



**Mi Universidad**

## **Supernota**

*Nombre del Alumno: Francisco de Jesús Álvarez Velasco*

*Nombre del tema: Patologías bovinas*

*Parcial: 2*

*Nombre de la Materia: Introducción a la cirugía, patología y técnicas quirúrgicas de bovinos*

*Nombre del profesor: Hugo Alexander Pérez López*

*Nombre de la Licenciatura: Medicina veterinaria y zootecnia*

*Cuatrimestre: 5*

# Patologías que afectan a terneros

## edema maligno

Es una enfermedad infecciosa cuya evolución suele ser aguda y mortal, no contagiosa, que afecta principalmente a los rumiantes y que produce inflamación edematosa de los tejidos subcutáneos

El agente causal es:

*Clostridium septicum*, aunque en la mayoría de las ocasiones existen infecciones mixtas, El periodo de incubación es de dos a tres días

La bacteria penetra a través de heridas profundas que se contaminan con heces o tierra, también puede existir infección endógena a partir de esporos presentes en el intestino o estómago

Es una bacteria anaerobia de forma bacilar que mide de 2 a 8 micras de longitud por 0.4 micras de espesor, posee esporas, es Gram positivo y no tiene cápsula ni flagelos

Es anaerobio y produce potentes toxinas llamadas alfa, Beta y Gamma

El germen penetra al organismo por heridas o por vía oral. El tejido más afectado es el muscular y celular subcutáneo, produce necrosis a través de sus toxinas, hay producción de abundante exudado seroso subcutáneo

Cuadro clínico:

La enfermedad es aguda; el individuo presenta fiebre, se produce inflamación cerca de la herida con exudado seroso y gas subcutáneo

Pronóstico:

Es grave. Pocos animales sobreviven, cuando se tratan al principio de la infección, se puede salvar alguno

Tratamiento:

La penicilina y tetraciclina son de alguna utilidad

El tratamiento local de las heridas con antisépticos oxigenantes puede ayudar

Diagnóstico:

Epizootiológica y clínicamente ésta enfermedad se confunde con el carbón sintomático, la gangrena gaseosa y la Fiebre Aftosa



## Carbunco sintomático



Enfermedad infecciosa bacteriana producida por *Clostridium chauvoei*, no contagiosa, de curso agudo que afecta al ganado bovino

La enfermedad está distribuida en todo el mundo

Puede presentarse durante todo el año pero es más frecuente durante las épocas de lluvias

El ganado bovino joven es más afectado

El germen se encuentra en el suelo, pasando de ahí a los animales, principalmente en dos formas: Una es contaminando las heridas ocasionales o provocadas la otra es por vía oral junto con pastos y/o agua

*Clostridium chauvoei* es una bacteria Gram (+), anaerobio estricto, móvil, de 3-8 x 0.5 micras, no capsulado, con espora central o subterminal. El periodo de incubación suele ser de dos a tres días

En bovinos una vez ingerida la espora de esta bacteria llega a la mucosa del tubo digestivo, pasa al torrente sanguíneo y por esta vía se disemina por diferentes tejidos y órganos

Una vez desarrollada la bacteria, ésta comienza a producir toxinas y enzimas que provocan una reacción tisular con inflamación del músculo, edemas gaseosos

hemorragias, necrosis, fiebre y finalmente bacteriemia con septicemia y muerte del animal

En bovinos el carbunco sintomático es una enfermedad de curso agudo o subagudo que dura entre 10-36 horas

En los casos agudos generalmente se observan animales muertos

En los casos sub agudos hay depresión, estasis ruminal, anorexia, postración y temblores

*El carbunco sintomático se considera una enfermedad de los bovinos y ocasionalmente ovino*

*En los bovinos está limitada principalmente a animales jóvenes de entre 6 meses y 2 años*

*Es una infección transmitida por el suelo, en bovinos es adquirida a partir de la ingestión de alimentos contaminados o por dientes en erupción*

*Esta bacteria se puede localizar en el intestino, hígado y otros tejidos de animales de distintas especies aparentemente sanos*

*La morbilidad del carbunco sintomático es del 5% al 25 % y una mortalidad que puede llegar al 100%.*

#### **NECROPSIA**

*El bovino a la necropsia presenta una rápida putrefacción y meteorismo, exudado espumoso por nariz y ano, decúbito lateral con el miembro afectado extendido y rígido*

*El diagnóstico presuntivo se realiza por los signos clínicos y por los hallazgos de la necropsia, confirmándose por medio del laboratorio*

#### **Diagnóstico diferencial:**

- ◆ Meteorismo
- ◆ Edema maligno
- ◆ Carbunco
- ◆ Electrocuación por rayo
- ◆ Hemoglobinuria bacilar
- ◆ Otras causas de muerte súbita
- ◆ Tetania de lactación

#### **TRATAMIENTO**

*Los animales afectados pueden tratarse con penicilina*

*En caso de presentarse un foco los animales deben ser vacunados inmediatamente y revacunados a los 15-21 días, administrando simultáneamente por vía intravenosa penicilina cristalina*

#### **CONTROL Y PROFILAXIS**

*El método más económico y viable para el control de esta enfermedad es la aplicación sistemática de la vacunación del rodeo, estableciendo planes con vacunas eficaces*

*La vacunación debe ser realizada en los terneros entre los 3-6 meses de edad aplicando 2 inoculaciones, para luego revacunar anualmente*



#### **Tétanos**

*El tétanos es producido por Clostridium tetani, que es un habitante normal del intestino de los animales, por lo que en general se lo encuentra en corrales u otros ambientes con materia fecal, donde sus esporas pueden sobrevivir por muchos años*

*Las heridas de castración y vacunaciones son los predisponentes más frecuentes del tétanos*

*C. tetani es un microorganismo no móvil, por lo que una vez que entra en una herida, se reproduce localmente y produce una poderosa neurotoxina que es transportada hasta el sistema nervioso central por un mecanismo retrogrado a través de los axones de los nervios periféricos*

*La enfermedad aparece entre 3 días y 3 semanas luego de haberse producido la contaminación de la herida, dependiendo de la distancia entre esta y el sistema nervioso central*

El tétanos se caracteriza por un curso clínico que generalmente lleva a la muerte de los animales en 4 a 7 días

La sintomatología consiste en rigidez y convulsiones tónico-clónicas, postración y dificultad respiratoria, lo que finalmente produce la muerte

A la necropsia de animales muertos por tétanos no hay hallazgos macro ni microscópicos excepto aquéllos de heridas que puedan haber sido la puerta de entrada de los microorganismos y que no siempre son visibles

El diagnóstico se realiza por los signos clínicos que son característicos de esta enfermedad

Se pueden realizar improntas teñidas con la coloración de Gram y cultivo de las zonas profundas de heridas sospechosas, aunque raramente se obtienen resultados positivos



### Enteritis necrotica

Este es la forma de enterotoxemia más frecuentemente descrita en la mayor parte de las regiones de producción ovina y caprina del mundo

Sin embargo, a pesar de que en los últimos años se han publicado algunos casos de enterotoxemia tipo D en bovinos, la enfermedad parece ser sumamente rara en esta especie

La enterotoxemia tipo D se conoce como enterotoxemia, enfermedad del riñón pulposo o enfermedad de la sobrealimentación

Al igual que los otros tipos de este microorganismo, el tipo D puede ser un habitante normal del intestino

La enfermedad es producida por la toxina épsilon, una de las toxinas mayores de *C. perfringens* tipo D

Cuando este microorganismo está presente en el intestino de animales sanos, lo está en muy pequeña cantidad y produce toxinas que son eliminadas con los movimientos intestinales normales

Pero al producirse cambios en el ambiente intestinal, generalmente por cambio brusco a una dieta rica en carbohidratos fácilmente fermentables, prolifera en grandes cantidades produciendo enormes cantidades de toxinas que actúan sobre el epitelio intestinal

En la mayoría de los casos la muerte sobreviene durante este período, pero si los animales sobreviven lo suficiente, se produce necrosis del tejido cerebral, comúnmente denominado "malacia" y se observa la lesión conocida como encefalomalacia simétrica focal

El edema cerebral y de pulmón y la ESF son responsables de los signos neurológicos y respiratorios característicos de la enfermedad

La forma más frecuente de la enfermedad es sobreaguda con muerte entre las 4 y 12 horas de iniciada, siendo los signos clínicos raramente observados

Cuando se los observa, estos se limitan a alteraciones neurológicas y respiratorias en los estadios terminales

En la forma aguda, los animales sobreviven hasta 24 horas y los signos clínicos son generalmente los mismos que los descritos para la forma sobreaguda

Cuando hay cambios macroscópicos, éstos pueden consistir en acumulación de líquido translúcido en cavidad peritoneal, torácica y/o pericárdica

El edema pulmonar es otro cambio que suele estar presente y que se reconoce fácilmente por la acumulación de espuma en la tráquea y grandes bronquios

El aspecto más importante para destacar al referirse a los cambios post-mortem de la enterotoxemia bovina tipo D, es que son sumamente variables y que en muchos casos no hay absolutamente ningún cambio macroscópico observable en el cadáver

