“ANO DEL DIALOGO Y RECONCILIACIÓN NACIONAL”

INSTITUTO DE EDUCACIÓN SUPERIOR

“IDEMA”

ALUMNO : ANDRES LÓPEZ CALLE

TEMA : EL CARBUNCO SINTOMATICO

TUTORA : NATALY LUQUE

CARRERA : AGROPECUARIA.

LUGAR : QUERECOTILLO – SULLANA - PIURA

FECHA : 02/06/2019

AÑO 2019 - PERÚ

CONTENIDOS

I. INTRODUCCION
II. SINONIMOS
III. ETIOLOGIA.
IV. EPIDEMILOLOGIA.
V. PATOGENIA
VI. SINTOMATOLOGIA.
VII. NECROPSIA
VIII. TRATAMIENTOS.
IX. PREVENCION Y CONTROL.
X. BIBLIOGRAFIA

I. INTRODUCCION

El carbunclo sintomático es una enfermedad producida por el Clostridiun Chauvoei, no contagiosa que afecta principalmente a bovinos, causando depresión, fiebre postración y muerte repentina del animal.

Es una enfermedad conocida desde hace muchos años, que se presenta esporádicamente en nuestro país. Una vez que se presenta, casi todos los animales afectados mueren. Se trata de una enfermedad infecciosa, contagiosa que afecta a bovinos, ovinos y caprinos, y rumiantes silvestres. Ocasionalmente se presenta en cerdos y caballos. En el caso del ganado, se afecta primordialmente el que está en pastoreo, desde los 3 meses hasta los 2 años de edad; a partir de este momento parecen adquirir cierta resistencia a esta enfermedad.

II. SINONIMOS

La mancha, pierna negra, morriña negra o gangrena enfisematosa, Carbunco a carbón sintomático.

III. ETIOLOGIA.

- El **Clostridiun Chauvoei** es una bacteria Gram positiva (+), anaerobio estricto, móvil mide de 3.8 X 0.5 micras, no capsulado, con esporos central o sub terminal.
- Las Colonias son pequeñas, planas, transparentes con presencia de un halo de hemolisis.
- Produce cuatro tipos de toxinas: Alfa, Beta, gama y delta siendo la alfa con más poder patógeno.
- as lesiones características son inducidas por la producción de enzimas y toxinas por parte de los agentes. Por ejemplo, Clostridium chauvoei produce las siguientes toxinas: 1.- **Alfa**: hemolisina y necrotoxina, letal

  2.- Beta: desoxirribonucleasa, letal, necrosante, aumento de la permeabilidad vascular (la destruye la tripsina)

  3.- **Gamma**: hialuronidasa, enzimas que hidrolizan el ácido hialurónico, un constituyente de la matriz del tejido conectivo

  4.- **Delta**: hemolisina..
- Otra característica importante es que el agente por sí mismo no es el causante de los daños ni de la muerte del animal, sino que son sus diferentes tipos de toxinas las responsables de los síntomas clínicos, los cambios anatomopatológicos observables a la necropsia, cambios bioquímicos detectables en los fluidos corporales y finalmente la muerte del animal.
- El desarrollo de clostridium es favorecido por cambios de manejo alimenticio; de un nivel pobre a una alimentación excesiva de alto valor nutritivo.

- Ataca con mayor intensidad a animales de 4 meses a 2 años de edad, a animales con enfermedades inmunosupresoras (leucemias) o sometidos a crecimiento intensivo. Raras veces ataca los ganados adultos.

Tipos de clostridium

- **Invasores de tejido**: Producen cuadros de gangrena, lesiones hepáticas localizadas, de los tejidos alterados por bacterias se diseminan las toxinas causando efectos letales, necróticos o hemolíticos.
- **Productores de toxemias**: Se caracterizan por desarrollo de la bacteria a nivel intestinal, producción de gran cantidad de toxinas que pasan a circulación general con toxemias, produciendo lesiones en diferentes órganos.

IV. EPIDEMILOLOGIA.

El carbunclo sintomático es una enfermedad que ataca a bovinos y ovinos atacando principalmente a animales jóvenes entre los seis meses y dos años,

Es una enfermedad que se desarrolla en el suelo, que es adquirida por la ingestión de alimentos contaminados o por la erupción de los dientes, en ovinos esta se genera por a partir de heridas al momento de la esquila, descole, parto.

La bacteria tiene su localización en el hígado y en otros tejidos de los anímales de apariencia sana,

En el suelo se contamina a través de residuos fecales infectados o a través de la descomposición de animales muertos, sometidos a la alimentación de crianza intensiva.

V. PATOGENIA.

En bovinos una vez ingerida las esporas llega a la mucosa del tubo digestivo, pasa por el torrente sanguíneo, por esta vía se disemina por todos los tejidos y órganos (miembros posteriores, cuello, miocardio, diafragma)

También Llega a la sangre a través de heridas en las mucosas bucales en épocas de la dentición de los terneros

Para que la enfermedad se desarrolle tiene que haber ambiente propicio para que la espora germine, (anaerobiosis, PH alcalino, energía). esto se da cuando hay antecedentes de traumatismos en los animales

Una vez desarrollada la bacteria esta empieza a producir toxinas y enzimas que provocan una u reacción tisular con inflamación del musculo, además gaseoso (crepitación)hemorragias necrosis, fiebre y finalmente bacteriemia con septicemia y muerte del animal. En ovinos las esporas ingresan por las heridas provocando un cuadro de gangrena gaseosa con necrosis del tejido.

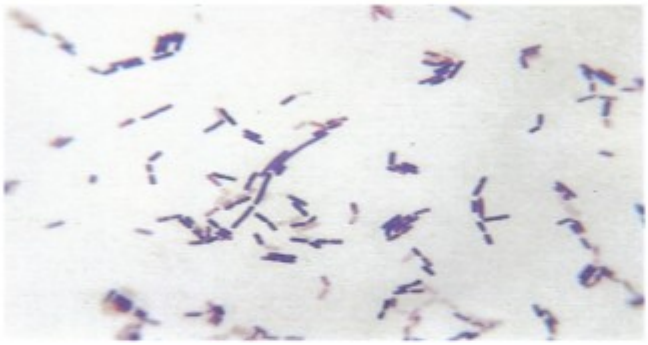
VI. SINTOMATOLOGIA.

- Esta enfermedad se caracteriza por la aparición de tumores o hinchazones en el cuello, la paleta o cadera, cojera.
- Proceso de inflamación severo en la parte próxima de la pierna afectada y en lugar de la lesión hay necrosis, aumento de volumen, dolor y decrepitación.
- Rigidez de los miembros, fiebre entre 40 y 41 grados.
- Depresión y taquicardia, postración del animal.

- Dificultad para desplazarse, y aislamiento del grupo,

- Muerte del animal en 24 horas.
- Los animales entran en putrefacción rápidamente.
- Los músculos afectados presentan hacia la periferia un color rojo oscuro y un aspecto ligeramente húmedo debido al edema fluido, hacia el centro es negruzco y el tejido aparece seco.

VII. 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. Las cavidades presentan abundante líquido ser sanguinolento con fibrina, olor a rancio (como de ácido butírico). Los músculos afectados están de color marrón, negro y rojo oscuro, presentando edema.

El tejido subcutáneo de la zona afectada está teñido de sangre, con gas y exudado.

Los ovinos presentan lesiones localizadas (por donde penetró la infección), son más profundas, la crepitación gaseosa puede no percibirse y el edema subcutáneo es menos frecuente y no tan marcado.

VIII. TRATAMIENTOS.

- **Tratamiento curativo**. - Aunque esta enfermedad es muy rápida, es muy difícil de encontrar un tratamiento curativo, en este caso solo se puede aplicar antibióticos a base de penicilinas en dosis elevadas entre 10 000 unid. x kg de peso corporal.

  Las vacunas se recomiendan a la dosis de 11.000 a 22 .000 UI por Kg de peso vivo vía intramuscular

  Las penicilinas se aplican vía local en caso de presentar heridas, para evitar la entrada de microorganismo.

Los animales afectados pueden tratarse con penicilina (40.000 unidades/Kg.)

- **Tratamiento profiláctico**. –realizar vacunación a los animales mayor de dos meses de edad

  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 para luego seguir con una penicilina

- **Medidas higiénicas. –** se deben quemar y enterrar los animales muertos,

realizar desinfecciones a las instalaciones de los animales, así como los equipos. materiales o utensilios que hayan tenido contacto con animales afectados.

IX. **PREVENCION Y CONTROL**.

- Aplicación de vacunas a todos los animales entre 4 meses y dos años de edad.
- Separar a los animales enfermos de los sanos.
- Separar a los animales jóvenes de los adultos.
- Incinerar o enterrar a los animales muertos.

- 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.

- Dada la rapidez con que se desarrolla la enfermedad, pocas veces de tiempo de tratar a los animales, sin embargo, si se implementa en las primeras etapas se puede tener éxito administrando dosis altas de penicilina, esto es de 8 millones de UI como dosis total. Algunos médicos recomiendan administrar parte de este antibiótico directamente en el tejido afectado. De cualquier forma, aún si la infección es eliminada el daño muscular puede ser extenso, volviendo a los animales improductivos. Por la misma razón no deben ser tratados los animales que tengan la lengua afectada

- Se deben aplicar vacunas, las cuales casi siempre incluyen varias especies de clostridios. En zonas endémicas y sobretodo en el ganado que está en pastoreo, la vacuna se debe aplicar a partir de los 3 meses de edad y revacunar cada 6 meses dado que la inmunidad no es duradera.

X. BIBLIOGRAFIA

http://www.produccion-animal.com.ar/sanidad_intoxicaciones_metabolicos/infecciosas/comun_varias_especies/40-mancha.pdf

https://www.monografias.com/trabajos98/carbunco-sintomatico/carbunco-sintomatico.shtml