

<p style="text-align: center;"><b>Enfermedades Clostridiales</b> <b>Curso de Enfermedades de los rumiantes y cerdos. FCV. UNLP</b> Dr. Gabriel Eduardo, Travería y Dra. María Fiorella, Alvarado Pinedo.</p>
--

### **Introducción.**

Las enfermedades clostridiales son toxi-infecciones, no contagiosas, producidas por bacterias del género *Clostridium*, que se encuentran ampliamente distribuidas en la naturaleza.

Los clostridios son bacterias anaeróbicas, por lo que todas las enfermedades clostridiales necesitan de un factor desencadenante que produzca las condiciones adecuadas de baja tensión de oxígeno en los tejidos, para así los clostridios poder activarse, reproducirse en cantidad suficiente y desencadenar la enfermedad.

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.

Las clostridiosis presentan un curso rápido y ocurren generalmente en forma de brotes, aunque bajo ciertas condiciones pueden producir también, muertes en forma de goteo. Los brotes, una vez iniciados, son prácticamente imposibles de detener, por lo que el enfoque sanitario de estas enfermedades debe apuntar siempre a la prevención de las mismas (Robles, CA 1998).

En esta actividad presencial obligatoria se describirán las características de algunas enfermedades clostridiales que afectan frecuentemente a los rumiantes.

## **Mancha o carbunco sintomático o pierna negra**

### **Introducción**

La mancha es una miositis infecciosa que afecta principalmente a los músculos estriados esqueléticos, causada por la bacteria *Clostridium chauvoei*. La mancha es una enfermedad de los rumiantes. Es una infección endógena, es decir que la bacteria está presente en la musculatura del animal previamente a que se desencadene la enfermedad. En la etapa de mayor tasa de crecimiento del animal, el tejido muscular presenta un bajo nivel de oxigenación, lo cual crea las condiciones adecuadas para la multiplicación del clostridio. Esto explica el hecho de que la mancha sea una enfermedad de los animales jóvenes y que se encuentren lesiones distribuidas en diversos músculos del animal. El

<p style="text-align: center;"><b>Enfermedades Clostridiales</b> <b>Curso de Enfermedades de los rumiantes y cerdos. FCV. UNLP</b> Dr. Gabriel Eduardo, Travería y Dra. María Fiorella, Alvarado Pinedo.</p>
--

traumatismo muscular también debe ser tenido en cuenta como un posible factor desencadenante de la enfermedad. Bovinos jóvenes hasta los 2 años de edad son los más frecuentemente afectados.

### **Etiología**

El *Clostridium chauvoei* es un bacilo Gram positivo formador de esporas y de exotoxinas. Estas esporas son muy resistentes a los cambios ambientales y a los desinfectantes y persisten en el suelo durante muchos años.

Entre las toxinas producidas por este microorganismo se encuentran:

- ❖ **Alfa toxina 1:** con actividad necrotizante y letal.
- ❖ **Beta toxina:** es una ADNasa.
- ❖ **Gamma toxina:** es una hialuronidasa con capacidad de hidrolizar las uniones glucosídicas.
- ❖ **Delta toxina:** es lábil a la presencia de oxígeno. Tiene función hemolítica. Por lo tanto puede ser neutralizada con el uso de peróxido de hidrógeno; y puede ser activada en tioglicolato de sodio o hidrógeno sulfurado.
- ❖ **Neuraminidasa:** altera las glicoproteínas de las membranas celulares y las secreciones mucoides.

### **Epidemiología**

Presentación: La enfermedad suele afectar a muchos animales en el espacio de pocos días. Es **enzoótica** en áreas particulares, especialmente cuando están sometidas a inundaciones. La **tasa de mortalidad** se aproxima al 100%.

Fuente de infección: Es una infección transmitida por el suelo, pero la puerta de entrada de los esporos todavía es difícil de definir. Se supone que los clostridios ingresan a partir de la mucosa digestiva después de la ingestión de alimentos contaminados o por dientes en erupción. Las bacterias pueden colonizar el bazo, el hígado y tubo digestivo de los animales sanos, y la contaminación del suelo se puede dar por la materia fecal y por la presencia de animales muertos por la enfermedad. La lesión se presenta cuando las esporas proliferan por un traumatismo o condiciones de anoxia en el tejido muscular.

Transmisión: En los bovinos esta enfermedad se suele relacionar con traumatismos previos y también se puede producir sin antecedentes traumáticos, pero en los ovinos se

## **Enfermedades Clostridiales**

**Curso de Enfermedades de los rumiantes y cerdos. FCV. UNLP**

Dr. Gabriel Eduardo, Travería y Dra. María Fiorella, Alvarado Pinedo.

suele presentar asociado a la infección de una herida que pudo ser producida cuando se esquila, en el descole, castración, infección del ombligo al nacer, o en peleas.

Factores de riesgo ambientales: En algunos lugares existe una mayor prevalencia durante cambios climáticos como en los años más lluviosos. La sobrevivencia en el medio ambiente se ve favorecida por la presencia de gran cantidad de materia orgánica en el suelo húmedo. Las esporas presentes en el suelo pueden activarse después de excavaciones o alteraciones del mismo.

Factores de riesgo del animal: En los bovinos los animales jóvenes son los más susceptibles. El consumo de una dieta muy energética, el buen estado nutricional y el crecimiento rápido de los terneros también son factores de riesgo. El estrés y una gran actividad física pueden favorecer la presencia de esta enfermedad.

En los ovinos no existe un rango etario más predispuesto a la enfermedad.

### **Patogénesis**

Los esporos pueden permanecer de forma latente en el músculo hasta que una reducción de los niveles de oxígeno genera las condiciones de anaerobiosis para que germinen las esporas y se multipliquen, generando toxinas potentes letales. Esta patogénesis es endógena a diferencia del Edema Maligno que es referida como una enfermedad exógena en donde las esporas o las formas vegetativas de los clostridios, ingresan al organismo a través de heridas en donde se multiplican y producen sus toxinas.

En la mancha la toxina formada por el microorganismo produce una miositis necrosante grave, localizada principalmente en los músculos esqueléticos, y una toxemia sistémica que normalmente es mortal.

### **Signos clínicos**

Los signos se pueden resumir en decaimiento, tumefacción en áreas afectadas, estado depresivo; los animales tienden a apartarse del rodeo, fiebre y muerte aguda.

En las fases iniciales el área afectada está caliente, hinchada y dolorosa a la palpación, pero pronto se vuelve fría e indolora, pudiendo palparse edema y enfisema. La piel tiene un color diferente y pronto se seca y cuartea. Muchos animales mueren sin haber presentado signos clínicos.

## Enfermedades Clostridiales

Curso de Enfermedades de los rumiantes y cerdos. FCV. UNLP

Dr. Gabriel Eduardo, Travería y Dra. María Fiorella, Alvarado Pinedo.

### Lesiones a la necropsia

Las grandes masas musculares son los lugares más comunes en donde se encuentran las lesiones a la necropsia. En las lesiones se hallarán focos de necrosis en diversos músculos del cuerpo, también se debería buscar lesiones en lengua, corazón y diafragma. En general se pueden observar los músculos con una coloración oscura, con gas, o los espacios que deja el gas entre las fibras musculares (aspecto de esponja), olor rancio y rodeado de una zona decolorada con presencia de exudado (Figura 1).

Microscópicamente la lesión es inflamatoria aunque no es tan espectacular como uno esperaría a partir de lo observado en la lesión macroscópica.

**Figura 1.** Se puede observar la típica coloración oscura del músculo afectado y el aspecto esponjiforme debido a la presencia de gas entre las fibras musculares esqueléticas. Foto casuística del CEDIVE. FCV. UNLP.



### Diagnóstico

En general el diagnóstico de las enfermedades clostridiales es dificultoso debido a que:

- 1) Las sintomatologías de las distintas enfermedades clostridiales suelen ser parecidas entre sí.
- 2) Los animales entran en putrefacción rápidamente.
- 3) En algunos casos, el simple aislamiento del clostridio no nos confirma el diagnóstico, sino que hay que detectar también su toxina.

## **Enfermedades Clostridiales**

**Curso de Enfermedades de los rumiantes y cerdos. FCV. UNLP**

Dr. Gabriel Eduardo, Travería y Dra. María Fiorella, Alvarado Pinedo.

4) Muchos de los clostridios productores de estas enfermedades, son habitantes del organismo animal en condiciones normales.

Recordar que los clostridios son bacterias difíciles de cultivar, por su condición de anaeróbicas. Por ello debemos valernos de todos los medios técnicos que estén a nuestro alcance para intentar llegar a un diagnóstico correcto.

Muestras para bacteriología: se deben tomar muestras del músculo afectado en un recipiente hermético y enviarlas refrigeradas al laboratorio lo más pronto posible.

Muestras para histopatología: se pueden tomar muestras finas de músculo en formol al 10%.

Además se pueden hacer improntas o frotis para tinciones o para inmunofluorescencia directa.

### **Diagnóstico diferencial**

Se debe tener en cuenta los diagnósticos diferenciales de muerte súbita como:

- ❖ Edema maligno.
- ❖ Carbunco.
- ❖ Electrocuación por rayo.
- ❖ Hemoglobinuria bacilar.
- ❖ Otras causas de muerte súbita.

### **Plan de Prevención y Control**

El plan se basa en el logro de una buena inmunidad basal en los terneros y el mantenimiento de esa inmunidad hasta los 2 años de edad, con un control adecuado de la alimentación y manejo de los animales.

### **Plan de vacunación**

- ❖ Dos (2) dosis de vacuna separadas por 3 a 6 semanas, a todos los terneros al destete o a partir de los 3 – 4 meses de vida.
- ❖ Un refuerzo anual.

### **Estrategia a seguir con animales que ingresan al establecimiento por compra a terceros.**

Aconsejamos asumir que dichos animales no fueron vacunados nunca y por lo tanto se le apliquen 2 dosis iniciales de vacuna separadas por 3 a 6 semanas y luego asimilarlos al manejo normal del establecimiento.

## **Enfermedades Clostridiales**

**Curso de Enfermedades de los rumiantes y cerdos. FCV. UNLP**

Dr. Gabriel Eduardo, Travería y Dra. María Fiorella, Alvarado Pinedo.

### **Gangrena gaseosa o Edema Maligno**

#### **Introducción**

En los rumiantes la gangrena gaseosa es una infección de origen exógeno, es decir que la bacteria no está previamente en el animal, sino que proviene del medio ambiente. Es una infección aguda de las heridas causada por microorganismos del género *Clostridium*.

En los pequeños rumiantes las heridas de esquila, descole, castración e inyección de productos veterinarios son la puerta de entrada más común y el lugar donde se crean las condiciones adecuadas de anaerobiosis para que la bacteria comience a reproducirse y a producir sus toxinas. Evolucionan en el tejido subcutáneo aunque frecuentemente la masa muscular también se halla afectada, produciendo luego septicemia, shock tóxico-infeccioso y muerte del animal.

#### **Etiología:**

Se han aislado *Clostridium septicum*, *Clostridium chauvoei*, *Clostridium perfringens*, *Clostridium sordelli* y *Clostridium novyi* de lesiones típicas de los animales. En los bovinos se ha relacionado al *Clostridium sordelli* con el edema maligno.

En los pequeños rumiantes se mencionan como posibles agentes de gangrena gaseosa a: *Clostridium septicum*, *Clostridium novyi* Tipo A, *Clostridium novyi* Tipo B, *Clostridium perfringens*, *Clostridium chauvoei*, *Clostridium histolyticum* y *Clostridium sordelli*. En muchos casos se los halla asociados, no estando clara aún la acción de cada uno.

#### **Epidemiología**

Todas las edades y especies animales pueden estar afectadas.

Fuente de infección: Normalmente se transmite a partir del suelo. Los esporos de los clostridios son resistentes a las condiciones ambientales provocando una persistencia de la infección durante largos periodos en una determinada región. Por lo tanto la contaminación de heridas a partir del entorno es un factor predisponente a la infección.

Transmisión: La puerta de entrada generalmente es una herida, siendo más propensa para el desarrollo de microorganismos anaerobios una herida profunda.

Factores de riesgo del animal: se deben considerar la inyección intramuscular de fármacos. Se han observado brotes en bovinos como en ovinos relacionados con el parto

<p style="text-align: center;"><b>Enfermedades Clostridiales</b> <b>Curso de Enfermedades de los rumiantes y cerdos. FCV. UNLP</b> Dr. Gabriel Eduardo, Travería y Dra. María Fiorella, Alvarado Pinedo.</p>
--

por laceraciones de la vulva. Si no se realiza un tratamiento rápidamente la tasa de mortalidad es muy alta.

### **Patogénesis**

Se producen toxinas potentes en la lesión local que causan la muerte cuando pasan al torrente circulatorio. Localmente las exotoxinas causan edema extenso y necrosis, seguida de gangrena.

### **Signos Clínicos**

Los signos clínicos aparecen a las 12 a 48 horas de la infección. Siempre hay una lesión local en el lugar de la infección que consiste en una tumefacción suave, pastosa, con eritema local acentuado y acompañado de dolor intenso a la palpación. Posteriormente la lesión se vuelve tensa y la piel se oscurece. El enfisema puede presentarse o no, dependiendo del tipo de infección y puede ser muy acentuado. Siempre hay fiebre elevada (41-42°C), los animales están deprimidos, débiles y muestran temblores musculares y normalmente rigidez o cojera. Las mucosas están secas y congestionadas y tienen un llenado capilar deficiente. Los animales mueren a las 24-48 horas de aparecidos los signos.

En los ovinos y caprinos se describe decaimiento y claudicación de alguno de los miembros son los signos más tempranos. Luego es posible detectar edema y enfisema subcutáneo, coloración rojiza de la piel, fiebre, postración y muerte aguda.

Durante los 3 ó 4 días posteriores aparecen nuevos casos después de la esquila u otra causa desencadenante.

### **Lesiones a la necropsia**

En los animales se observa abundante exudado líquido o gelatinoso en el subcutáneo con necrosis y gangrena de los tejidos musculares adyacentes. Los músculos afectados tienen un color oscuro y al corte despiden un olor rancio y su aspecto es como el de una esponja o panal de abejas, con abundantes cavidades generadas por la producción de gas por parte de las bacterias. A nivel general se encuentran petequias en serosas, líquido en cavidades y órganos abdominales y torácicos congestivos.

La enfermedad conocida como “Cabeza Hinchada” o “Big Head” la consideramos como una gangrena gaseosa, ya que los mecanismos de producción de la enfermedad y su profilaxis son los mismos. Es causada por el *Cl. novyi Tipo A* y generalmente

<p style="text-align: center;"><b>Enfermedades Clostridiales</b> <b>Curso de Enfermedades de los rumiantes y cerdos. FCV. UNLP</b> Dr. Gabriel Eduardo, Travería y Dra. María Fiorella, Alvarado Pinedo.</p>
--

sobreviene por la contaminación de heridas en la cabeza debidas a las peleas que suelen tener los carneros adultos entre sí.

### **Diagnóstico**

Muestras para bacteriología: Tejido subcutáneo y muscular lesionado en recipiente estéril, refrigerado

Muestras para Histopatología e Inmunoperoxidasa: Tejido muscular lesionado y tejido sano circundante en formol al 10%

Se pueden tomar de 6-8 improntas de músculo lesionado para tinción e inmunofluorescencia.

### **Diagnóstico diferencial**

La asociación de la toxemia profunda y la inflamación local y el enfisema en el lugar de la herida es una característica de esta enfermedad. Se debería diferenciar de la mancha a partir de la presencia de heridas.

### **Tratamiento**

Se puede indicar de forma urgente la administración de altas dosis de penicilina por vía endovenosa a intervalos de 6 horas o un antibiótico de amplio espectro.

### **Plan de Control y Prevención**

En el caso de los ovinos se debe mejorar el manejo de la esquila (que haya menos heridas y las heridas se desinfecten) y mejorar la higiene en general del establecimiento, sobre todo en el momento de aplicar productos inyectables. Se debe vacunar a todo el lote en riesgo. Revisar todos los animales, con volteo individual, con observación y palpación de las heridas (esquila, descole, castración) o lugar de inyección de algún producto. Aplicar antibióticos a los que demuestren algún signo de inflamación local como calor, enrojecimiento y/o crepitación o los que demuestren algún tipo de dificultad o claudicación al hacerlos caminar.

## **Hemoglobinuria bacilar bovina**

### **Introducción**

Es una infección endógena principalmente de los bovinos aunque ocasionalmente se puede presentar en los ovinos y cerdos. Está condicionada por factores predisponentes como las lesiones producidas por larvas, migrantes de *Fasciola hepatica*, la necrobacilosis producida por *Fusobacterium necrophorum* alteraciones metabólicas del



<p style="text-align: center;"><b>Enfermedades Clostridiales</b> <b>Curso de Enfermedades de los rumiantes y cerdos. FCV. UNLP</b> Dr. Gabriel Eduardo, Travería y Dra. María Fiorella, Alvarado Pinedo.</p>
--

hígado preñez avanzada, que van a producir las condiciones avanzadas de anaerobiosis en el parénquima hepático para el desarrollo de la bacteria y sus toxinas necrotizantes hemolizantes, letales y neurotóxicas. Las esporas se pueden encontrar en los hígados de los animales sanos. Como en muchas enfermedades producidas por clostridium los animales en buena condición corporal son más susceptibles

### **Agente etiológico**

*Clostridium novyi* Tipo D (*Clostridium haemolyticum*)

### **Patogenia**

Como en la hepatitis necrótica infecciosa ovina, las bacterias son transportadas al hígado, en donde se alojan hasta que se produce una lesión en el parénquima hepático y la hipoxia resultante crea las condiciones adecuadas para su proliferación. Se desarrolla un trombo organizado en una rama subterminal de la vena porta produciendo el infarto anémico que caracteriza a esta enfermedad. Las mayoría de las bacterias se localizan en este infarto, en anaerobiosis liberan la toxina beta necrótica y hemolítica causando toxemia, lesión vascular generalizada y hemólisis intravascular.

### **Signos clínicos**

Los animales se suelen encontrar muertos sin signos clínicos previos, Se observan animales deprimidos, apartados del rodeo, dolor abdominal con rechazo a moverse y pueden adoptar una postura con el dorso curvado. La orina se encuentra teñida de rojo, y si bien puede haber ictericia no es demasiado aparente, disnea, signos neurológicos y muerte que puede ser aguda o tomar 12 horas.

### **Hallazgos de necropsia**

El color rojo de la orina se debe a la presencia de hemoglobina. En los riñones y la vejiga se observa orina de color rojo. Es **característica** y **patognomónica** la presencia de un **foco de necrosis en el hígado** de hasta 10 cm. de diámetro, de bordes irregulares bien marcados y que se continúa en profundidad en el órgano rodeado por una zona de reacción enrojecida (Figura 2). Otros hallazgos incluyen ictericia en las serosas y grasa subcutánea, petequias en todas las serosas con líquido serosanguinolento en las cavidades, rápida putrefacción y olor rancio característico de las enfermedades clostridiales, también se puede observar abomasitis y enteritis hemorrágica con presencia de material alimentario hemorrágico. Al microscopio la lesión se caracteriza

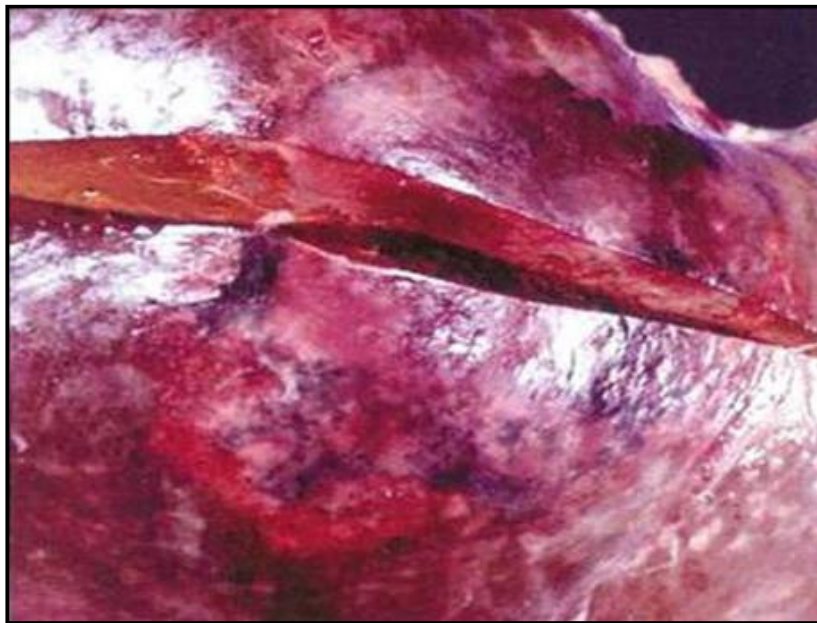
## Enfermedades Clostridiales

Curso de Enfermedades de los rumiantes y cerdos. FCV. UNLP

Dr. Gabriel Eduardo, Travería y Dra. María Fiorella, Alvarado Pinedo.

por extensa necrosis de tipo coagulativa y trombosis de los capilares en el área correspondiente al foco.

**Figura 2.** Hígado bovino con la presencia de un foco necrótico de gran diámetro característico en los casos de hemoglobinuria bacilar. Fotografía de la Cornell University Veterinary Medicine <https://secure.vet.cornell.edu/nst/nst.asp?Fun=Display&imgID=8698>



### Diagnóstico

Además de los datos epidemiológicos y los obtenidos en la necropsia, se puede mandar para bacteriología muestras de tejido del borde del infarto hepático, enviarlo en un recipiente hermético, también se pueden mandar frotis por impresión de la zona de la lesión y la periferia se secan al aire y se mandan para su coloración con Gram o para realizar una inmunofluorescencia directa para detectar el agente causal. Con la muestras de tejido se puede intentar el aislamiento del germen. También se puede enviar muestras de tejido fijadas en formol para histopatología. Para su aislamiento son sumamente sensibles a al oxígeno lo que dificulta su aislamiento.

**Diagnóstico diferencial:** Leptospirosis aguda, hemoglobinuria pos parto, anemia hemolítica por plantas crucíferas, babesiosis, anaplasmosis, hematuria enzoótica, intoxicación crónica por cobre

### Prevención y control

Lograr una buena inmunidad en los terneros y mantenerla en los novillos y las vaquillonas y un programa de control de la *Fasciola hepatica*. Dos dosis de vacuna

separada por 3- 6 semanas a todos los terneros a partir de los 3 meses de vida y una dosis de vacuna anual.

## **Hepatitis necrotizante ovina (enfermedad negra).**

### **Introducción**

Es una infección endógena de los ovinos y ocasionalmente de los bovinos, caballos y cerdos, está condicionada por factores predisponentes como el parasitismo por *Fasciola hepatica* o *Tysanosoma actinoides* que van a producir las condiciones adecuadas de anaerobiosis en el hígado para el desarrollo de las bacterias y sus toxinas. La bacteria es residente del suelo y puede alojarse en el hígado de los animales sanos. Las ovejas bien alimentadas de 2- 4 años son las más susceptibles. Suele tener presentación estacional asociada a la fluctuación en la población de los parásitos hepáticos y el caracol huésped, con los brotes más frecuentes en verano y otoño.

La contaminación fecal de los pastos por los animales transmisores de la infección suele ser la fuente más importante de infección. Muchos animales sanos de las majadas en donde se produce esta afección son portadores de *Clostridium novyi* en sus hígados. De esta forma se puede diseminar por el suelo a otros establecimientos o por el traslado de los portadores sanos.

**Agente etiológico:** *Clostridium novyi* tipo B

### **Patogenia**

Las esporas de *Clostridium novyi* se ingieren y se transportan al hígado por el sistema linfático. En condiciones de anaerobiosis proliferan liberando las toxinas necrotisantes causando necrosis hepática local

### **Signos clínicos**

Depresión, los animales se apartan de la majada puede haber fiebre, hemoglobinuria, ictericia, signos neurológicos, y la muerte sobreviene en forma aguda.

### **Hallazgos de necropsia**

Los orificios nasales pueden exudar una espuma sanguinolenta. Hay congestión generalizada de los órganos, al ir retirando la piel se observa una dilatación intensa de los vasos subcutáneos y edema hemorrágico y oscuro de donde deriva el nombre de enfermedad negra. También se observa ictericia en los tejidos grasos, coagula serosanguinolenta en las cavidades del cuerpo, efusiones pericárdicas.

## Enfermedades Clostridiales

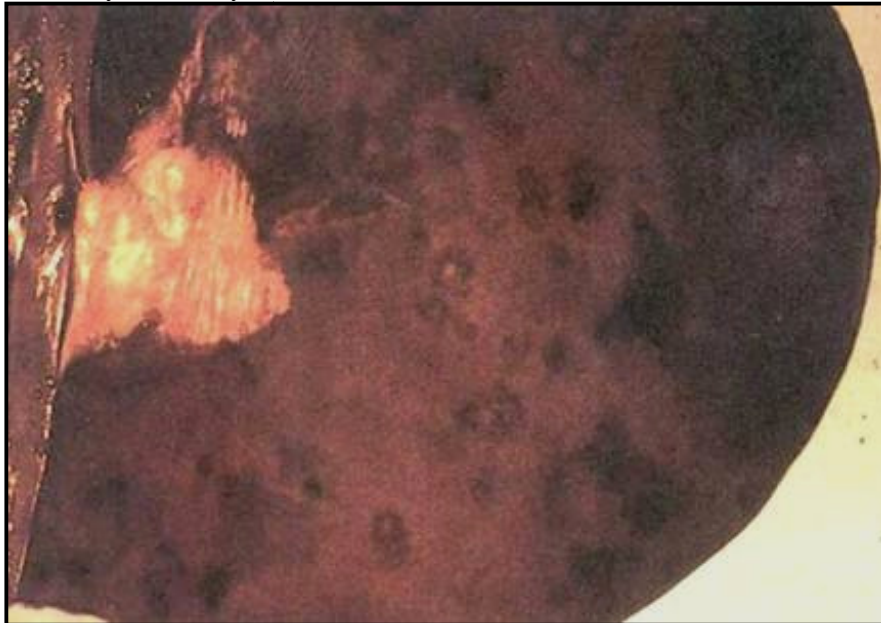
Curso de Enfermedades de los rumiantes y cerdos. FCV. UNLP

Dr. Gabriel Eduardo, Travería y Dra. María Fiorella, Alvarado Pinedo.

El hígado presenta **focos de necrosis** que a veces no se pueden detectar por su tamaño pequeño (Figura 3). Estas zonas son de color amarillo de 1- 2 cm de diámetro y están rodeados por una zona de hiperemia de color rojo brillante. Aparecen debajo de la cápsula de la cara diafragmática del hígado, pero pueden tener una localización mas profunda y pasar desapercibidos, salvo que se corte el hígado con cuidado.

Es común el hallazgo de los parásitos hepáticos predisponentes. Al microscopio se pueden observar lesiones necróticas y de hipertrofia causadas por *Fasciola hepatica*, focos múltiples de necrosis coagulativas a causa de la bacteria y trombosis en vasos hepáticos, también se pueden observar eosinófilos por la presencia de los parásitos.

**Figura 3.** Hígado ovino con lesiones focales necróticas de pequeño tamaño. Fotografía de la Cornell University Veterinary Medicine



### Diagnóstico

El diagnóstico *ante mortem* es difícil debido a la naturaleza fulminante de la enfermedad. El diagnóstico más correcto es la detección de la bacteria y sus toxinas  $\alpha$  producida por fagos con actividad letal, edematizante y  $\beta$  lecitinasa con actividad hemolítica, necrotizante y letal en las cavidades. Para identificar la bacteria se puede intentar su aislamiento o la fluorescencia directa.

Las muestras convenientes son: porciones periféricas de los focos necróticos del hígado (cubos 5 x 5 cm), extendidos de los focos necróticos de zonas edematosas subcutáneas y de contenido intestinal, muestras de la lesión hepática para histopatología fijadas en formol y también del riñón.

## Enfermedades Clostridiales

Curso de Enfermedades de los rumiantes y cerdos. FCV. UNLP

Dr. Gabriel Eduardo, Travería y Dra. María Fiorella, Alvarado Pinedo.

### Diagnóstico diferencial

Intoxicación aguda por cobre, otras clostridiales, fasciolosis, pseudotuberculosis, entre otras afecciones hepáticas.

### Enterotoxemias

Dentro de las enfermedades clostridiales, las enterotoxemias son sumamente importantes por su efecto negativo en la salud y producción animal. Las enterotoxemias son, por definición, enfermedades causadas por toxinas bacterianas producidas en el intestino, que se absorben a la circulación y ejercen sus efectos en otros órganos, tales como el cerebro, pulmones, etc. En algunas ocasiones, estas toxinas producen, además, enteritis. En los rumiantes, el agente más importante responsable de las diferentes formas de enterotoxemia es *Clostridium perfringens*, mientras que otras especies clostridiales juegan un rol mucho menor en el desarrollo de estas enfermedades.

El *C. perfringens* se divide en cinco tipos (A, B, C, D y E) de acuerdo a la producción de cuatro exotoxinas, denominadas “toxinas mayores” (Tabla 1).

Los cinco tipos pueden ser habitantes normales del intestino de ovinos y bovinos, pero ante cambios bruscos de alimentación, u otros factores no muy bien entendidos que alteran el ambiente intestinal, proliferan en grandes cantidades y producen toxinas que son responsables de las distintas formas de enterotoxemia. Es por esto que el simple aislamiento de cualquiera de estos microorganismos del intestino de animales con sospecha de enterotoxemia no es en sí mismo un criterio de diagnóstico. En la bibliografía se describen enfermedades en ovinos producidas por los 5 tipos de *C. perfringens*, siendo el tipo D el más frecuentemente descrito como causante de enfermedad en esta especie, seguido por los tipos B y C. En los bovinos existen aún dudas sobre el rol de este microorganismo en el desarrollo de la enterotoxemia.

**Tabla 1:** Toxinas mayores producidas por *C. perfringens*.

Tipo de <i>C. perfringens</i> .	Toxinas mayores producidas			
	alfa	beta	epsilon	iota
A	+	-	-	-
B	+	+	+	-
C	+	+	-	-
D	+	-	+	-
E	+	-	-	+

<p style="text-align: center;"><b>Enfermedades Clostridiales</b> <b>Curso de Enfermedades de los rumiantes y cerdos. FCV. UNLP</b> Dr. Gabriel Eduardo, Travería y Dra. María Fiorella, Alvarado Pinedo.</p>
--

A continuación se presentan algunas de las características más importantes de la enterotoxemia en los rumiantes de acuerdo con el tipo de agente involucrado, se iniciará la descripción con la enfermedad causada por el *C. perfringens* tipo D.

### **Enterotoxemia por *C. perfringens* tipo D**

Este es la forma de enterotoxemia en ovinos más frecuentemente descrita en Chile, Uruguay, Argentina y la mayor parte de las regiones de producción ovina del mundo. Se la conoce como enterotoxemia, enfermedad del riñón pulposo o enfermedad de la sobrealimentación.

La enfermedad en el ovino es producida por la toxina epsilon, una de las toxinas mayores de este microorganismo. Cuando *C. perfringens* tipo D 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 ciertos cambios en el ambiente intestinal, prolifera en grandes cantidades produciendo enormes cantidades de toxinas que actúan sobre el epitelio facilitando su propia absorción a la circulación general, a través de la cuál llegan a los órganos blanco (cerebro, riñones y pulmones).

### **Signos clínicos**

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 (opistótonos, pedaleo, rechinar de dientes y gritos) y respiratorias en los estadios terminales (respiración acelerada y rales). 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 o crónica tiene una duración de 48 a 72 horas y se caracteriza por los signos descritos en las dos formas anteriores, pero además pueden verse animales ciegos e incoordinados, que se alejan de la majada.

### **Hallazgos de necropsia**

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

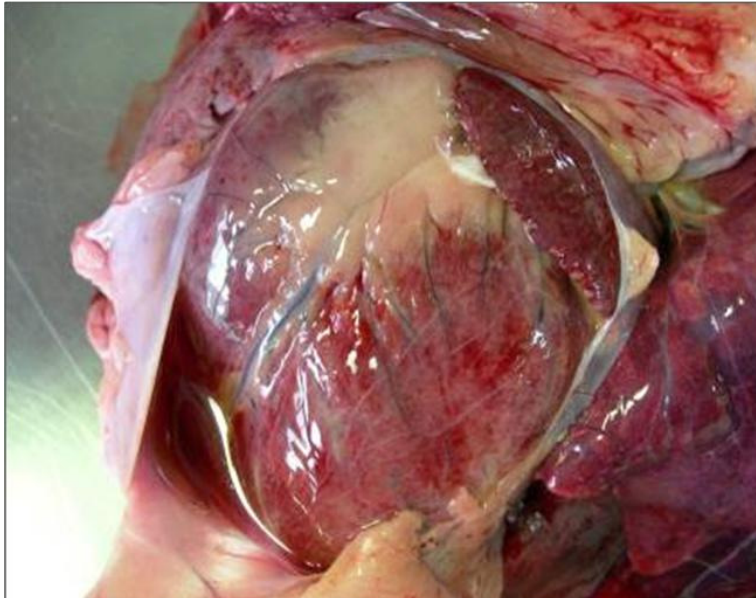
## Enfermedades Clostridiales

Curso de Enfermedades de los rumiantes y cerdos. FCV. UNLP

Dr. Gabriel Eduardo, Travería y Dra. María Fiorella, Alvarado Pinedo.

cambios macroscópicos, estos pueden consistir en acumulación de líquido en cavidad peritoneal, torácica y/o pericárdica; en este último espacio pueden observarse a veces ligeros filamentos de fibrina (Figura 4). El edema pulmonar es otro cambio que suele estar presente (Figura 5). En algunos casos puede observarse la lesión denominada “hernia” del cerebelo.

**Figura 4.** Enterotoxemia. Corazón ovino con acumulación de exudado y fibrina en el pericardio. Foto casuística del CEDIVE. FCV. UNLP.



**Figura 5.** Enterotoxemia. Tráquea y pulmón ovino. Se puede observar presencia de líquido con espuma en la luz de la tráquea lo que es indicativo de edema pulmonar. Foto casuística del CEDIVE. FCV. UNLP.



<p style="text-align: center;"><b>Enfermedades Clostridiales</b> <b>Curso de Enfermedades de los rumiantes y cerdos. FCV. UNLP</b> Dr. Gabriel Eduardo, Travería y Dra. María Fiorella, Alvarado Pinedo.</p>
--

En bovinos se ha demostrado experimentalmente que la toxina epsilon puede producir lesiones cerebrales y pulmonares similares a las observadas en la enterotoxemia ovina, pero hasta el presente no se ha podido reproducir experimentalmente la enfermedad tal como se la conoce en el lanar.

Existen, por lo tanto, dudas sobre la existencia y/o importancia de esta enfermedad en forma natural en bovinos.

### **Diagnóstico**

Si bien los antecedentes y signos clínicos pueden orientar un diagnóstico de enterotoxemia por *C. perfringens* tipo D, no se puede realizar la confirmación del mismo sin el apoyo del laboratorio. Como en las enterotoxemias producidas por los otros tipos de *C. perfringens*, la confirmación del diagnóstico de la enterotoxemia tipo D se basa en la detección de toxinas (en este caso toxina épsilon) preformadas en el intestino delgado de los animales afectados. Sin embargo, en este caso particular, las lesiones histológicas en cerebro (edema proteináceo perivascular) son patognomónicas de la enfermedad y permiten establecer un diagnóstico definitivo de la misma.

### **Enterotoxemia por *C. perfringens* tipo A**

Este es un microorganismo ubicuo y es el que se aísla más frecuentemente del intestino de animales sanos. Se describe en ovinos una forma especial de enterotoxemia producida por este microorganismo, conocida como “enfermedad del cordero amarillo”. En bovinos se lo ha asociado a enteritis en terneros, pero hasta la fecha no hay suficiente evidencia para incriminar a este microorganismo en enfermedades intestinales de esta especie.

### **Enterotoxemia por *C. perfringens* tipos B y C**

Estos microorganismos producen una enterotoxemia caracterizada por enteritis necrótica en ovinos, mientras que la información respecto a enfermedades en bovinos es prácticamente inexistente.

### **Enterotoxemia por *C. perfringens* tipo E**

El *C. perfringens* tipo E produce toxinas alfa e iota y se han descrito casos de enfermedad en terneros y corderos asociados a este microorganismo, aunque su rol como agente productor de enterotoxemia en ovinos es aún discutido y la enfermedad producida ha sido pobremente definida. Este tipo de *C. perfringens* produce la clásica enterotoxemia del conejo, que se caracteriza por tiflocolitis hemorrágica.



**Enfermedades Clostridiales**  
**Curso de Enfermedades de los rumiantes y cerdos. FCV. UNLP**  
Dr. Gabriel Eduardo, Travería y Dra. María Fiorella, Alvarado Pinedo.

**Bibliografía**

1. Radostits OM, Gay CC, Blood DC, Hinchcliff KW. 2002. Medicina Veterinaria. 9na edición. Editorial Mc Graw-Hill- Interamericana.
2. Carlos A. Robles. Enfermedades Clostridiales del Ganado. 1998. ISBN N° 950-43-9347 INTA Bariloche.
3. Hatheway CL. Toxigenic clostridia. Clin Microbiol Rev. 1990 Jan;3(1):66-98. Review.
4. Francisco Uzal. Enterotoxemia bovina. Sitio Argentino de producción animal.  
<http://www.produccion-animal.com.ar/>