

ENFERMEDAD DE LA SOBREALIMENTACION DE LAS OVEJAS.

SINONIMIA: Riñón pulposo y Enterotoxemia de tipo D.

CONCEPTO: Enfermedad no contagiosa, clásica en ovejas, ocasionada por Clostridium Perfringens tipo D presente en el intestino, que junto con otros factores llegan a proliferar rápidamente y producen cantidades letales de toxinas ocasionando la muerte.

ETIOLOGIA: Esta es una enfermedad clásica en ovejas. El agente etiológico es una bacteria llamada Clostridium Perfringens tipo D, leche o granos y algunos otros factores como la lentitud anormal de los movimientos del aparato digestivo ocasiona la enfermedad.

Tiene mayor predisposición los animales jóvenes, animales en corrales de engorda con dieta rica en hidratos de carbono y terneros bien nutridos que maman de vacas muy productoras de leche.

PATOGENIA: Algunas veces los Clostridium Perfringens tipo D sobreviven y logran llegar al duodeno, en ciertas circunstancias como la lentitud anormal de los movimientos del aparato digestivo, permite la acumulación de estas bacterias, las cuales comienzan a multiplicarse y elaborar toxinas hasta el punto de producir una intoxicación.

La toxina épsilon de Cl. Perfringens tipo D aumenta la permeabilidad de la mucosa intestinal a ésta y otras toxinas, facilitando así su propia absorción. El primer efecto de la toxina consiste en producir diarrea mucoide profusa, y secundariamente, estimulación y después depresión del sistema nervioso central. En casos agudos hay desarrollo en el cerebro de degeneración del endotelio vascular, edema perivascular e intercelular y focos microscópicos de necrosis en los ganglios basales, tálamo, cápsula interna, sustancia negra, sustancia blanca subcortical y cerebelo.

La enfermedad provoca hiperglucemia grave por el agotamiento de los depósitos hepáticos, hemoconcentración grave y elevación de la concentración sanguínea de piruvato, lactato y alfa-cetoglutarato. Esta lesión del endotelio vascular provoca acumulación de derrames abundantes en proteínas tanto en el corazón y el cerebro como en los pulmones.

En algunos casos hay una muerte súbita, entre otros, antes de la muerte se observa excitación, falta de coordinación y convulsiones, así como opistotonos, marcha en círculos y cabezazos contra objetos fijos los cuales son manifestaciones de afectación del sistema nervioso central.

SIGNOS CLINICOS:

Como ya se mencionó no llegan a presentar signos ya que sobreviven la muerte súbitamente. Pero en los demás casos se presentan incoordinación, convulsiones.

LESIONES MACROSCOPICAS:

La necropsia puede revelar zonas hiperémicas en el intestino, saco pericárdico lleno líquido, esto en animales jóvenes. En animales viejos: zonas hemorrágicas en el miocardio, petequias 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 pastoso o carnoso o conocido como riñón pulposo.

LESIONES MACROSCOPICAS: Presenta necrosis en los ganglios basales, cápsula interna, sustancia negra,

sustancia blanca subcortical y cerebelo.

LAMINITIS EQUINA

SINONIMIA: Laminitis equina.

CONCEPTO: Es una lesión degenerativa de las laminas del casco. Puede ser de origen traumático o habitualmente constituye una manifestación local de un trastorno metabólico generalizado. Se presenta en todas las especies de pezuña hendida. Esta afección se atribuye al exceso de alimentación con concentrados o granos, lo que no es común, excepto cuando se fuerza al animal en crecimiento.

ETIOLOGÍA: Los factores son variables , pero todos resultan en la lesión isquémica de las laminas del pie. En los caballos el factor precipitante más frecuente, es la sobrecarga de carbohidratos en la dieta. La laminitis también se asocia a diversas formas de cólicos agudos, toxemias, consumo excesivo de agua inmediatamente después del ejercicio, consumo excesivo de pastura fresca, y terapia con drogas, en particular el uso de corticoides.

PATOGENIA: Esta no se comprende en su totalidad. Se aceptan generalmente que las alteraciones hemodinámicas que ocurren en el sistema microvascular del pie, causan necrosis isquémica de las laminas blandas en la fase aguda , y una respuesta proliferativa en la fase crónica de la enfermedad. En los casos agudos la isquemia local debida a la disminución de la perfusión de los capilares del pie, es el resultado de un corto circuito arterio-venoso, aunque el flujo sanguíneo total del pie aumenta.

Los trastornos de la coagulación intravascular pueden desempeñar un rol en la patogenia, aunque no está claro si la coagulopatía antecede a la lesión vascular, o es una secuela de la misma. En la fase de desarrollo y aguda de la laminitis, se producen alteraciones importantes en los parámetros de la coagulación, y se ha observado que la heparina reduce significativamente la incidencia de cojeras en ponies con laminitis por sobrealimentación con carbohidratos inducida experimentalmente.

La laminitis crónica es la etapa que comienza 48 horas después de la aparición de la claudicación. O bien cuando se hace evidente radiográficamente la rotación de la tercera falange. La degeneración laminar afecta principalmente la cara anterior del casco.

SIGNOS CLINICOS: Claudicación, la pezuña se siente caliente, hay dolor , sudoración, movimientos intranquilos y tendencia a permanecer echado

LESIONES MACROSCOPICAS: hiperplasia irregular notoria de las laminas epidérmicas. Las laminas secundarias, pueden formar cordones epidérmicos irregulares y anastomóticos. Las laminas epidérmicas se tornan notoriamente hiperqueratósicas.

BIBLIOGRAFÍA:

Aiello, Susan E. 2000 Manual Merk de Veterinaria Editorial Océano. Quinta edición

Blood, D.H Henderson, J.A 1992 Medicina veterinaria. Editorial Interamericana, Mac Graw– Hill. Séptima Edición.

Smith y Jhones 1962. patología veterinaria. Editorial Americana.