

USUARIO

CLAVE

 Home | Artículos Técnicos

DR. FRANCISCO A. UZAL

Enfermedades clostridiales de los rumiantes

El Dr. Francisco Uzal realiza un interesante resumen de las principales clostridiosis de los rumiantes.

NAVEGACION

[Página Principal](#)[La Empresa](#)[Noticias](#)[Artículos Técnicos](#)[Cultura](#)[English Information](#)

Enfermedades clostridiales de los rumiantes

Francisco A. Uzal, DVM, MSc, PhD

Assistant Professor of Clinical Diagnostic Pathology
California Animal Health &
Food Safety Laboratory System
School of Veterinary Medicine,
University of California, Davis
105 W Central Ave
San Bernardino, CA 92408
USA

Introducción

Las enfermedades clostridiales, son producidas por bacterias del género *Clostridium*. Estos microorganismos se caracterizan por ser bacilos Gram positivos, anaerobios y esporulados. Esta definición no es sólo de importancia académica, si no que es importante al momento de tratar de entender la patogénesis y/o realizar la prevención y el diagnóstico de las enfermedades clostridiales. Por ejemplo, el hecho de que los clostridios sean anaerobios, significa que las posibilidades de infección son mayores en ausencia de oxígeno (como en el caso de heridas, traumas, etc.). Por otro lado, al tomar muestras para diagnóstico se deben tomar precauciones para que estén el menor tiempo posible en contacto con oxígeno antes de ser procesadas. Conocer la morfología de estos microorganismos es importante al momento de tratar de interpretar un frotis realizado a partir de material de campo o cultivos de laboratorio.

Si bien los clostridios son anaerobios, existen distintos grados de tolerancia al oxígeno. Dentro de los clostridios patógenos para los animales hay especies bastante tolerantes al oxígeno, como es el caso de *Clostridium perfringens* y otras muy sensibles como es el caso de *Clostridium novyi*.



Enterotoxemias

Estas enfermedades son producidas por *C. perfringes* y, de acuerdo a algunos autores, también por *C. sordellii* en ovinos.

C. perfringes se divide en cinco tipos (A, B, C, D y E) de acuerdo a la producción de cuatro exotoxinas, denominadas "toxinas mayores" (Tabla 1).

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

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

Los cinco tipos pueden ser habitantes normales del intestino de ovinos y bovinos. En la bibliografía se describen enfermedades en ovinos producidas por los 5 tipos de *C. perfringes*, siendo el tipo D es 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.

Enterotoxemia por *C. perfringes* 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. perfringes* 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. perfringes* 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).

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 descriptos para la forma sobreaguda o crónica tiene una duración de 48 a 72 horas y se caracteriza por los signos descriptos en las dos formas anteriores, pero además pueden verse animales ciegos e incoordinados, que se alejan de la majada.

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 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. El edema pulmonar es otro cambio que suele estar presente. En algunos casos puede observarse la lesión denominada "hernia" del cerebelo.

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.

Mancha y Gangrena gaseosa o edema maligno

Si bien estas son dos enfermedades distintas, las trataremos juntas, ya que tanto los signos clínicos, como los hallazgos post-mortem, son muy similares. Existe bastante confusión entre la mancha y la gangrena gaseosa, y es frecuente que se llame erróneamente mancha a la gangrena gaseosa, y viceversa.

La mancha es producida solamente por *Clostridium chauvoei*, mientras que la gangrena gaseosa puede ser producida por uno o más de los siguientes microorganismos: *C. chauvoei*, *Clostridium septicum*, *C. perfringens*, *Clostridium novyi* y *Clostridium sordellii*.

La mancha (también llamada pierna negra o mionecrosis) es común en bovinos pero muy rara en ovinos. Se define como una enfermedad endógena, ya que las esporas de este microorganismo ingresan al animal generalmente a través de la vía digestiva, son absorbidas a nivel intestinal y llegan a la circulación sanguínea por donde se distribuyen en distintos tejidos del organismo, pero en especial en el músculo estriado. Dentro del músculo son fagocitadas por los macrófagos que se encuentran normalmente en los tejidos y dentro de estos pueden sobrevivir por años. Cuando por algún motivo se produce una reducción del potencial de óxido-reducción en esta zona, las esporas germinan y se multiplican rápidamente, produciendo toxinas que necrosan los tejidos del área, lo que a su vez reduce aún más la tensión de oxígeno estimulando la multiplicación de los gérmenes. Las toxinas producidas en la zona se diseminan rápidamente a la circulación general produciendo una toxemia que lleva a la muerte del animal en pocas horas. En la práctica, las lesiones que más comúnmente predisponen la mancha son los golpes durante los encierros o traslados, la parición e infecciones por otros microorganismos.

La gangrena gaseosa (o edema maligno) se observa tanto en bovinos como en ovinos y, en contraposición a la mancha, se define como una enfermedad exógena ya que los microorganismos responsables de la misma entran siempre al organismo a través de heridas en la piel. Ejemplo de esto son las heridas de vacunaciones, señalada, esquila y castración.

El curso de la mancha y la gangrena gaseosa puede ser agudo o sub-agudo, durando entre 6 y 24 horas. Cuando el curso es agudo, generalmente no se llegan a observar los signos clínicos. En los casos de curso sub-agudo hay fiebre, decaimiento y,

cuando las lesiones se encuentran en los miembros, hay claudicación seguida de postración. En las zonas con lesiones, tanto en la mancha como en la gangrena gaseosa, se observa tumefacción debida al edema subcutáneo y en la mayoría de los casos, a la palpación se siente crepitación producida por las burbujas de gas generado por los microorganismos actuantes. La zona afectada generalmente se presenta con tonos azulados y fría, debido a la isquemia tisular. Una delgada línea roja de hiperemia puede observarse separando esta zona del tejido sano circundante. En los casos de gangrena gaseosa a veces pueden encontrarse las heridas por donde se produjo la entrada de microorganismos.

A la necropsia de la mancha y la gangrena gaseosa se observa generalmente la piel del área afectada azulada y a la palpación puede sentirse edema y crepitación. Sin embargo, es importante recordar que muchas veces las lesiones de mancha se producen en músculos que no se pueden palpar externamente, tales como los músculos sublumbares, diafragma o corazón. Como norma general se acepta que la gangrena gaseosa produce lesiones que afectan principalmente al tejido subcutáneo, mientras que la mancha se restringe más al músculo. Sin embargo, en la mayoría de los casos, ambos tejidos tienen algún grado de lesión en ambas enfermedades. El músculo afectado se presenta oscuro y con frecuencia se observan agujeros en el mismo producidos por gas, que le dan un aspecto de "apolillado". El líquido de las zonas lesionadas es mal oliente y en él se pueden observar burbujas de gas. En ambas enfermedades, pero particularmente en la gangrena gaseosa, hay abundante edema subcutáneo que a veces desde las zonas altas de los miembros puede extenderse hasta el rodete coronario, inmediatamente por encima de las pezuñas. Puede haber líquido en cavidades abdominal, torácica y pericárdica y hemorragias en superficies serosas. El diagnóstico clínico y de necropsia brinda generalmente un diagnóstico presuntivo de aceptable precisión en ambas enfermedades. Algo más de aproximación brinda la observación de improntas de la zona de la lesión, teñidas con la coloración de Gram, en las que se observan bacilos Gram positivos con espora terminal o subterminal. La confirmación del diagnóstico se obtiene a través de la inmunofluorescencia directa en improntas y/o del cultivo del músculo y exudados de la zona afectada. Siempre conviene realizar, además, histopatología del músculo afectado ya que, aunque no brinda un diagnóstico definitivo, reafirma el presuntivo en caso que no funcione el cultivo. Con el material fijado en formol enviado para histopatología, se puede realizar, además, inmunohistoquímica que se basa en la detección de los microorganismos en cortes de tejidos con anticuerpos específicos y que brinda también un diagnóstico definitivo.

Hepatitis infecciosa necrosante y hemoglobinuria bacilar.

La hepatitis infecciosa necrosante o enfermedad negra es producida por *C. novyi* tipo B, mientras que la hemoglobinuria bacilar o meada de sangre es producida por el tipo D del mismo microorganismo, también llamado *C. haemolyticum*.

La hepatitis infecciosa necrosante se produce habitualmente en ovinos, mientras que la hemoglobinuria bacilar es usualmente considerada una enfermedad de los bovinos. Sin embargo, ambas pueden producirse en las dos especies. En ambas enfermedades las esporas de *C. novyi* son ingeridas con alimentos contaminados y en el intestino atraviesan la pared intestinal, pasando a la circulación portal a través de la cual llegan al hígado. En este órgano circulan por los capilares hepáticos y algunas de ellas son fagocitadas por los macrófagos tisulares o células de Kupffer donde permanecen, a veces, por años, hasta que se producen las condiciones de anaerobiosis necesarias para la germinación. El predisponente más común es la larva de *Fasciola hepática* en su migración, desde la cápsula hepática hasta los canalículos biliares. Durante la migración, las larvas van produciendo túneles de necrosis, donde el nivel de oxígeno es mínimo o nulo, lo que produce las condiciones ideales para la germinación de las esporas clostridiales. Como se han descrito algunos casos de hepatitis infecciosa y hemoglobinuria bacilar en animales sin *F. hepática* se piensa que otros factores pueden también desencadenar la enfermedad. Esta idea tiene fundamento ya que las esporas de *C. novyi* necesitan para germinar anaerobiosis y por lo tanto, cualquier agente que produzca estas condiciones debería ser considerado un predisponente potencial de la hepatitis infecciosa. Entre estos factores se describen químicos y algunas plantas tóxicas.

Ambas enfermedades son casi invariablemente de curso agudo o sobreagudo, produciéndose la muerte en menos de 24 horas. Cuando llegan a observarse los signos clínicos, estos consisten en apatía, separación del rodeo o la majada, recumbencia (generalmente en posición esternal), orina de color rojo oscuro debido a la presencia de hemoglobina y, ocasionalmente, signos neurológicos consistentes en ceguera y depresión. La ictericia es raramente observada, ya que se necesitan más horas de las que normalmente sobreviven los animales para que los pigmentos biliares se hagan visibles en los tejidos.

El hallazgo más característico a la necropsia consiste en focos de necrosis, generalmente únicos en casos de hemoglobinuria, pero múltiples en hepatitis, en el parénquima hepático. Estos focos miden de 2mm a 10cm de diámetro, tienen bordes irregulares y están claramente demarcados del resto del hígado por una delgada línea roja de hiperemia. Los mismos pueden o no verse desde la superficie capsular del hígado por lo que es importante durante la necropsia cortar este órgano en rodajas finas y observar la superficie de corte de cada una de ellas. Puede o no haber exudado hemorrágico de consistencia gelatinosa en cavidad abdominal, torácica y pericárdica y petequias en superficies serosas. El tejido subcutáneo está generalmente muy congestivo y se presenta de un color rojo oscuro, lo que sugiere el nombre de enfermedad negra en el caso de la hepatitis infecciosa necrosante. La orina en la vejiga generalmente es de color rojo oscuro, lo mismo que la superficie de corte de los riñones donde en general cuesta distinguir la diferencia entre médula y corteza. Ocasionalmente, cuando los animales han sobrevivido lo suficiente, puede observarse ictericia generalizada. En la mayoría de los casos se observan lesiones en el hígado producidas por la migración de las larvas de *F. hepática*. La histopatología del hígado muestra zonas de necrosis de coagulación, donde la arquitectura general del órgano está conservada, aunque se ha perdido el detalle a nivel celular. Estas zonas de necrosis se encuentran rodeadas de una banda de células inflamatorias y abundantes bacilos Gram positivos, esporulados o no.

El diagnóstico definitivo se basa en el aislamiento de *C. novyi* (tipos B o D) del hígado y/o la demostración de los mismos por inmunofluorescencia en improntas de este órgano. Tratándose de cadáveres frescos, la inmunofluorescencia de frotis del hígado es diagnóstica. La histología es muy característica, por lo que da una buena indicación diagnóstica.

Tétanos

El tétanos es producido por *Clostridium tetani*, que es un habitante normal del intestino de los animales, por lo que en general se lo encuentra en corrales u otros ambientes con materia fecal, donde sus esporas pueden sobrevivir por muchos años. Heridas de castración, inyecciones, esquila y descole son los predisponentes más frecuentes del tétanos. *C. tetani* es un microorganismo no móvil, por lo que una vez que entra en una herida, se reproduce localmente y produce una poderosa neurotoxina que es transportada hasta el sistema nervioso central por un mecanismo retrógrado a través de los axones de los nervios periféricos. La enfermedad aparece entre 3 días y 3 semanas luego de haberse producido la contaminación de la herida, dependiendo de la distancia entre ésta y el sistema nervioso central.


El tétanos se caracteriza por un curso clínico que generalmente lleva a la muerte de los animales en 4 a 7 días. La sintomatología consiste en rigidez y convulsiones tónico-clónicas, postración y dificultad respiratoria, lo que finalmente produce la muerte.

A la necropsia de animales muertos por tétanos no hay hallazgos macro ni microscópicos excepto aquellos de heridas que puedan haber sido la puerta de entrada de los microorganismos y que no siempre son visibles. La necropsia de un animal muerto por tétanos es uno de los ejemplos clásicos de "necropsia negativa".

El diagnóstico se realiza por los signos clínicos que son característicos de esta enfermedad. Se pueden realizar improntas y cultivo de las zonas profundas de heridas sospechosas, aunque raramente se obtienen resultados positivos.

El artículo está disponible en formato pdf para bajarlo a su computadora.

Documentos asociados:

 Clostridiosis Dr Francisco Uzal
USA.pdf



Santa Elena S.A | Avda Millán 4175
Tel: (598 2) 307.57.57*
info@santaelena.com.uy