Bovina (EEB) Francés: Encephalopathie Spongiforme Bovine (ESB) Nombres Comunes: Inglés: Mad Cow Disease Español: Enfermedad de la vaca loca Francés: Maladie de la vache folle Etiología Enfermedad infecciosa provocada por la ingestión de un agente infeccioso, denominado PRION, este está presente en

alimentos concentrados derivados de rumiantes Al ser un agente infeccioso denominado PRION que ingresa por medio de la ingestión de proteínas de origen animal, es muy difícil evitar su ingreso al organismo de animales, ya que está suplementada en una mala ración alimentaria diaria que los bovinos consumen Resistencia a la acción física y química y Temperatura Preservado por refrigeración y congelación. Método de inactivación física recomendado: pasada en autoclave para materiales porosos (porous-load autoclaving) a 134-138°C durante 18 minutos (a esta temperatura la inactivación es a veces incompleta). Desinfectantes Hipoclorito de sodio que contenga 2% de cloro disponible o hidróxido de sodio 2 N, aplicado durante más de una hora Epidemiología Origen y transmisión de la enfermedad En el Reino Unido la enfermedad (EEB) apareció con mayor frecuencia a partir de 1985, después que hacia finales de la década de 1970 se racionalizó el tratamiento de los cadáveres y desechos animales en los desolladeros (reduciendo el grado de calentamiento y modificando el sistema de extracción de las grasas). Esta harina de cuerpo animal se adicionó por esa época en gran cantidad a los alimentos concentrados para rumiantes. De ello resultaron dos posibilidades para la aparición de BSE: o bien el "agente" del scrapie, es decir la proteína priónica del mismo (PrPSC) no sólo pudo superar el nuevo proceso de tratamiento de cadáveres, sino también "saltar" la barrera de especies del pequeño al gran rumiante o se activó un nuevo agente patógeno propio del bovino, la proteína priónica de la BSE El riesgo comparativo de que los descendientes de vacas con EEB contraigan la enfermedad, sólo es 10% mayor que para terneros provenientes de rebaños libres de BSE. En ello evidentemente carece de importancia como fuente de infección la toma de leche de vacas con BSE Se ha originado de ovejas o bovinos infectados con un agente del tipo del "Scrapie". La fuente de infección es el alimento y el vehículo es la harina de carne y hueso. Cambios realizados en el Reino Unido en 1980, en el procesamiento del despojos animal, por razones comerciales y de seguridad, aparentemente permitieron un incremento en la infectividad en la harina de carne y hueso, suficiente para causar enfermedad detectable en 1986, después de cumplirse el periodo promedio de incubación de 60 meses.

La enfermedad de CJ ocurre en países libres de scrapie y en aquellos lugares con scrapie con igual frecuencia (en promedio 1 caso/millón de habitantes/año) Algunas consideraciones Sobre la infectividad de ciertos tejidos y la valoración de riesgos relativos al hombre el Comité Científico Director hace algunas consideraciones, algunas de las cuales se recogen a continuación: Intestino Estudios en bovino, ovino y caprino con EEB inducida experimentalmente (mediante alimentación con cerebro de bovino con EEB clínica) han mostrado que en terneros el íleon es infectivo a partir de los 6 meses de edad con una dosis de 100 gr. de cerebro infectivo. Dicha infectividad ha sido valorada mediante inoculación intracerebral en un ratón de laboratorio.

Signos clínicos Los signos clínicos de la BSE aparecen típicamente entre los 4 y 5 años de edad como una aprehensión progresiva, hiperestesia y descoordinación del paso con una duración de 1 a 6 meses antes de la muerte. Entre 15 meses a 15 años después de la "infección" oral que ocurre generalmente a edad juvenil, de preferencia a los 4-6 años (20 meses a 18 años), comienzan muchas veces en forma insidiosa los primeros síntomas de la BSE. Se manifiestan en trastornos del comportamiento espontáneo, reacciones y movimientos, que dé caso en caso están más o menos totalmente desarrollados y evidentes; no rara vez se acompañan de bradicardia; suelen empeorar en el transcurso de la enfermedad Existen otras enfermedades como: • Tumores. • Necrosis cerebrocortical (CCN, su sigla en inglés). • Atrofia cerebelar (células de Purkinje). • Encefalitis bacteriana. • Edema cerebral. Pronostico La EEB siempre tiene un pronóstico mortal Tratamiento

Esta enfermedad no responde a tratamiento alguno Prevención Una vez que ha sido diagnosticada la enfermedad, se procede a realizar una investigación epidemiológica que permita identificar el origen de la misma y a la localización de todos los animales que hayan podido infectarse, procediéndose a su sacrificio y destrucción. Esta investigación epidemiológica permitirá localizar a todos los animales que hayan convivido con el animal afectado y en el caso de ser una hembra, su descendencia