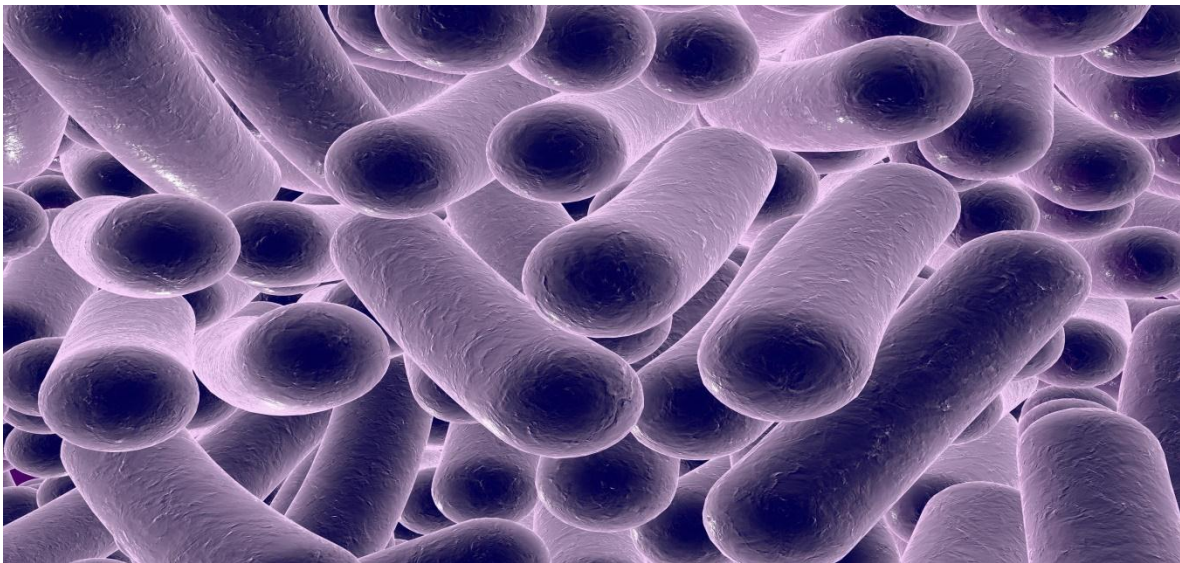


República Bolivariana de Venezuela.

Ministerio del poder popular para la educación Universitaria.

Universidad Experimental Simón rodríguez.

Enfermedades Causadas por Especies de Clostridium.



Investigadores:

Eily Morillo

Arianna Lozada

Antoni Ávila

ENFERMEDADES CAUSADAS POR BACTERIAS DE LA ESPECIE CLOSTRIDIUM

Los Clostridios poseen importancia fundamental en animales de granja como causas primarias de enfermedad. Rara vez actúan de forma secundaria, salvo cuando existe ya gangrena. Son productores potentes de exotoxinas de las que depende su capacidad patógena. Las toxinas de los diferentes microorganismos varían sus efectos y la manera de llegar a la circulación; Pueden ingerirse preformadas en el alimento, como en el botulismo; Absorbidas desde el intestino después de una proliferación anormal del microorganismo causal en las vías digestivas como en la enteroxemia, o elaboradas en una infección propiamente dicha de tejidos, como en el carbunco sintomático, otras infecciones por Clostridios se desarrollan con carácter local, con elaboración de toxinas en lesiones menores, como tétanos, enfermedad negra, abomastitis y hemoglobinuria bacilar.

De la misma forma que las entidades morbosas específicas, consideradas, hay presencia menos conocida de clostridios patógenos. Por ejemplo, *Cl. Sordelli* puede provocar una miositis mortal e identificarse como edema maligno o de la pata negra. La característica de estos microorganismos hace prácticamente imposible la erradicación de las enfermedades que producen, y es entonces obligada para su control, la adopción de medidas profilácticas. Por fortuna, los enfermos de este grupo se distinguen de las demás enfermedades bacterianas en que pueden ser eficazmente prevenidos en todos los casos por vacunas preparadas a base de cultivos muertos. Dada la aparición frecuente de cierto número de enfermedades causadas por clostridios se ha convertido en una práctica habitual, el empleo de múltiples vacunas que confieren la inmunidad hasta frente a 5 enfermedades.

TÉTANOS

El tetanos es una enfermedad infecciosa grave, altamente mortal en todas las especies de animales domesticos causada por la toxina de *Clostridium tetani*. Se caracteriza clínicamente por hiperestesia tetania y convulsiones.

Etiología: *Clostridium tetani* forma esporas con capacidad de persistir en el suelo durante años. Estas esporas resisten la mayor parte de los métodos tradicionales de desinfección. Pero puede ser destruido por calentamiento de 115 °C durante 20 minutos.

Epidemiología: La neurotoxina *Clostridium tetani* es muy potente, pero existe una amplia gama de variación en suceptibilidad entre las especies animales. Ocupan el primer lugar los équidos y el ultimo los bóvidos. El *Clostridium tetani* esta con

frecuencia en las heces de los animales, sobretodo en caballos y en la tierra contaminada por dichas heces. La puerta de entrada suelen ser heridas punzantes profundas, pero las esporas pueden permanecer latentes en los tejidos por algún tiempo y producir enfermedad clínica solamente cuando las condiciones de los tejidos favorecen la proliferación. En los bovinos la invasión del aparato urogenital durante el parto representa la puerta de entrada normal.

El tetanos se produce en todo el mundo y es mas frecuente en zonas muy habitadas sometidas a cultivo intensivo. Ocurre en todos los animales de la granja, sobre todo en casos individuales y esporádicos, si bien se observan brotes en bovinos. La mortalidad en rumiantes de corta edad es de 80 por 100, pero es alto el índice de recuperación en bovinos adultos. En algunas regiones casi todos los animales mueren de forma aguda. En otras la tasa de mortalidad se mantiene de un 50 por 100.

Patogenia: El tetano es una enfermedad causada por la bacteria *Clostridium tetani*, que se encuentra en el suelo y en las heces de animales. La bacteria produce una toxina llamada tetanospasmina, que se libera cuando las bacterias mueren y se descomponen. La tetanospasmina se une a los nervios periféricos y viaja a través de los nervios hasta la médula espinal y el cerebro. Allí, la toxina interfiere con la liberación de neurotransmisores, que son sustancias químicas que permiten que las células nerviosas se comuniquen entre sí y con los músculos.

La interferencia con la liberación de neurotransmisores provoca una contracción muscular sostenida e involuntaria, lo que resulta en rigidez muscular y espasmos. Los espasmos pueden ser tan fuertes que pueden romper huesos y causar problemas respiratorios. La patogenia del tetano también está relacionada con la falta de oxígeno en los tejidos debido a la contracción muscular sostenida. Esto puede llevar a la necrosis tisular y a la formación de úlceras y gangrena. En resumen, la patogenia del tetano se debe a la acción de la toxina tetanospasmina producida por la bacteria *Clostridium tetani*, que interfiere con la liberación de neurotransmisores y causa contracciones musculares sostenidas e involuntarias.

Diagnóstico: El diagnóstico del tetanos en bovinos se basa en la observación clínica de los síntomas característicos de la enfermedad, como la rigidez muscular y los espasmos. Además, se puede confirmar el diagnóstico mediante pruebas de laboratorio, como cultivos bacterianos de muestras de tejido o sangre para detectar la presencia de la bacteria *Clostridium tetani* o su toxina.

Periodo de incubación: El período de incubación del tetanos en bovinos varía de unos pocos días a varias semanas, dependiendo de la cantidad de esporas de *Clostridium tetani* presentes en la herida o en el sitio de infección. En general, se

estima que el período de incubación promedio es de alrededor de una semana. Sin embargo, en algunos casos puede ser más corto o más largo. Es importante tener en cuenta que durante este período de incubación.

Como se contrae: El tetanos no se contagia de un animal a otro o de una persona a otra, sino que se contrae a través de una herida o lesión en la piel que permite la entrada de las esporas de *Clostridium tetani*. Las esporas pueden estar presentes en el suelo, el estiércol y otros materiales orgánicos, y pueden entrar en el cuerpo a través de cortes, raspaduras, mordeduras, quemaduras y otras lesiones. Es importante tomar medidas preventivas, como vacunar a los animales y mantener las áreas de trabajo y alojamiento limpias y desinfectadas, para reducir el riesgo de infección por tetanos.

BOTULISMO

El botulismo es una enfermedad neurológica causada por la toxina producida por la bacteria *Clostridium botulinum*. Esta bacteria se encuentra comúnmente en el suelo y en la materia orgánica en descomposición. Los bovinos pueden contraer botulismo al ingerir alimentos contaminados con la toxina, como alimentos fermentados o en descomposición, o al comer animales muertos.

La epidemiología del botulismo en bovinos varía según la región geográfica y las prácticas agrícolas locales. Las áreas con suelos ricos en materia orgánica y altas temperaturas son particularmente propensas a tener brotes de botulismo en el ganado. El botulismo también puede ser más común en sistemas de alimentación intensiva, como aquellos que utilizan silos o alimentación forzada.

La patogenia del botulismo en bovinos se produce cuando la toxina producida por la bacteria *Clostridium botulinum* entra en el sistema nervioso central del animal. La toxina bloquea la liberación de acetilcolina, un neurotransmisor que es esencial para la contracción muscular normal. Esto puede provocar debilidad muscular, dificultad para tragar y respirar, y eventualmente la muerte.

La prevención del botulismo en bovinos incluye medidas como el control de la calidad de los alimentos y el manejo adecuado de los residuos animales. También se pueden administrar vacunas para prevenir la infección por *Clostridium botulinum*. En caso de un brote de botulismo en un rebaño, se recomienda la eliminación inmediata de los alimentos contaminados y la administración de antitoxinas específicas para tratar a los animales afectados.

Como se diagnostica: El diagnóstico del botulismo en bovinos se basa en la presencia de signos clínicos característicos, como debilidad muscular, dificultad

para tragar y respirar, y parálisis. También se puede realizar un examen de laboratorio para detectar la presencia de la toxina de *Clostridium botulinum* en el suero o en los alimentos sospechosos.

Es importante diferenciar el botulismo de otras enfermedades que pueden causar síntomas similares, como la rabia, la encefalomiелitis equina del este y la intoxicación por plomo. Por lo tanto, se deben realizar pruebas adicionales para descartar estas enfermedades antes de confirmar el diagnóstico de botulismo.

CARBÓN SINTOMÁTICO

El carbón sintomático es una enfermedad infecciosa causada por la bacteria *Clostridium chauvoei*. Esta enfermedad afecta principalmente a los bovinos, aunque también puede afectar a otros animales como ovinos, caprinos y porcinos.

La etiología del carbón sintomático se debe a la presencia de la bacteria *Clostridium chauvoei* en el suelo, donde puede sobrevivir durante largos períodos de tiempo. La bacteria entra en el cuerpo del animal a través de heridas abiertas, como cortes o raspaduras, y comienza a multiplicarse en los tejidos musculares.

La epidemiología del carbón sintomático varía según la región geográfica, pero se sabe que la enfermedad es más común en áreas donde los bovinos pastan en pastizales con suelos contaminados con la bacteria. También puede ser más común en climas cálidos y húmedos.

La patogenia del carbón sintomático en bovinos se debe a la producción de una toxina por parte de la bacteria *Clostridium chauvoei*. Esta toxina causa la muerte de las células musculares, lo que resulta en la formación de un coágulo sanguíneo y la necrosis del tejido muscular. Los signos clínicos incluyen fiebre, dolor muscular, debilidad, cojera y finalmente muerte. El diagnóstico se basa en la presencia de los signos clínicos característicos y la confirmación de la presencia de la bacteria en los tejidos afectados mediante pruebas de laboratorio.

Como se diagnostica: El diagnóstico del carbón sintomático en bovinos se basa en la presencia de los signos clínicos característicos, como fiebre, dolor muscular, debilidad y cojera, así como la confirmación de la presencia de la bacteria *Clostridium chauvoei* en los tejidos afectados mediante pruebas de laboratorio.

Las pruebas de laboratorio incluyen el cultivo bacteriano y la identificación de la bacteria a través de técnicas moleculares como la PCR (Reacción en Cadena de la Polimerasa). También se pueden realizar pruebas serológicas para detectar anticuerpos contra la bacteria en la sangre del animal.

Es importante tomar muestras adecuadas de los tejidos afectados para asegurar un diagnóstico preciso. Se recomienda que las muestras sean tomadas por un veterinario capacitado y enviado a un laboratorio especializado para su análisis

EDEMA MALIGNO

El edema maligno es una infección de heridas agudas causada por microorganismos del género *Clostridium* se observa siempre inflamación aguda en el lugar de la infección y toxemia intensa.

Etiología:

De las lesiones típicas de edema maligno en animales se ha aislado *Cl. chauvoei*, *Cl. perfringens*, *Cl. sordellii* y *Cl. novyi*. Entre todos ellos *Cl. sordellii* se ha asociado principalmente con la enfermedad en bóvidos y se ha comprobado que produce la forma de edema maligno y cabeza hinchada de las ovejas. *Cl. fallax* ha producido una gangrena gaseosa en un caballo. En la cabeza hinchada de los carneros en los que las lesiones de edema maligno se limitan a la cabeza está casi siempre causada por la infección de *Cl.*

Epidemiología

Se afectan animales de todas las edades y especies. En la mayor parte de los casos la puerta de entrada es una herida y el ambiente sucio y polvoroso que permite la contaminación de las heridas con tierra es la causa predisponente más frecuente.

En la sección dedicada al carbunco sintomático se estudió la posibilidad de edema maligno causado por *Cl. chauvoei*.

La infección tiene su origen Generalmente en el suelo y la resistencia de las esporas de los clostridios causales a las influencias del ambiente propicia la persistencia de la infección durante largos periodos en una zona determinada. Las heridas punzantes profundas acompañadas de traumatismos intensos brindan las condiciones más favorables para el desarrollo de anaerobios y se produce edema maligno con más frecuencia en dichas circunstancias. La infección suele tener su origen en heridas accidentales o quirúrgicas después de la vacunación o punción venenosa o a través del cordón umbilical en el recién nacido. Se puede esperar que origine una elevada incidencia de esta enfermedad la popularidad actual de la

inyección intramuscular como medio de administración de medicamentos que incluyen antelmínticos y suplementos adicionales algunos de los cuales pueden ocasionar daño tisular significativo en el punto de aplicación a no ser que se practique una Asepsia correcta. Se han observado brotes en bóvidos y ovejas después del parto a veces aunque no siempre asociados con desgarros de la vulva.

Cabecita como medio raro de infección la transmitida por cuervos que han ingerido carroña infectada y que llevan la enfermedad a ovejas débiles y vivas y a corderos cuando atacan sus ojos. Puede producir una incidencia elevada de edema maligno el baño inmediatamente después de la trasquila cuando el agua está contaminada.

Los clostridios que producen edema maligno son residentes habituales del medio animal y del tubo digestivo y Aunque algunas de las especies tienen distribución restringida la enfermedad es general en casi todas las partes del mundo. Esta enfermedad se produce de forma esporádica y afecta a animales determinados excepto en circunstancias especiales en que puede surgir en forma de brote. La enfermedad conocida como edema cefálico es una forma de edema maligno que se observa en carneros jóvenes de 6 meses a 2 años de edad cuando caminan amarrados en fila y luchan entre ellos. Se comprueba una incidencia máxima en ovejas después del esquila o la amputación del rabo o el parto especialmente si se baña los animales Poco después. Pueden también infectarse las heridas resultantes de castración en cerdos y bóvidos. A menos que se instituya tratamiento temprano la cifra de mortalidad es sumamente elevada.

Patogenia:

En la lesión local se producen potentes toxinas que causan la muerte cuando son absorbidas en el torrente circulatorio. En forma local las exotoxinas producen edema extenso y necrosis seguida de gangrena.

Manifestaciones clínicas:

Suelen aparecer los signos clínicos de 12 a 48 horas después del comienzo de la infección. Hay siempre lesión local en el punto de entrada que consiste en una zona inflamatoria pastosa y blanda rodeada de eritema local manifiesto acompañada de dolor intenso a la palpación. En etapas finales esta zona tumefacta se torna tensa y la piel tirante adquiere tono oscuro. Según el tipo de infección unas veces hay enfisema y otras no en el primer caso puede ser intenso que produzca exudación espumosa abundante a partir de la herida. En las infecciones por *Clostridium novyi* no hay enfisema. Existe siempre fiebre alta de 41 a 42 °C y los animales enfermos están deprimidos débiles con temblor muscular y casi siempre con rigidez o cojera.

En los caballos las mucosas están secas y congestivas y tienen un mal llenado capilar. La enfermedad sigue un curso breve y los animales mueren en un plazo de 24 a 48 horas a partir del comienzo. Luego continúan apareciendo nuevos casos de 3 a 4 días después de la esquila u otra causa precipitante.

Cuando se produce la infección durante el parto Se observa inflamación de la vulva acompañada de secreción de un líquido pardo rojizo al cabo de 2 a 3 días. El proceso inflamatorio se extiende hasta invadir los tejidos pélvicos y la región perineal. Las lesiones locales se acompañan de toxemia intensa y la muerte sobreviene en uno o dos días.

En los casos de edema cefálico de los carneros la inflamación suele quedar restringida inicialmente a la cabeza. Se observa en primer término debajo de los ojos se propaga Entonces al tejido subcutáneo encefálico y hacia abajo hasta la región cervical. En cerdos las lesiones asientan principalmente en axila extremidades y faringe y tienen carácter edematoso con signos muy escasos de enfisema. Se ha observado en cerdos en mataderos lesiones cutáneas locales que constan de placas rojas mates que sobresalen de la superficie de la piel distendidas por un líquido ceroso Claro que contiene clostridium sépticum y que no producen síntomas sistémicos.

Patología clínica

En el laboratorio no suelen practicarse exámenes de los animales afectados antes de la muerte Aunque el líquido aspirado de las tumefacciones edematosas o las muestras procedentes de las heridas pueden permitir hacer un diagnóstico temprano respecto al tipo de infección.

Diagnóstico

Es característica la asociación de toxemia intensa con inflamación local y enfisema.

Se diferencia esta enfermedad del carbunco sintomático por falta de participación muscular típica y la presencia de heridas. Quizás ayude al diagnóstico el antecedente de vacunación previa contra el carbunco sintomático y la edad del animal. El carbón con cerdos suele acompañarse de edema gelatinoso subcutáneo en la región cervical. Y seguido El problema del edema maligno consiste en precisar la identidad del microorganismo o los microorganismos lo que solo puede lograrse mediante métodos de laboratorio. Los clostridios se encuentran con frecuencia en el aparato digestivo de animales normales y en condiciones favorables pueden producirse rápidamente La invasión post-mortem de los tejidos.

Tratamiento

Debe tratarse a los pacientes con carácter de urgencia dada la naturaleza de la enfermedad. El tratamiento específico requiere la administración de penicilina o de un antibiótico de amplio espectro. La antitoxina es eficaz para controlar la toxemia pero resulta demasiado cara para su uso diario y debe administrarse muy temprano en el curso de enfermedad. En algunos casos será útil la inyección de penicilina en el lugar de la lesión y en su periferia. El tratamiento local consiste en incisión quirúrgica para ser canalización e irrigar con agua oxigenada.

Control

Se considera esencial para el control de la infección en ovejas la higiene del parto del esquila de la castración y de la amputación del rabo. Resulta adecuada la vacunación con bacterias específica o combinada en formol para prevenir la enfermedad en zonas enzooticas. Por lo general se dispone de vacunas contra todos los patógenos comunes y se ha producido una vacuna eficaz contra *Clostridium sordelli*. Si es grande la probabilidad de infección procede administrar dosis adecuadas de penicilina con objeto de prevenirla.

ABOMASITIS POR CLOSTRIDIOS

Esta es una enfermedad de las ovejas caracterizada por la inflamación de la pared del abomaso toxemia e índice elevado de mortalidad.

Etiologia

Clostridium sépticum productor frecuente de edema maligno en animales suele considerarse la bacteria causal.

Epidemiologia

Esta enfermedad solo aparece A mediados de invierno coincidiendo con Nevadas y heladas normalmente solo se observa en ovejas destetadas de aproximadamente un año de edad. Se ha producido en ovejas que reciben experimentalmente infusiones de ácido acético en el abomaso. Se pensaba que era la causa de abomacitis. Los animales adultos que viven en zonas enzooticas poseen inmunidad adquirida. *Clostridium septicum* es un microorganismo del suelo y en muchas zonas puede considerarse residente habitual del aparato digestivo de las ovejas.

Patogenia

Es muy probable que la abomacitis primaria causada por ingestión de hierba y otros alimentos congelados facilite la invasión por *Clostridium septicum* que provoca toxemia mortal

Manifestaciones clínicas

El comienzo es brusco con anorexia depresión y fiebre alta 42 °C o mas, el animal se separa del grupo puede comprobarse distensión abdominal por gas y signos de dolor abdominal. El paciente permanece echado comatoso y muere pocas horas después de iniciado el proceso.

Patología clínica

Los exámenes de laboratorio antes de la muerte son de poco valor diagnóstico.

Hallazgos de necropsia

Se identifican zonas de edema congestión necrosis y ulceración de la pared del abomaso. Se advierte también congestión de la mucosa del intestino delgado y petequias subepicárdica. Puede hallarse *Clostridium septicum* por frotis de una superficie del corte de la pared del abomaso o por cultivo de sangre del corazón o de otros órganos en cadáveres recientes. Para confirmar el diagnóstico es preciso practicar un examen bacteriológico de los tejidos durante la primera hora que sigue a la muerte del animal

Diagnóstico

En términos generales resulta difícil el diagnóstico clínico de esta enfermedad. Son características las lesiones de abomacitis que se descubren en la necropsia sobre todo si la enfermedad ha surgido en un ambiente de frío intenso. Puede producir placas locales de ruminitis y reticulitis la sobrealimentación con granos pero en estos casos no hay lesión en el abomaso la enfermedad que nos ocupa puede a veces confundirse con hepatitis necrótica infecciosa pero en ella no existe lesiones en el hígado. El diagnóstico final depende del aislamiento de *Clostridium septicum* en las lesiones típicas del aparato digestivo.

Tratamiento

No existe hasta la fecha tratamiento alguno eficaz para esta enfermedad.

Control

Es importante la manipulación de los rebaños. Los animales deben permanecer resguardados durante la noche y es necesario administrarle heno por la mañana antes de salir a los campos helados. Brinda también protección eficaz la

vacunación con cultivos enteros muertos por formol de clostridium sépticum administrando de preferencia dos inyecciones con 15 días de intervalo.

HEPATITIS NECROTICA INFECCIOSA

La hepatitis necrótica infecciosa es una toxemia aguda de ovejas bóvidos y algunas veces cerdos producida por la toxina de clostridium novyi formada en el tejido hepático lesionado . Y seguido en condiciones prácticas suele asociarse con fasciolosis.

Etiologia

La enfermedad se produce en bóvidos y ovejas y rara vez en cerdos y caballos. Clostridium novyi, especialmente tipo b produce la enfermedad pero Normalmente se dice que la causa precipitante radica fundamentalmente en la intervención de un proceso necrótico en el hígado Qué ocasiona la proliferación del microorganismo y produce cantidades mortales de toxina. La enfermedad se ha reproducido experimentalmente en las ovejas adultas administrando esporas de clostridium novyi después de una infección previa con metasercarias de planaria. Aunque los brotes de la enfermedad suelen ser precipitados por la invasión del hígado por las fasciolas hepáticas inmaduras es posible que otras causas de lesión hepática local por ejemplo invasión por quistes de cisticercus tenuicollis y biopsias hepáticas puedan precipitar la enfermedad.

Se están observando cada vez más casos en los que no se descubren lesiones desencadenantes específicas. Se considera que dichos casos pueden explicar las muertes súbitas ocurridas en bóvidos y cerdos alimentados con grandes cantidades de granos. Si bien, clostridium novyi debe considerarse en el diagnóstico diferencial de los animales que mueren en estas circunstancias no hay pruebas definitivas hasta la fecha de que este sea el proceso que causa la muerte súbita en los bóvidos de establos A menos que haya lesiones hepáticas que permitan que el microorganismo prolifere.

Patogenia

En condiciones de anaerobiosis local como las que ocurren en el hígado cuando la fasciola emigrante produce lesión tisular intensa los microorganismos ya presentes en este órgano proliferan liberando toxinas que provocan lesiones necróticas hepáticas local y daños más difusos en el sistema vascular. Los signos nerviosos observados pueden depender de este trastorno vascular o de la acción de una neurotóxica específica.

Manifestaciones clínicas

Las ovejas afectadas suelen morir durante la noche sin que previamente se haya visto signos de enfermedad. Cuando es posible la observación clínica se nota que las ovejas afectadas se separan del rebaño y permanecen echadas y caen si se les hace mover hay fiebre de 40 a 42 °C que baja hasta un nivel pre mortal. Hay hiperestesia y respiración rápida y superficial el paciente permanece en decúbito externa y muchas veces muere en pocos minutos en esta posición. El curso desde el principio de la enfermedad hasta la muerte es siempre de unas pocas horas y tranquilo sin signo alguno de inquietud. Las manifestaciones clínicas son idénticas en bóvidos y ovejas si bien en los primeros la enfermedad dura de 1 a 2 días. Los signos clínicos más importantes en bóvidos incluyen depresión súbita intensa tendencia a la inmovilidad enfriamiento de la piel ausencia de ruidos en el rumen temperatura normal o baja y debilidad o apagamiento de los ruidos cardíacos. Hay también dolor abdominal sobre todo a la palpación profunda en el hígado y las heces son semilíquidas. Y seguido no es raro comprobar edema periorbitario. Cada vez se identifica con más frecuencia *Clostridium novyi* como causa de muerte súbita en cerdos. Son escasas las descripciones de la enfermedad clínica en caballos.

Incluyen rechazo a caminar dolor a la palpación abdominal pujo frecuente y persistencia del animal a permanecer en posición recurrente. El síndrome Se presenta como peritonitis acompañada de toxemia grave.

Patología clínica

Casi nunca es posible practicar exámenes de laboratorio antes de la muerte en virtud de la naturaleza sobre aguda de la enfermedad

Hallazgos de necropsia

Se advierte En primer término espuma sanguinolenta que exuda de las ventanas nasales. Los cadáveres de estos animales experimentan una putrefacción rápida.

Cabe comprobar una ingurgitación intensa de los vasos subcutáneos y grado variable de edema a este nivel. El aspecto oscuro de la parte interior de la piel sobre todo después de la desecación de la misma dio origen al nombre de enfermedad negra. En los planos aponeuróticos de la musculatura abdominal es posible comprobar exudado gelatinoso en cantidad moderada. Hay siempre ingurgitación del hígado órgano que tiene aspecto pardo grisáceo oscuro y que presenta zonas características de necrosis amarillas de 1 a 2 cm de diámetro y rodeadas de una zona de hiperemia roja brillante.

Diagnóstico

En ovejas la fasciolosis aguda puede producir cifras elevadas de mortalidad por destrucción masiva del hígado al mismo tiempo y bajo las mismas circunstancias observadas en la enfermedad negra. El curso de la fasciolosis es más prolongado y se comprueba en los animales de presión y anorexia de 2 a 3 días antes de la muerte. En la necropsia se descubren grandes cantidades de líquidos ceroso pero solamente en la cavidad peritoneal y no se aprecia en las zonas necróticas características de la enfermedad negra el hígado está hipertrofiado fiabe moteado y acribillado por pequeños conductillos repletos de sangre que representan destrucción hepática y que pueden perforar el tejido hasta la cápsula produciendo hemorragias capsulares mínimas. En ocasiones se advierten duelas jóvenes a través de la cápsula. Otras infecciones agudas por clostridios como enterotoxemia carbunco sintomático edema maligno y carbunco producen cifras análogas de mortalidad en ovejas con un breve periodo de enfermedad y pueden ser suficientes las lesiones específicas para llegar al diagnóstico en la necropsia. Sin embargo son siempre necesarios los exámenes de laboratorio para un diagnóstico definitivo.

Tratamiento

No se conoce tratamiento eficaz alguno para esta enfermedad. En bóvidos el curso prolongado de la enfermedad sugiere la posibilidad del control de los clostridios mediante el empleo para enteral de penicilina y antibióticos de amplio espectro.

Control

Puede prevenirse esta enfermedad por control de la duela hepática y para ello Es necesario destruir en arroyos y pantanos el caracol que actúa como hospedador mediante el uso de moluquisidas y además eliminar las duelas de las ovejas por tratamiento con tetracloruro de carbono u otro fármaco. La incineración de los cadáveres se indica para evitar la contaminación de los pastos. La vacunación a base de toxoide precipitado con alumbre es sumamente eficaz y puede practicarse durante el curso de un brote la mortalidad comienza a disminuir al cabo de uno o dos semanas. En las granjas afectadas a la vacunación inicial debe seguir una segunda vacunación un mes más tarde y después anualmente. Para conferir inmunidad máxima en la época en que se esperan más casos de enfermedad debe realizarse la vacunación profiláctica al principio del verano. Una sola inyección de toxoide confiere inmunidad para toda la vida

HEMOGLOBINURIA BACILAR

Esta toxemia aguda productora de una elevada mortalidad en bóvidos y ovejas se caracteriza clínicamente por fiebre alta hemoglobinuria e ictericia y por la presencia de infartos necróticos en el hígado

ETIOLOGIA

Se identifica siempre en las lesiones como microorganismo causal al anaerobio del suelo conocido como *Clostridium hemolyticum*. Los cultivos del microorganismo producen hemoglobinuria y necrosis muscular intensa cuando se inyecta por vía intramuscular en bóvidos y en animales de experimentación. En las zonas infectadas pueden encontrarse el microorganismo con frecuencia en el hígado de los animales sanos. Su elevada incidencia en pastos húmedos e irrigados sugiere la presencia de una causa precipitante ambiental. Se han postulado como causas de este tipo las telangiectasias necrobacilosis provocadas por *Fusobacterium necrophorum* y fasciolosis sin que se hayan aportado pruebas en favor de este hipótesis pero la evidencia de este punto es incompleta. La enfermedad se ha reproducido experimentalmente infectando terneros vía oral y precipitando una toxemia por clostridios mediante biopsia hepática o implantación del microorganismo en el hígado.

Epidemiologia

Como ocurre en otras muchas enfermedades producidas por clostridios son más susceptibles los animales con buena salud. Se desconoce la longevidad de las esporas en el suelo pero se ha descrito el aislamiento del microorganismo en los huesos un año después de la muerte del animal por hemoglobinuria bacilar. Esta enfermedad se propaga a partir de áreas infectadas o no infectadas por inundaciones drenaje natural en no contaminado procedente de regiones infectadas o por animales portadores. El transporte de huesos o carne por perros u otros carnívoros podría también participar en la propagación del proceso. Puede producirse contaminación de los pastos a partir de las heces o de cadáveres en descomposición.

Patogenia

Como en la enfermedad negra de las ovejas las bacterias son transportadas al hígado donde se acantonan hasta que la lesión del parénquima del hígado y la hipoxia resultante crean condiciones apropiadas para su proliferación. El desarrollo de un trombo organizado en una rama subterminal de la vena Porta produce el gran infarto anémico característico de la enfermedad la mayor parte de las bacterias se encuentra en este infarto y se supone que en las condiciones de anaerobiosis que privan este lugar se produce toxina en grandes cantidades a lo que se debe la toxemia intensa que constituye la base de la sintomatología de la

enfermedad. El agente causal forma dos toxinas una hemolisina y un agente necrosante la primera causa la anemia hemolítica aguda que se observa. En etapas tardías se produce también bacteriemia que combinada con la anoxia resultante de la hemólisis intensa provoca lesiones endoteliales y extravasaciones sanguíneas en los tejidos y de plasma en las cavidades serosas.

Manifestaciones clínicas

Se produce la enfermedad experimental 15 horas después de administrar cultivos por vía intramuscular. Cuando los animales entran en contacto con la infección en condiciones naturales suelen iniciarse las pérdidas por muerte de unos 7 a 10 días después. De cualquier forma la enfermedad sigue un curso breve y los bovinos en pastoreo aparecen muertos sin signo premonitorio alguno. Con más frecuencia sin embargo el comienzo es súbito y se caracteriza por el cese completo de la rumiación ingestión de alimento lactación y defecación. Se comprueba la presencia de dolor abdominal por tendencia a la inmovilidad del paciente y por arqueamiento del lomo son también evidentes los gruñidos y bramidos durante la marcha. La respiración es superficial y laboriosa y el pulso débil y rápido y la fiebre alcanza los 39.5 a 41 °C en etapas tempranas pero que desciende llegando a niveles subnormales antes de la muerte.

Hallazgos de necropsia

En los animales muertos por hemoglobinuria vacilar aparece rápidamente La rigidez cadavérica y se observa además el perineo manchado de heces y orina sanguinolenta. Son también característicos el edema subcutáneo gelatinoso que tiende a crepitar en pocas horas y las hemorragias difusas o petequiales en el tejido subcutáneo se describe en grados variables de ictericia. En las cavidades pleural pericárdica y peritoneal se observan grandes cantidades de líquido unas veces claro y otras turbio y teñido de sangre no es raro comprobar también hemorragias subserosas generalizadas y otras similares bajo el endocardio.

Diagnóstico

El diagnóstico de hemoglobinuria vacilar es en gran medida un problema de diferenciación con otras enfermedades caracterizadas por hemoglobinuria mioglobinuria y hematuria. Y seguido la leptospirosis aguda suele aparecer en las mismas condiciones ambientales y presenta un cuadro clínico similar. Los hallazgos de necropsia diferenciarán los dos procesos y pueden ser de gran ayuda también la patología clínica pero durante los brotes agudos quizás no sea posible formular un diagnóstico clínico positivo con tiempo suficiente para salvar a los animales individuales. La hemoglobinuria del puerperio y la anemia hemolítica causada por ciertas plantas crucíferas como el nabo la col no se acompañan de

reacción febril intensa. La babesiosis y la anaplasmosis se hayan limitadas geográficamente y es posible describir los protozoarios causales en frotis de sangre. El curso de todas las enfermedades mencionadas puede ser casi siempre tan corto como el de la hemoglobinuria vacilar.

Tratamiento

El tratamiento específico incluye el empleo inmediato de penicilina o tetraciclinas en dosis altas además de suero antitóxico. Es esencial efectuar el tratamiento En fase temprana y siempre que se administre suero en las primeras etapas de la enfermedad puede desaparecer la hemoglobinuria en término de 12 horas. El tratamiento de sostén de Gran importancia incluye transfusiones sanguíneas y administración de líquidos y electrolitos vía parenteral.

El tratamiento requiere grandes cuidados ya que la exploración las excitaciones o el ejercicio pueden producir muerte súbita. No se utilizará a los toros como sementales hasta tres semanas después de la recuperación por el peligro de rotura del hígado. La convalecencia suele ser prolongada y es necesario proteger a los animales de todas las deficiencias nutricionales y trastornos producidos por el clima hasta que se consiga la curación completa. Procede estimular la hematopoyesis por administración de suplementos de minerales que contengan hierro cobre y cobalto.

Control

En términos generales brindan protección adecuada Durante un año en bovinos los cultivos completos muertos por formol y absorbidos en hidróxido de aluminio. Se practica la vacunación 4 a 6 semanas antes de la aparición esperada de la enfermedad. En zonas enzootias es obligada la revacunación anual de todos los animales de más de 6 meses de edad. En algunas localizaciones de riesgo extremado se recomienda una segunda vacunación durante la estación de pasto.

Para evitar la reacción local que ocurre en el sitio de la inyección debe administrarse el total de la dosis en varios puntos y distribuirla por medio de masajes sobre la piel.

La inyección debe ser cutánea ya que las intradérmicas o intramusculares pueden producir reacciones intensas. Las vacunas modernas preparadas con el fin de evitar estas reacciones locales pierden inmunogenicidad y requiere que se administren dos veces al año. En ausencia de una vacuna de tipo específico el uso de vacuna para la enfermedad negra constituye al parecer una alternativa satisfactoria. Los cadáveres de animales muertos por hemoglobinuria vacilar deben incinerarse o inhumarse profundamente.

- **Enterotoxemia causada por clostridium perfringens tipo A**

La participación de CL, perfringens tipo A es la patogenia en las enfermedades animales es incierta, ya que este microorganismo forma parte de la flora bacteriana del aparato digestivo de muchos de los animales sanos, sin embargo, algunos informes aluden a cifras elevadas de mortalidad por este microorganismo. Otros se refieren a enfermedad hemolíticas mortal en ovejas y bovinos en países como, Australia, California, Gran Bretaña.

Además se han publicado informes de una clostridiosis intestinal en equinos se ha manifestado por diarrea aguda, profusa y acuosa con una alta mortalidad de caballos adultos. Hay inflamación hemorrágica del ciego y colon, parecida a la observación en la colitis-X.

En la forma hemolítica se observa un comienzo agudo con depresión intensa colapso rapidez de las mucosas, fluctuancia, hemoglobinuria y disnea. La enfermedad produce más muertes, animales afectados mueren en un lapso de 12 horas a partir del comienzo de la enfermedad aunque algunos pacientes sobreviven varios días se piensa que un gran número de colonias de CL. Perfringens en cultivos fecales proporciona un diagnóstico productivo de la enfermedad en caballos, y se usa para hacer diagnósticos preventivos en la presencia de toxinas específicas en las heces. La necropsia constituye rasgos cardinales rapidez e ictericia y hemoglobinuria. Los riñones están inflamados de color oscuro y pueden contener infartos hígado está palio y humefacto. Y hay hidropericardio y edema pulmonar. Los clostridios dominan en la población bacteriana del intestino delgado como puede comprobarse los frotis ver contenido intestinal y se den típica también toxinas alfa en grandes cantidades. Las toxinas denominadas lecitinasa son muy hemolíticas. Y su presencia en grandes cantidades en el intestino indica la existencia de la enfermedad. El síndrome muy parecido al causado por intoxicación crónica por cobre y leptospirosis en terneros... En la enteritis hemorrágica de los terneros y de los bovinos adultos el síndrome observado no es fácil de diferenciar del dependiente de CL. Perfringens tipo B y C... Las enfermedades en bovinos adultos ocurren con más frecuencia tocó después el parto la enfermedad experimental en corderos y en terneros producida por una inyección intravenosa de toxinas e caracteriza por diarrea transitoria e hiperemia de la mucosas intestinal. El anti suero de tipo A ha resultado eficaz en la prevención de enfermedades en terneros y sea comprobado ciertamente la capacidad de inmunizar con una vacuna tratada con formol en ovejas.

Enterotoxemia causada por clostridium perfringens tipo B, C Y E

La enfermedad producida por CL. Perfringens tipo B y C producen enteritis grave con diarrea y disentería en corderos jóvenes, terneros, cerdos, y potros. En diferentes partes del mundo se observan varias enfermedades causadas por estos microorganismos, a las cuales se les da nombres específicos, las cuales se dividen en grupos específicos. Incluyendo la disenteria de los caoderos (CL. Perfringens tipo B),(CL. Perfringens tipo C) y la enterotoxemia hemorrágica (CL. Perfringens tipo C). Se ha observado también en terneros enteritis hemorrágica necrosan tés debido a CL. Perfringens tipo E.

ETIOLOGIA

Los agentes causales son residentes habituales del suelo y del aparato digestivo de los animales sanos y, como de la enterotoxemia producida por CL. Perfringens tipo D, la enfermedad se precipita por La acción de factores todavía no bien conocidos. Las bacterias pueden formar esporas que sobreviven durante largos periodo de tiempo. Son más suptibles los animales de crecimiento rápido y bien nutridos.

Esta enfermedad aparece en diferentes especies animales en la forma siguiente:

- ✓ La disentería de los carderos causadas por CL. Perfringens tipo B se observa en corderos jóvenes hasta de 3 semanas de edad. Pueden también producir una enterotoxemia de corderos jóvenes CL. Perfringens de tipo C.
- ✓ El pasmo causado por CL. Perfringens de tipo C afecta a ovejas adultas específicamente sobre alimentadas.
- ✓ La enterotoxemia de los cabritos ha sido causada por CL. Perfringens de tipo C.
- ✓ La enterotoxemia de los terneros ha sido caudada por CL. Perfringens de tipo B y C, ocurre en terneros jóvenes de hasta de 10 días de edad.
- ✓ La enterotoxemia de cerdos causada por CL. Perfringens de tipo C. se registra en cerdos lactantes durante las primeras semanas de vida, y se ha reproducido experimentalmente por alimentación de cultivos completos de CL. Perfringens de tipo C.
- ✓ La enterotoxemia de los potros caudada por CL. Perfringens de tipo C y tipo B se ha observado en potros durante sus primeros días de vida.

EPIDEMIOLOGIA

La enterotoxemia causada por CL. Perfringens de tipo B se observa sólo espontáneamente salvo la disentería de los corderos que están ampliamente distribuidas en Gran Bretaña, Europa, África de Sur. En los grupos afectados de corderos la mortalidad voy alcanzar del 20 al 30 por 100. Una característica de esta enfermedad es la tendencia al incremento de la cifra de esta enfermedad en

las granjas infectadas cada año y a afectar a corderos hasta de 2 a 3 semanas edad. La cifra de mortalidad puede acercarse del 100 por 100.

La disentería de los corderos es más frecuente en tiempo de frío y en granja en las que se acostumbra llevar a parir a las ovejas corrales pequeños. Estas circunstancias se producen gran contaminación del ambiente por las bacterias causales. La enterotoxemia hemorrágica causada por *CL. perfringens* de tipo C, es más frecuente en ciertas regiones de los Estados Unidos y Gran Bretaña. La enfermedad conocida como (pasmo) presenta una distribución muy restringida ya que se limita a ciertas localidades inglesas en toda la especie estas enfermedades suelen aparecerse en brotes que afectan a varios animales y provoca cifras elevadas de mortalidad los brotes en cerdos suelen afectar las camadas más susceptibles de la granja en las cuales enferma la mayoría de los integrantes los microorganismos se encuentran en las heces de los animales infectados y la contaminación del pasto y del suelo enseguida por ingestión de la bacteria las cuales sus toxinas producidas por el tipo B son alfa, beta, por el tipo C son alfa y beta. En cerdos pueden aislarse las bacterias de la piel de la cerda así como de las heces de las crías afectadas y se puede convertir la contaminación durante el amamantamiento. Es probable que muchos animales se infecten pero no presenten signos clínicos ya que sean identificados anti toxinas en animales clínicamente normales.

Patogenia

El efecto característico de la toxina beta, elaborada por *CL. Perfringens* tipo B y C, es la producción de enteritis hemorrágica y de ulceración de la mucosa intestinal incluso en animales no inmunizados, la protección. La dan las proteasas pancreática en el intestino que digieren la toxina. Esta es tan deprimida o ausente en cerdos afectados. La administración experimental de harina de cerdo que se usa como un inhibidor de la proteasa, transforma la enteritis por *clostridios* inducida experimentalmente de una enfermedad no mortal, una enfermedad mortal.

Manifestación clínica

La disentería de los corderos puede ser observada a menos de 2 semanas y se manifiesta por comienzo brusco son signos premonitores en casos sobre agudos. En la forma aguda, es la más frecuente, existe dolor abdominal intenso, postración, incapacidad para mamar y expulsión de heces líquidas parduzcas. A veces contienen sangre. La muerte suele provenir tras un período de como unas 24 horas después del comienzo de la enfermedad. En algunas granjas en las que la enfermedad ha quedado establecida pueden observarse casos en corderos

mayores hasta de 3 semanas de edad, algunos de los cuales pueden sobrevivir durante algunos días.

Esta enfermedad es en realidad una toxemia y no se observa fiebre en ninguna de las especies que padecen.

Patología clínica

Esta enfermedad es tan aguda en todas las especies que, y presenta cifras de mortalidad tan elevadas que el diagnóstico a menudo se hace a través de la necropsia, esto se suele hacer en un laboratorio clínico, a través de un frotis fecal para determinar el predominio de clostridios. Se descubren antitoxinas en el suero en el suero de animales curados, en un test ELISA es el más adecuado para estos casos de enterotoxemia hemorrágica

Hallazgos de la necropsia

Las principales lesiones en todas las especies consisten en la enteritis hemorrágica, con ulceración de la mucosa en algunos casos, dicha mucosa tiene un cojo oscuro, presenta úlceras grandes de 2.5 cm de diámetro. Las lesiones pueden ser más grandes en el íleon, se encuentra en el tejido intestinal teñido de sangre y con un líquido seroso en exceso, en la cavidad peritoneal

Diagnóstico

La edad en la que aparece esta enfermedad, el curso rápido y los hallazgos típicos de la necropsia sugieren el diagnóstico que debe ser confirmado por exámenes de laboratorio, para identificar el tipo de bacteria que se encuentre presente. Además otras enfermedades agudas que pueden afectar animales recién nacidos como, disentería, enterotoxemia, hemorragias, enteritis y septicemias.

En la mayor parte de los casos es necesaria confirmar el diagnóstico de estas enfermedades con exactitud de un laboratorio de las materias fecales o del contenido intestinal de una necropsia.

Tratamiento

El antisero hiperinmunizante es la única terapéutica eficaz. Su administración ha tenido éxito en terneras en dosis de 25 ml de tipo C, pero en otras especies no sobreviven a la muerte con tal rapidez que no hay tiempo de utilizarlo.

Control

La vacunación con bacterina o toxoide de tipo específico es la única medida preventiva disponible, debido a la necesidad de acción rápida.

Enterotoxemia causada por clostridium perfringens tipo D (Riñón pulposo).

Se trata de una toxina aguda de los rumiantes causada por la proliferación de CL. Perfringens tipo D. en el intestino con liberación de toxinas. Desde el punto de vista clínico, se caracteriza esta enfermedad por diarrea, convulsiones, parálisis, y muerte súbita.

Etiología

La enterotoxemia no es una enfermedad contagiosa, ya que la presencia del agente causal CL. Perfringens tipo D, en el intestino no produce en si enfermedad. En condiciones naturales, la ingestión de alimentos con heces contaminadas introduce el microorganismo en el aparato digestivo, pero no se produce enfermedad a menos que intervengan otros factores.

Epistemología

Los clostridium perfringens de tipo D, habitan generalmente en aparato digestivo de las ovejas y algunos otros rumiantes pero en menores cantidades. El grado de aparición de estos clostridios en el aparato digestivo varía ampliamente de la incidencia. Los microorganismos no persiste durante mucho tiempo en el suelo, en ciertas condiciones proliferan rápidamente en el intestino y producen cantidades mortales de toxinas. Las condiciones domesticas en las que aparecen la enfermedad son; pastos exuberantes jugosos y de crecimiento rápido, cereales tiernos y la gran cantidad de ingestión de granos en los establos.

Patología

En el curso normal de los acontecimientos, de CL. Perfringens de tipo D, ingeridos son distribuidos en gran número en el rumen y abomaso pero algunos sobreviven para llegar al duodeno, se multiplican y elaboran toxinas. No se produce intoxicación porque el movimiento de los productos alimenticios permite conservar en un nivel bajo de la producción de bacterias y toxinas. En ciertas circunstancias no ocurre esto y hay un trastorno el cual permite la multiplicación de microorganismos y la producción de toxinas causando una toxemia.

En varios casos se observado los brotes de esta enfermedad después de haber colocado fenotiacina la cual causa el aumento de la incidencia de la enfermedad en relación con las infestaciones masivas con tenia. El efecto de la toxina es producir diarrea mucoide profunda, luego estimula el sistema nervioso en una forma de depresión.

La situación de las lesiones causan hipergusemia grave por el agotamiento de los depósitos de hepáticos, hemoconcentración grave y aumento de la

concentración sanguínea del pirúvico, lactato y alfa-cetoglutarato. Esta lesión del endotelio vascular provoca acumulo de derrames abundantes en proteínas, tanto en el corazón, cerebro, pulmones. La autolisis post-mortem del tejido renal que se produce con tanta rapidez y es característica del (riñón pulposo).

Patología clínica

Pueden registrarse diversas muertes de animales con observaciones de daños y lesiones causadas por un número elevado de clostridios o de toxinas en las heces.

Hallazgos de necropsia

Los cadáveres suelen encontrarse en buen estado, en casos sobre agudos casi nunca se observan lesiones macroscópicas. Se encuentran con frecuencia gran cantidad de líquido, pericárdico de color pajizo y petequias en el epicardio y endocardio. Es característica la congelación en la placa de la mucosa intestinal y del abomaso el intestino puede contener una cantidad moderada de ingesta de consistencia semilíquida.

Presenta cambios característicos como la presencia del riñón blancos y pusposos pocas horas después de la muerte, el hígado oscuro gelatinoso y teñido de sangre.

Control y tratamiento

El suero hipernmunitante es el producto eficaz a corto plazo, pero probablemente de escaso valor en animales ya enfermos dada la índole aguda de la enfermedad se podría tratar con un combinado de sulfadiazina por vía oral.

Cuando hablamos de control, disponemos de 2 medios importantes como medidas de control la reducción de alimentos y la vacunación, esta última es el método más efectivo las cuales ayudan a la batalla inmune contra estas bacterias.

Encefalomalacia simétrica.

La encefalomalacia simétrica focal es una enfermedad esporádica de las ovejas, caracterizada porque el animal camina sin dirección, no come y está atontado. Es una manifestación neurológica crónica de alguna enterotoxemia. Sin embargo, se le incluye en un encabezado distinto, porque la evolución clínica y los hallazgos de necropsia no son los tipos de una enterotoxemia.

Etiología

Las lesiones de encefalomalacia simétrica focal han podido producirse de forma experimental con una enterotoxemia y mediante la infusión de toxina de epsilon Clostridium perfringens tipo D.

Epidemiología

La enfermedad afecta a un cordero, tanto destetados como a ovejas maduras (3-5). Se han descrito casos sospechosos en terneros. En las ovejas que pastorean tienen la misma frecuencia estacional que la enterotoxemia, pero también ataca a los animales que están débiles en general. Tanto en los destetados como las ovejas maduras menudo, existe antecedente de que se han llevado a panizales frescos o que se les ha administrado algún anti helmítico de 3 a 14 días antes de la aparición de los casos iniciales. Los brotes graves se han relacionado con los pastoreos en cultivos de cereales verdes. La mortalidad por lo general, es baja y puede llegar a 15 por 100. La tasa de pérdidas es alta.

Manifestaciones clínicas

Lo más frecuente es encontrar una oveja muerta como primer indicio que la enfermedad comenzó a un rebaño. Las ovejas afectadas clínicamente deben separarse de las demás, y se les descubre por sus movimientos lentos, no tienen miedo al ser manejadas por sus pastores o perro, y pueden ser examinadas ampliamente. El animal vaga sin rumbo fijo con la cabeza y con incoordinación motora. Pueden presentar letargia, convulsiones y pérdida de peso no pueden comer ni beber, conservan el reflejo de micción y sus heces son sueltas.

Tratamiento y control

No hay tratamiento. Los animales afectados de forma menos grave pueden recuperarse si se mantienen con líquidos y nutrientes, administrados con sonda gástrica, los brotes cesan cuando las ovejas se vacunan con preparados a base de tejido renal pulposo.

Referencias Bibliográficas

Fernández, M., García, J. (2018). Carbón sintomático en bovinos: revisión de la literatura. Revista Científica de Medicina Veterinaria y Zootecnia, 5(2), 15-24.

Sánchez, J., Pérez, R. (2019). Diagnóstico de carbón sintomático en bovinos mediante técnicas de laboratorio. Revista de Investigación Veterinaria del Perú, 30(1), 234-240.

World Organisation for Animal Health. (2018). Manual de las enfermedades de los animales terrestres. París: OIE.

Centers for Disease Control and Prevention. (2021). Anthrax: Diagnosis. Recuperado el 10 de mayo de 2021, de <https://www.cdc.gov anthrax/diagnosis/index.html>

Chaddock, M., Jones, R. G. (2019). Botulism in animals: a review. Journal of Veterinary Diagnostic Investigation, 31(2), 175-184.

Centers for Disease Control and Prevention. (2021). Botulism: Diagnosis. Recuperado el 10 de mayo de 2021, de <https://www.cdc.gov/botulism/diagnosis/index.html>

World Health Organization. (2018). Tetanus. Recuperado el 10 de mayo de 2021, de <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/tetanus>

Centers for Disease Control and Prevention. (2021). Tetanus: Diagnosis. Recuperado el 10 de mayo de 2021, de <https://www.cdc.gov/tetanus/diagnosis.html>