



PATOLOGIA Y TECNICAS QUIRURGICAS DE BOVINOS

UNIVERSIDAD DEL SURESTE

ALUMNO: DARWIN KEVIN MORENO AGUILAR
MAESTRA: ANA GABRIELA VILLAFUERTE AGUILAR

FECHA: 13/02/2021

TRABAJO: MAPA CONCEPTUAL

ENTERITIS NECRÓTICA

TRATAMIENTO

Para llevar a cabo el tratamiento, las dosis que se administran por vía subcutánea. La inmunización activa de las madres con dos inyecciones de (bacterina) toxoide antes del parto garantiza la protección pasiva de las crías durante las primeras semanas de vida. Durante los brotes de la enfermedad se suelen administrar antitoxina y toxoide, y algunas semanas después se administra una segunda dosis de toxoide.

DIAGNOSTICO

El diagnóstico presuntivo de estas enfermedades se basa en los signos clínicos y hallazgos de necropsia/histopatología y se confirma con la detección de la toxina beta (C. perfringens tipo C) o beta y épsilon (C. perfringens tipo B) en la luz intestinal.

LESIONES

LESIONES PATOLÓGICAS MICROSCÓPICAS

Presenta necrosis en los ganglios basales, cápsula interna, sustancia negra, sustancia blanca subcortical y cerebelo.

LESIONES PATOLÓGICAS MACRO Y MICROSCÓPICAS

Hemorragias subserosas, subendocárdicas y gran cantidad de líquido en cavidades del organismo. La hemorragia cerebral y lesiones degenerativas.

LESIONES PATOLÓGICAS MACROSCÓPICAS

La necropsia puede revelar zonas hiperemias en el intestino, saco pericárdico lleno líquido, esto en animales jóvenes. En animales viejos: zonas hemorrágicas en el miocardio, patequias y equimosis en los músculos abdominales en la serosa intestinal, edema y congestión pulmonar bilateral. En el rumen y abomaso contienen abundante alimento y sin digerir en el íleon. En el riñón con aspecto pastosos o carnosos o conocido como riñón pulposo.

PATOGENIA

INFECCIÓN POR HERIDAS

La infección origina una celulitis necrosante o una mionecrosis con edema, hemorragia, enfisema y una toxemia febril con frecuencia mortal. En animales este tipo de infección por C. perfringens es rara.

En las personas C. perfringens de tipo A, solo o en asociación con otras bacterias, produce celulitis anaeróbica y gangrena gaseosa. La toxina alfa ataca a las membranas celulares, provocando la destrucción de las células y los tejidos.

ENTEROTOXEMIAS

La mayoría de las enfermedades son intestinales y en ellas intervienen los tipos B, C o D; el tipo A ha sido implicado en los curiosos brotes de gastritis y de enfermedad hemolítica en rumiantes y en la enteritis hemorrágica de los bóvidos, de los caballos, de los perros y de las alpacas lactantes, produce enteritis necrótica en aves de corral.

EPIDEMIOLOGÍA

C. perfringens tipo A habita con frecuencia en el aparato digestivo del ser humano y de los animales, y tiene una amplia distribución en la naturaleza, fundamentalmente en el suelo y en el agua contaminadas por heces.

Las esporas se forman en condiciones ambientales adversas y pueden sobrevivir durante períodos de tiempo prolongados. Las cepas de los tipos B y E no sobreviven en el suelo, pero pueden colonizar el aparato digestivo de los animales y algunas veces del ser humano.

AGENTE ETIOLÓGICO

Clostridium perfringens es un bacilo Gram positivo anaerobio con capacidad de formar esporas. Es uno de los patógenos bacterianos con mayor distribución en el medio ambiente, sin embargo, en ciertas ocasiones puede actuar como patógeno oportunista y causar enfermedades como la gangrena gaseosa, la enterotoxemia.

Tipos de toxinas

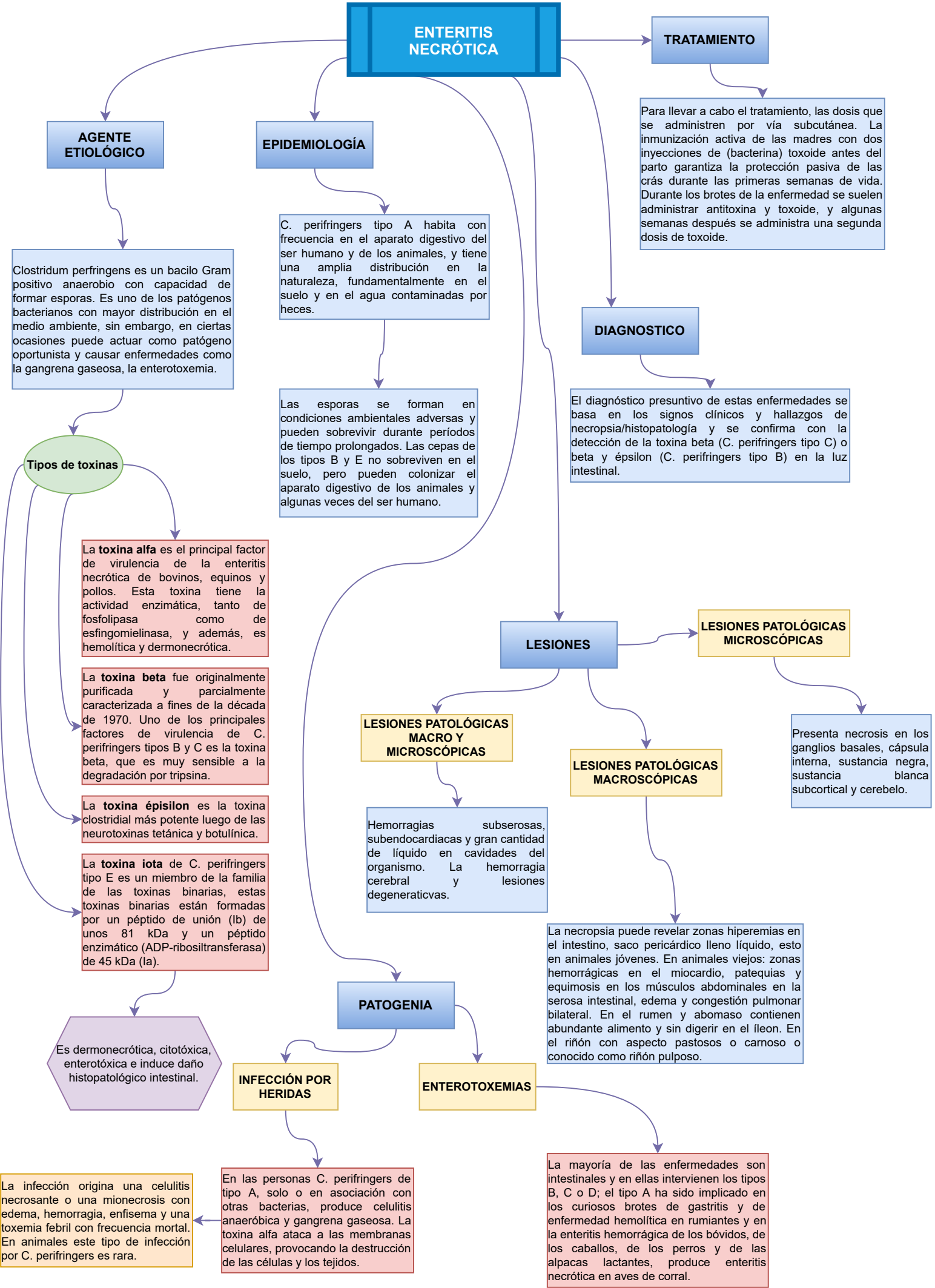
La **toxina alfa** es el principal factor de virulencia de la enteritis necrótica de bovinos, equinos y pollos. Esta toxina tiene la actividad enzimática, tanto de fosfolipasa como de esfingomielinasa, y además, es hemolítica y dermonecrótica.

La **toxina beta** fue originalmente purificada y parcialmente caracterizada a fines de la década de 1970. Uno de los principales factores de virulencia de C. perfringens tipos B y C es la toxina beta, que es muy sensible a la degradación por tripsina.

La **toxina épsilon** es la toxina clostridial más potente luego de las neurotoxinas tetánica y botulínica.

La **toxina iota** de C. perfringens tipo E es un miembro de la familia de las toxinas binarias, estas toxinas binarias están formadas por un péptido de unión (Ib) de unos 81 kDa y un péptido enzimático (ADP-ribosiltransferasa) de 45 kDa (Ia).

Es dermonecrótica, citotóxica, enterotóxica e induce daño histopatológico intestinal.



BRUCELOSIS BOVINA

PERIODO DE INCUBACIÓN

El período de incubación es variable con un rango de 10 días a 7 meses. En el síndrome de terneras con latencia el período puede ser mayor a un año. En promedio son 30 días, siendo menor en las hembras con preñez avanzada.

TRANSMISIÓN

ESPECIE SUSCEPTIBLE

FUENTES DE INFECCIÓN

VÍA DIGESTIVA

TRASPLACENTARIA

Fetos abortados, membranas y fluidos placentarios y otras descargas vaginales presentes en los animales infectados que han parido o abortado. Leche de hembras infectadas.

Bovinos hembras y machos enteros en edad reproductiva (a partir de 12 meses de edad). Las vaquillas son más sensibles que las vacas y las hembras gestantes son más propensas a infectarse.

A través de la leche y secreciones vaginales antes y después del parto o aborto contaminando el ambiente (tierra, pasto) con el material eliminado incluyendo la placenta y el feto.

Para el caso de las terneras hijas de vacas infectadas. Machos; aquellos infectados son eliminadores persistentes de la bacteria pero no infectan a las hembras en monta natural. La transmisión se puede producir a través de inseminación artificial por la utilización de semen infectado. Una hembra infectada continúa eliminando Brucella en cada parto, aunque no aborte.

EPIDEMIOLOGIA

DIAGNOSTICO

La brucelosis bovina es una enfermedad infectocontagiosa de distribución mundial que afecta en forma primaria a los bovinos pudiendo transmitirse a los humanos y a otras especies animales. El agente causal es la bacteria *Brucella abortus*, un cocobacilo, aeróbico, gram negativo. La enfermedad clínica ocurre durante la madurez sexual y se manifiesta por abortos, nacimientos prematuros, baja fertilidad, retención placentaria, infecciones uterinas, epididimitis, orquitis e infertilidad en machos provocando grandes pérdidas económicas. La presentación del cuadro clínico puede ser aguda o crónica.

CLINICO

El principal signo clínico es el aborto en el último tercio de la gestación. También el nacimiento de terneros débiles.

DIFERENCIAL

Diarrea Viral Bovina, Rinotraqueitis Bovina, Leptospirosis, Campylobacteriosis y Trichomoniasis.