

Enfermedades Clostridiales

Disney Pino R., MV, MSc, Alfredo Sánchez V., MV, MSc

*Departamento Médico Quirúrgico. Facultad de Ciencias Veterinarias,
Universidad del Zulia. Maracaibo, Venezuela.
disneypino@telcel.net.ve, saucow33@cantv.net*

Las Clostridiosis constituyen un grupo de enfermedades causadas por el ataque de bacterias del género *Clostridium* y por sus toxinas, razón por la cual reciben el nombre de toxiinfecciones; ellas generan un gran impacto económico y sanitario en la ganadería, debido a su alta mortalidad. Los clostridios son bacterias GRAM positivas, anaeróbicas (no sobreviven en presencia de oxígeno), pero pueden vivir en medio oxigenado al desarrollar una forma resistente, la esporulada (como esporas). Así tienen la facilidad de permanecer en vida latente por largos periodos en el suelo y objetos inanimados, siendo altamente resistentes a los cambios ambientales y a los desinfectantes. Usualmente forman parte de la flora normal del intestino y su población es controlada, bajo condiciones normales, por el resto de la flora intestinal.

Las esporas de clostridios al ser ingeridas por los animales llegan al intestino y al hígado, diseminándose enseguida por los músculos a través de la circulación sanguínea, permaneciendo en el cuerpo sin provocar manifestación clínica alguna hasta encontrar condiciones apropiadas para su desarrollo. Debido a que las Clostridiosis son enfermedades infecciosas pero no contagiosas, su manifestación dependerá de factores desencadenantes para que los animales se enfermen. Para ello se necesita que se rompa el equilibrio tisular, es decir que ocurra un traumatismo muscular (una herida, un golpe, un acto quirúrgico) que ocasione una deficiencia en la circulación de la sangre que permita obtener las condiciones de anaerobiosis (falta de oxígeno) necesarias para que las bacterias se reproduzcan activamente y secreten sustancias venenosas poderosas denominadas toxinas, causantes de varias de las enfermedades. Las Clostridiosis se caracterizan por un curso rápido, alcanzando el animal la muerte, algunas veces, sin haber mostrado signo alguno (síndrome de muerte súbita).

Las enfermedades clostridiales pueden ser agrupadas para su estudio según su *Forma de Presentación* y así facilitar su identificación a nivel de campo, especialmente

en brotes donde el denominador común es la muerte súbita o que sobreviene entre 6-12 horas de haberse iniciado la enfermedad.

Describiremos cada forma de presentación de las Clostridiosis, dentro de las cuales se relata cada enfermedad por separado (descripción, epizootiología y diagnóstico).

Forma Súbita. El síndrome de muerte súbita se debe a un estado hiperagudo de toxemia causado por las toxinas de los clostridios. Estas se producen en estructuras diferentes (tubo digestivo, músculo, entre otras), desde donde pasan a circulación sanguínea para causar toxemia. Comúnmente no ocurren signos, salvo la muerte súbita (evolución de 1 ó 2 horas) en animales sanos en apariencia. En los muertos es posible encontrar hemorragia y edema de las masas musculares, congestión de la tráquea, pequeñas hemorragias en corazón y exudados y hemorragias en los órganos digestivos.

Forma Muscular. Conocida en términos médicos como mionecrótica, comprende dos enfermedades comunes en Venezuela, el Carbón Sintomático y el Edema Maligno, ambas caracterizadas por un cuadro febril, toxemia severa, daño en las áreas de grandes masas musculares y/o muerte súbita.

Forma Nerviosa. La forma nerviosa o neurotóxica esta representada por dos enfermedades: el Tétanos y el Botulismo.

Forma Digestiva. Esta forma comprende tres enfermedades bastante esporádicas en Venezuela, la Enterotoxemia de los Terneros, producida por *Cl. perfringens* tipo D, el Síndrome Hemorrágico del Yeyuno en ganado adulto producida por *Cl. perfringens* tipo A, y Hemoglobinuria Bacilar ocasionada por *Cl. novyi* tipo D. Las dos primeras enfermedades generalmente ocurren por la sobre alimentación a que son sometidos los animales en ceba confinada, lo cual provoca una exacerbación del clostridio en el tubo digestivo del animal. Su baja prevalencia quizás se deba a la escasez de explotaciones de ceba intensiva en Venezuela. Por esta razón, no serán cubiertas en este capítulo. La prevención y las medidas de bioseguridad aplicables a estas enfermedades serán tratadas en conjunto al final del capítulo.

En la Tabla 1 se observan las diferentes formas de presentación de los Clostridios con sus respectivas enfermedades.

CARBÓN SINTOMÁTICO

Descripción. Se le conoce con los nombres de carbunco, pierna negra, cuarto negro, cuarto maligno y gangrena enfisematosa. El agente causal es el *Cl. chauvoei* conocido también como *Cl. fesceri*. Su forma esporulada es resistente al calor hasta 120°C durante 10 minutos, pero se destruye fácilmente con desinfectantes como el formol en concentraciones al 3%. Los animales enfermos presenta fiebre elevada, respiración rápida, depresión (cabizbajo, triste), crepitaciones e inflamación serohemorrágica en las grandes masas musculares (paleta, glúteos y muslo), caliente al principio y luego frías y sin dolor, que pueden provocar cojeras en los animales afectados.

Epizootiología. La distribución es mundial y puede tener carácter enzoótico en algunas áreas con predominio de la humedad. En Venezuela, las clostridiosis han sido identificadas en casi todas la regiones donde hay cría de ganado. Los animales se in-

Tabla 1. Características comparativas entre las enfermedades clostridiales del bovino

ENFERMEDAD	CAUSA	CUADRO CLÍNICO	TOXINAS
FORMA SÚBITA			
CLOSTRIDIOSIS	<i>C. perfringens</i> tipo D <i>C. chauvoei</i> <i>C. novyi</i> <i>C. sordelli</i> <i>C. haemolyticum</i>	Muerte súbita sin signos en animales de carne y leche, confinados o mantenidos a pastoreo, terneros o adultos. También ocasionan muerte en ovinos y caprinos.	ALFA, EPSILON ALFA y BETA BETA
FORMA MUSCULAR			
CARBÓN SINTOMÁTICO	<i>C. chauvoei</i>	Inflamación serohemorrágica, caliente que produce cojera. Depresión, toxemia, fiebre.	NINGUNA
EDEMA MALIGNO	<i>C. septicum</i> <i>C. novyi</i> Tipo B	Edema alrededor de la herida, cojera, depresión, fiebre, de la herida escapa líquido sanguinolento. Cuando <i>Cl. novyi</i> esta presente hay gas y crepitación.	ALFA ALFA y BETA
FORMA NERVIOSA			
TÉTANOS	<i>C. tetani</i>	Rigidez en músculos maseteros, cuello, miembro posterior y alrededor de la herida, aumento de la sensibilidad, convulsiones tetánicas, trismo, cola recta, protrusión del tercer parpado, caminar envarado, dificultad para girar y retroceder. Mueren asfixiados.	HEMOLISINA TETANOESPASMINA
BOTULISMO	<i>C. botulinum</i>	Parálisis flácida progresiva, dificultad para tragar, protrusión de la lengua, la muerte sobreviene después de echarse el animal, entre las 6 a 72 horas por asfixia.	A B C ₁ D E F G
FORMA DIGESTIVA			
ENTEROTOXEMIA	<i>C. perfringens</i> Tipo D	Excitación, incoordinación, convulsiones, opistótonos, diarrea acuosa con o sin sangre, muerte súbita.	ALFA EPSILON
SÍNDROME HEMORRÁGICO ADULTOS	<i>C. perfringens</i> Tipo A	Diarrea hemorrágica ocasional, enteritis necrótica, destrucción de las vellosidades, necrosis isquémica del intestino delgado.	ALFA
HEMOGLOBINURIA BACILAR	<i>C. haemolyticum</i> (<i>C. Nozyi</i>) Tipo D	Muerte súbita, sin signos, algunos animales muestran depresión, fiebre, dolor abdominal, disnea, hemoglobinuria, anemia e ictericia.	BETA

fectan a través de heridas que entran en contacto con el suelo e instrumentos (tijeras, trocar, navaja, aretes, agujas) contaminados. Entre las especies susceptibles se encuentra el ganado bovino, ovino y ocasionalmente cabras, caballos y cerdos. Los animales susceptibles suelen ser bovinos de 6 a 24 meses de edad, en buen estado de carnes y un buen nivel de alimentación, que pastorean en suelos contaminados. La incidencia parece incrementarse en la época de lluvia y en las regiones bajas donde exista el aguachinamiento. Por lo general, la puerta de entrada del microorganismo la constituye la vía digestiva después de haber ingerido alimento contaminado y desde el intestino el germen viaja por vía sanguínea hasta el sitio donde se genera la infección.

Diagnóstico. La historia de los animales es importante; animales susceptibles (sin vacunación), ambientes contaminados, medidas de higiene pobres, los signos clínicos tales como crepitación e inflamación en áreas musculares, la cojera súbita, sin signos de traumatismo y la muerte repentina, presentes en animales jóvenes hasta los 2 años de edad, hacen sospechar de la enfermedad. Los animales muertos, yacen sobre el miembro afectado, putrefacción y timpanismo ocurren en forma rápida, ollares llenos de espuma y líquido sanguinolento. La muestra para el cultivo del germen se obtiene por punción y extracción de material del área afectada con una jeringa estéril, la cual es enviada al laboratorio dentro de un recipiente hermético. En el área de la musculatura afectada, puede observarse el músculo de color rojo oscuro o negro con burbujas, de un olor dulce o rancio característico. La muestra para anatomía patológica se toma del área muscular afectada (1cm³) y se envía en recipiente hermético con formol al 10%.

EDEMA MALIGNO

Descripción. También se le conoce como Gangrena Gaseosa. A diferencia del Carbón Sintomático, es una enfermedad que afecta al ganado a cualquier edad. El agente causal es el *Cl. septicum*, organismo esporulado que se encuentra en el suelo y en el contenido intestinal de los animales y el hombre. La enfermedad se caracteriza por una inflamación edematosa en el área de la herida, puede haber enfisema y al corte de la lesión suele escapar un líquido sanguinolento, maloliente, con burbujas. Los animales presentan fiebre elevada, toxemia, respiración rápida y mucosas rosado azuladas. Casos prolongados se complican con diarrea maloliente. Cuando el origen está asociado al parto, los labios vulvares se encuentran edematosos, con áreas de necrosis en la vagina pudiendo el edema extenderse hacia el abdomen.

Epizootiología. Su distribución es mundial. En Venezuela la enfermedad se presenta con frecuencia en los sitios donde hay concentraciones de bovinos, especialmente en aquellos no vacunados. La contaminación usualmente ocurre a través de heridas profundas contaminadas con suelo y estiércol. También el ganado suele infectarse a través de agujas e instrumentos contaminados y parto distócico. Entre las especies susceptibles se encuentran los equinos, bovinos, ovejoes y cerdos.

Diagnóstico. La presencia de heridas profundas contaminadas, heridas quirúrgicas contaminadas (castración y descorne), parto traumático, inflamación edematosa orientan hacia el diagnóstico de la enfermedad. El exudado subcutáneo, extraído con

una jeringa puede ser enviado en un recipiente hermético para su cultivo e inoculación de conejos. Piezas de músculo (1 cm³) en formol al 10% se envían para su estudio histopatológico.

TÉTANOS

Descripción. También denominada Toxemia Tetánica ó Mandíbula Trancada, es una enfermedad aguda infecciosa, altamente fatal causada por las neurotoxinas del *Cl. tetani*, las cuales causan respuesta exagerada a los estímulos normales y parálisis tetaniforme. El *Cl. tetani* es un bacilo recto, con esporas terminales, que al desarrollarse en condiciones adecuadas (necrosis del tejido) produce la neurotoxina. La enfermedad se caracteriza por rigidez en la marcha, aumento de la respuesta refleja, espasmo y parálisis de grupos musculares, contracción de los músculos masticadores, masticación lenta, babeo, parálisis del tercer parpado, rigidez facial, parálisis mandibular, extensión del cuello y la cabeza, orejas erectas, abdomen encogido (levantado), rigidez del tren posterior y cola extendida. Por lo general, el animal responde al estímulo de palmadas (aplausos) con convulsiones tetaniformes. La muerte generalmente sobreviene por parálisis respiratoria.

Epizootiología. El tétanos es de distribución mundial. En Venezuela, el tétanos se observa en algunos rebaños donde se ha practicado la castración o la aplicación de aretes con instrumentos contaminados o en ausencia de medidas de higiene. La puerta de entrada del microorganismo suelen ser heridas profundas y tejido traumatizado. Los animales susceptibles suelen ser los equinos, bovinos, cerdos y ovejoes.

Diagnóstico. Los signos clínicos son tan evidentes que es fácil reconocer la enfermedad a campo. La historia de haberse realizado una castración, herraje, colocación de aretes en la oreja o haber sufrido una herida profunda orienta hacia la enfermedad. El material profundo de la herida puede colectarse para enviar al laboratorio para su cultivo.

BOTULISMO

Descripción. Es una enfermedad aguda y a menudo fatal para los animales y el hombre, caracterizada por debilidad muscular ascendente y parálisis flácida causada por ingestión de alimento, agua o pasto en descomposición contaminados con la neurotoxina (A, B, C₁, D, E, F y G) secretada por el *Clostridium botulinum*. El *Cl. botulinum* es un bacilo anaeróbico obligado, esporulado que usualmente se encuentra en el suelo. El germen por lo general se encuentra formando parte de la flora intestinal; cuando el animal muere, la carne descompuesta se convierte en un ambiente ideal para su exacerbación, lo cual representa un potencial peligro para los animales que consumen carroña. La enfermedad puede tener un curso hiperagudo, subagudo y crónico. En los casos hiperagudos los animales mueren sin presentar signo alguno. En el curso subagudo se puede observar parálisis motora progresiva, trastornos visuales, dificultad para masticar, protrusión de la lengua y dificultad para tragar. Las membranas mucosas, el pulso y la temperatura se encuentran normales. La muerte ocurre generalmente por asfixia o parálisis cardíaca.

Epizootiología. La distribución de la enfermedad es mundial, sin tener limitaciones geográficas. Suele ser esporádica, pero el alcance de los brotes puede abarcar proporciones epidémicas, dependiendo de las deficiencias nutricionales, la carga de contaminación del alimento, cantidad de neurotoxina y el número de animales involucrados. En Venezuela, la enfermedad se observa en las regiones deficientes en fósforo y calcio especialmente en los llanos de Anzoátegui, Guarico y Apure. Es importante tomar en cuenta la relación suelo-planta-animal, en la aparición del Botulismo dentro del contexto del Complejo Parapléjico Bovino existente en el Oriente del país. La puerta de entrada suele ser la ingestión de alimentos o agua contaminada con esporas del organismo. Las especies susceptibles son los equinos, bovinos, ovinos, caprinos, pollos, patos y el hombre.

Diagnóstico. Es difícil de realizar el diagnóstico clínico, debido a la similitud con otras enfermedades. El diagnóstico definitivo se realiza a través de pruebas especiales que detecten la presencia de la toxina en el material sospechoso. Las muestras a remitir consisten en parte del alimento sospechoso, un segmento de intestino ligado para retener contenido intestinal y un trozo grande de hígado con área necrótica. Una característica de la enfermedad es la ausencia de lesiones postmortem.

HEMOGLOBINURIA BACILAR

Descripción. También denominada Orina Roja, Hemoglobinuria Infecciosa, es una enfermedad infecciosa hiperaguda del ganado bovino, causada por el *Clostridium novyi* tipo D (*Cl. hemoliticum*), el cual es un bacilo hemolítico, anaeróbico, esporulado, que en condiciones favorables produce una beta toxina (lecitinasa, necrotizante, hemolítica y letal). La enfermedad se caracteriza por su aparición súbita, estando disminuidos la rumia, el apetito, la defecación y la producción láctea, los animales se separan del rebaño, la espalda se arquea y el abdomen se encoge, gruñen cuando caminan, membranas mucosas de color amarillento, la respiración ligeramente acelerada, hay toxemia, la temperatura es elevada (40-41°C), la reactivación de la defecación nos muestra heces amarillentas y sanguinolentas, hay micción rojiza frecuente (hemoglobinuria), la cual se acompaña de anemia severa que conduce a la muerte.

Epizootiología. Se ha observado en diferentes partes del mundo entre ellas Estados Unidos, Méjico, Chile, Turquía, Australia, Nueva Zelanda, Gran Bretaña y Venezuela. En Venezuela se ha diagnosticado en las zonas altas montañosas de Lara y Trujillo y en las zonas del Municipio Mara del estado Zulia donde hay prevalencia de *Fasciola hepática*. Los bovinos de todas las edades y en mejores condiciones parecen ser los más susceptibles. Se han observado casos esporádicos en oveja y cerdo.

Diagnóstico. El diagnóstico clínico de campo se da por la historia, los signos y los hallazgos *postmortem*. El microorganismo es muy difícil de cultivar debido a los requerimientos para su crecimiento. El hallazgo *postmortem* más importante es la lesión hepática que corresponde a un área de necrosis isquémica (infarto de Zahn). La vejiga esta llena de orina color oscuro, el contenido de la vesícula biliar es grumoso oscuro.

TRATAMIENTO DE LAS ENFERMEDADES CLOSTRIDIALES

Las Clostridiosis se tratan, cuando el establecimiento del cuadro lo permita, con antibióticos, como la penicilina y la oxitetraciclina. Estos tratamientos son muchas veces ineficaces, debido a la velocidad de evolución de estas enfermedades y principalmente, por el papel que juegan las toxinas en su desarrollo; como se sabe, los antibióticos actúan contra los gérmenes y no contra las toxinas. Adicionalmente, como las esporas se encuentran en el suelo y tubo digestivo, su control se hace difícil con sólo medidas higiénicas y sanitarias. Ello impone que el control de las Clostridiosis de los rumiantes se base en el empleo de vacunas.

PREVENCIÓN DE LAS ENFERMEDADES CLOSTRIDIALES

Entre las medidas de bioseguridad podemos considerar las siguientes: a) Establecer la cuarentena como norma para las nuevas adquisiciones, b) Separar los animales jóvenes de los adultos, c) Mantener los animales jóvenes alejados de las áreas contaminadas, d) Separar los animales enfermos de los sanos, e) Los cadáveres deben ser enterrados en fosas de 2 metros de profundidad y cubiertos con cal viva o en su defecto pueden ser quemados y enterrados, f) Desinfectar el instrumental utilizado en castraciones, cirugías, etc. con desinfectantes como clorhexidina, formol al 3%, amonio cuaternario, fenoles y yodosforos y g) Utilizar agua oxigenada en los lavados de rutina de las heridas.

La vacunación es una medida específica para el control de la enfermedad. Existen vacunas con gérmenes inactivados que dan buena protección al ganado, pero como todas las vacunas inactivadas, éstas no permiten que las bacterias que las conforman se multipliquen en el organismo. También se fabrican y expenden vacunas dirigidas hacia las toxinas, igualmente inactivadas, llamadas toxoides o anatoxinas. Como los animales más susceptibles son los jóvenes, se recomienda vacunar a las madres antes del parto para que transfieran a través del calostro defensas específicas contra la enfermedad. Esta inmunidad calostrual tiene una duración de 4 a 6 meses en becerros, momento en que deben vacunarse por primera vez.

En algunas situaciones los cuadros clínicos son provocados por mezclas de *Cl. chauwoei* y *Cl. septicum* por lo tanto se recomienda vacunar con estos dos microorganismos. Por otro lado, los daños causados por *Cl. septicum*, *Cl. chauwoei*, *Cl. novyi* y *Cl. perfringens* son tan parecidos que es difícil de diferenciarlos en la práctica. En las regiones donde se presenten varias formas es recomendable vacunar con productos polivalentes de 6, 7 y 8 vías (protegen para igual número de enfermedades), con el fin de proteger los animales en forma práctica y a menor costo. Los animales jóvenes provenientes de vacas no vacunadas se inmunizan 2 veces con intervalos de 2 semanas, entre 2 y 4 meses de edad. En zonas de alta incidencia deben ser revacunados el año siguiente. La calidad (eficacia) de las vacunas polivalentes varía de acuerdo a las características que definen su fabricación. Una buena vacuna contra clostridios debe garantizar o poseer todo el espectro de clostridios (cepas) responsables de las enfermedades y, que los toxoides protejan contra todas las toxinas.

LECTURAS RECOMENDADAS

- Aiello SE, Mays A. El Manual Merck de Veterinaria. 5ta Edición. Océano Grupo Editorial, S.A. Barcelona, España. Pp. 487. 2000.
- Balsamao G. Availicao de potencia de vacinas para *Clostridium sordelli*. In: Proceedings of the XXI World Buiatrics Congress. Punta del Este, Uruguay. Dec. 4-8. p. 117. 2000.
- Contreras JA. Enfermedades de los Bovinos. Full Color representaciones. Barquisimeto, Venezuela. Pp. 426,432, 439, 445, 449. 2000.
- Jensen R, Mackey DR. Diseases of Feedlot Cattle. Second Edition. Lea & Febiger. Philadelphia USA. Pp. 128-150. 1974.
- Lobato F, Assis R. Controle e Profilaxia das clostridiosis. A Hora Veterinaria. 113: 29-33. 2000.
- Merchant IA, Barner RD. Infectious Diseases of Domestic Animals. Iowa State University Press. 3rd Edition. Pp 22, 27, 31, 38, 274, 278. 1971.
- Radostits OM, Gay C, Blood DC, Hinchcliff KW. Medicina Veterinaria. 9na edición. Interamericana-McGraw-Hill. Pp. 88-90, 893-922. 2002.
- Rebhun WC. Disease of Dairy Cattle. Lippincott Williams & Wilkins. Philadelphia, USA. Pp 469-472. 1995.
- Smith BP. Large Internal Medicine. The C.V. Mosby Co. St. Louis, USA. Pp. 809, 1033, 1358. 1990.
- Sterne M, Batty I. Pathogenic Clostridia. Butterworth & Co, London, UK. 1975.