Universidad del sureste

Lic. Medicina Veterinaria y Zootecnia

En cumplimiento de la materia de Patologia y T. Quirurgicas de Ovinos

Presentado por la alumna Priscila Alejandra Muñoz de León

Dirigido al docente MVZ. Sergio Chong Velazquez

Para el desarrollo al tema Botulismo y Edema maligno.

Tapachula de Córdova y Ordoñez a 19 de Enero del 2023.

Botulismo

El botulismo es una enfermedad neuromuscular causada por neurotoxinas producidas por Clostridium botulinum, bacilo anaerobio grampositivo formador de esporas. Se han aislado 8 neurotoxinas que afectan a mamíferos, de las cuales los tipos A, B, C y D afectan a caballos. Las esporas de C. botulinum tienen alta resistencia al calor, a la luz y a la desecación. La toxina es liberada por la lisis de las células o por difusión a través de la pared celular. La bacteria y el mecanismo toxigénico lo describió Van Ermengem en 1895 a partir de un gran brote en Bélgica. C. botulinum es un bacilo gram positivo esporulado y anaerobio obligado. . El hábitat de este microorganismo es el medio ambiente: suelo, agua, tracto intestinal de animales y el hombre. Generalmente es recto o ligeramente curvado, las esporas pueden ser de forma oval o esférica y subterminales. Es móvil por medio de flagelos peritricos.

El nombre de la enfermedad deriva de la palabra del latín botulus, que significa salchicha, dada la asociación de esta enfermedad con el consumo de salchichas y otros alimentos cárnicos. El botulismo se encuentra en todo el mundo, pero su distribución no es homogénea. Los diferentes tipos se han aislado del suelo de diferentes zonas geográficas, siendo más frecuentes unos tipos en determinadas áreas que en otras.

El botulismo ocurre mediante la ingestión de alimentos contaminados con la toxina botulínica preformada, por ingestión de las esporas y producción de la toxina en el tracto gastrointestinal de una forma toxico-infecciosa, o por contaminación a través de heridas con C. botulinum. El origen de la intoxicación suele ser el consumo de alimentos o agua contaminada por cadáveres de pájaros o pequeños animales putrefactos. Los animales mueren generalmente por asfixia, provocada por la parálisis del diafragma.

La forma toxico-infecciosa del botulismo es la más común en potros entre uno y tres meses, produciendo el síndrome del potrillo temblón, que parece estar causado por el desarrollo del C.botulinum en el tracto intestinal. Este microorganismo presenta 7 tipos de toxinas (A B C D E F y G). Los tipos C y D son los que provocan enfermedad en el ganado. C. botulinum forma periódicamente parte de la flora intestinal, y no es nocivo. Sin embargo, los animales pueden infectarse al ingerir formas esporuladas de microorganismos productores de toxina.

La intoxicación por botulismo tiene tres etapas diferenciadas: unión a las células diana e internalización, translocación, e inhibición de la liberación de neurotransmisores. Una vez alcanzada la superficie celular, la neurotoxina botulínica se internaliza por endocitosis, tras lo cual la toxina no puede ser neutralizada por las antitoxinas.

Los signos clínicos están relacionados con la interferencia en la liberación de acetilcolina en las uniones neuromusculares por parte de la exotoxina, lo que produce disfagia, parálisis flácida, disminución de la reacción pupilar, disminución del tono muscular en parpados, lengua y cola, y tetraplejia flácida progresiva. Tras la exposición a la toxina los signos tardan entre 12 horas y varios días en aparecer. El botulismo puede igualmente causarse por contaminación de heridas de grandes dimensiones cuyos tejidos lacerados entran en putrefacción; al contrario que el tétanos, el botulismo cursa con una parálisis flacida.

En el caso de la colección de muestras para diagnostico es importante considerar:

* En el caso de sospecha de botulismo, solicitaremos además muestra de suero para búsqueda de toxinas.
* Determinar la toxina en suero, heces, vómitos o muestras de tejido de animales.
* Determinar la presencia de toxina en el alimento sospechoso y aislamiento del microorganismo en dichas muestras.

El diagnóstico del botulismo se hace en base al historial y a los signos clínicos tras descartar otras posibles enfermedades. El diagnóstico definitivo se basa en la detección de la toxina en suero, heces, contenido gastrointestinal o en el alimento. Varios test, incluyendo ELISA, RIA, hemaglutinación pasiva y PCR se han descrito para la identificación de la toxina botulínica, aunque la elección suele ser inoculación en ratón ya que detecta las toxinas activas. El diagnóstico anatomopatológico para observar las lesiones típicas que provoca el clostridio sospechoso. Se puede complementar el diagnóstico con la detección de las toxinas en los alimentos sospechosos y en los cadáveres de los animales.

Se cree que una apropiada vacunación es 100% efectiva en caballos adultos, sin embargo, los potros nacidos de madres vacunadas pueden presentar botulismo, por lo que la transferencia inmunitaria pasiva puede no ser adecuada en zonas endémicas. Los animales afectados pueden ser tratados con antibióticos del grupo de las penicilinas los clostridios responden bien a estos antibióticos, el uso de suero hiperinmune específico e incluso la vacunación pueden ser aplicados para el tratamiento y la prevención.

Edema maligno

El Edema maligno en ovinos es una enfermedad de tipo infecciosa, la cual no contagiosa, pero puede afectar no solo a los bovinos sino que también afecta a otras especies. Esta enfermedad se caracteriza por presentar una toxemia aguda. Es producida por Clostridium septicum, aunque pueden asociarse Clostridium chauvoei y otros.

Se consideran cuatro tipos serológicos y posee 4 toxinas: La A (alfa) que es lecitinasa, tiene efecto letal, hemolítico y necrosante; la B (beta) que es desoxirribonucleasa tiene efecto letal, necrosante y hemolítico; la R (gamma) tiene acción hialuronidasa, necrosante y hemolítica; y la D (delta) tiene efecto hemolítico.

Es frecuente que esta enfermedad se manifieste posteriormente a la presentación de heridas profundas o a las producidas por prácticas zootécnicas. Las lesiones se caracterizan por una marcada infamación muscular y la presencia de líquido subcutáneo en abundancia, causando cojera.

Este microorganismo se localiza en el intestino de casi todas las especies y, cuando el animal afectado muere, la bacteria invade todos sus tejidos; también se lo caliza en todos los suelos y en las heces, en donde permanece durante mucho tiempo debido a su capacidad de esporular. Se produce una toxemia letal en 2 o 3 días, misma que provoca la muerte cuando las toxinas son absorbidas en el torrente circulatorio.

Un el punto de infección primario se produce una inflamación edematosa caliente y dolorosa rara vez crepitante. En las áreas afectadas la piel se oscurece y aparece tensa. La aparición de estas manifestaciones coincide con la presentación de un síndrome febril y toxémico.

Periodo de incubación de 12 a 48 horas:

Inflamación local dolorosa, blanda.

Posteriormente enfisema tenso, color oscuro con salida de espuma

Fiebre

Depresión

Temblores

Marcha rígida, cojera

Mucosas congestionadas, secas

Muerte entre las 24 y 48 horas

Inflamación característica en hombro, cadera, pecho, espalda y cuello

Muertes repentinas sin que se hayan observado signos

Los signos aparecen de las 12 a las 48 horas después del inicio de la infección. Primero aparece una lesión local en el sitio de entrada, esta se caracteriza por hinchazón debido al exudado gelatinoso acumulado en el tejido subcutáneo y en el tejido conectivo intermuscular.

El edema es de carácter serohemorrágico y gelatinoso. El músculo afectado presenta un color rojizo oscuro a negruzco y también pueden detectarse burbujas de gas.

 Esta enfermedad puede confundirse con ántrax y con gangrena gaseosa, sin embargo, las tres afecciones pueden llegar a estar presentes en el mismo animal. Se debe aplicar un antibiótico, como la penicilina, o uno de amplio espectro, como la ampicilina, por vía sistémica. Se debe limpiar la herida con agua oxigenada y, alrededor de esta, aplicar

antibiótico de amplio espectro.

La aplicación de la antitoxina es lo más eficaz, sin embargo es muy cara y difícil de conseguir.