

TOXIINFECCIONES PRODUCIDAS POR CLOSTRIDIOS

Luis Miguel Ferrer, Juan José Ramos y Delia Lacasta*. 2013. PV ALBEITAR 47/2013

*Departamento de Patología Animal, Facultad de Veterinaria de Zaragoza.

www.produccion-animal.com.ar

Volver a: [Enf. infecciosas comunes a varias especies](#)

INTRODUCCIÓN

Las clostridiosis son un amplio y complicado conjunto de procesos producidos por gérmenes que pertenecen al género *Clostridium* y que producen toxinas cuando se desarrollan en medios favorables.

Desde que a principios del siglo XX se comenzó a comprender la importancia de las enfermedades producidas por clostridios y su relación directa con la alimentación y la producción intensiva, estos gérmenes no han dejado de ser un eslabón importante en la cadena productiva; un eslabón que puede romperse y dejar caer cualquier sistema productivo, por sofisticado que sea.

Los clostridios son un extenso grupo de gérmenes presentes en multitud de situaciones. Se consideran telúricos porque se encuentran de forma natural en el suelo, pero también están en el estiércol, piensos, aguas, etc., y forman parte de la flora normal del aparato digestivo de los animales. Tienen la capacidad de crecer de forma exponencial en condiciones favorables y, como se ha comentado, producir toxinas. En función del lugar donde actúan las toxinas, podemos dividirlos en enterotóxicos, histotóxicos y neurotóxicos.

Dado que la producción de toxinas va a estar asociada al crecimiento en condiciones favorables, es de vital importancia el conocimiento de los factores de riesgo que van a favorecer el crecimiento y la toxigenénesis.

Cada tipo de clostridio produce una serie de toxinas características que dará lugar a diferentes enfermedades. Sin embargo, es frecuente que varios clostridios estén actuando a la vez, aunque sea uno de ellos el que genere el cuadro predominante. Atendiendo al germen, toxinas producidas y lugar de actuación, podemos elaborar un cuadro resumen de las enfermedades clostridiales (*tabla*).

ENFERMEDADES OVINAS PRODUCIDAS POR CLOSTRIDIOS*		
Proceso	Germen principal	Animal
Enterotoxemias		
Enteritis Enterotoxemia icterica	<i>Clostridium perfringens</i> tipo A	Joven
Disentería del cordero	<i>Clostridium perfringens</i> tipo B	Joven
Enterotoxemia hemorrágica <i>Struck</i>	<i>Clostridium perfringens</i> tipo C	Joven / adulto
Enterotoxemia (Basquilla)	<i>Clostridium perfringens</i> tipo D	Adulto
Enterotoxemia	<i>Clostridium sordellii</i>	Todos
Clostridiosis histotóxicas		
Carbunco sintomático	<i>Clostridium chauvoei</i>	Adulto
Edema maligno	<i>Clostridium septicum</i>	Todos
Bradsot	<i>Clostridium septicum</i>	Todos
Gangrena gaseosa	<i>Clostridium novyi</i> A	Todos
Hepatitis necrótica	<i>Clostridium novyi</i> B	Todos
Hemoglobinuria bacilar	<i>Clostridium novyi</i> D (<i>Clostridium haemolyticum</i>)	Todos
Clostridiosis neurotóxicas		
Tétanos	<i>Clostridium tetani</i>	Todos
Botulismo	<i>Clostridium botulinum</i>	Adulto

*Esta tabla no está íntegra en su totalidad y sólo tiene carácter orientativo, ya que es frecuente encontrar cuadros clínicos con diferentes gérmenes.

CUADROS CLÍNICOS

Los principales cuadros clostridiales son:

ENTEROTOXEMIA ICTÉRICA

La enfermedad de los corderos amarillos o enterotoxemia hemolítica del cordero, está producida por las toxinas de *Clostridium perfringens* tipo A (especialmente la toxina hemolítica alfa).

En el cuadro clínico y lesional predominan la ictericia, la hemoglobiuria y las muertes repentinas. También es característico el decomiso de canales de cordero ictericas.

DISENTERIA DEL CORDERO

Es una enfermedad ocasionada por las toxinas de *Clostridium perfringens* tipo B (especialmente la toxina beta), que afecta a los corderos hasta la 2^a-3^a semana de vida. Los principales factores predisponentes para su aparición son la falta de higiene y la excesiva ingestión de leche hasta llegar a provocar empachos.

El cuadro clínico y lesional se engloba en el síndrome diarreico del cordero, provocando cuantiosas bajas con abomasitis y enteritis hemorrágicas (*figura 1*).



Figura 1. La disentería del cordero puede ser una de las mayores causas de bajas en lactación.

ENTEROTOXEMIA HEMORRÁGICA

Enfermedad producida por las toxinas de *Clostridium perfringens* tipo C (especialmente la toxina beta). Afecta a corderos en los primeros 1-3 días de vida. Actúan como factores de riesgo las disbiosis (empachos, tratamientos antibióticos orales, etc.) y la falta de higiene.

Los animales mueren de forma repentina, con heces sanguinolentas y en la necropsia podemos observar hemorragias y úlceras a nivel del abomaso e intestino.

STRUCK O "PASMO"

Enfermedad provocada por las toxinas de *Clostridium perfringens* tipo C (especialmente la toxina beta). Como factores predisponentes actúan las situaciones de sobrecargas alimenticias y disbiosis.

Suele presentar muertes súbitas o animales apáticos, inapetentes, con hipertermia y convulsiones, que evolucionan, generalmente a postración, coma y muerte. Pueden presentar heces pastosas, oscuras y abundantes. Las lesiones en la necropsia son inespecíficas.

ENTEROTOXEMIA CLÁSICA O BASQUILLA

Es una enfermedad producida por las toxinas de *Clostridium perfringens* tipo D (especialmente la toxina epsilon). Los factores predisponentes serán los cambios bruscos de alimentación.

El cuadro clínico es muy variado, desde muertes súbitas sin sintomatología previa a ligeros síntomas clínicos y diarrea con escasa mortalidad. En un mismo rebaño se pueden ver todo tipo de cuadros y verse afectados el 100 % de animales con una mortalidad del 10-30 %.

Las lesiones de enteritis hemorrágica y riñón pulposo (*figura 2*), en un animal muerto por indigestión, hacen sospechar de este proceso.



Figura 2. Riñón pulposo. La enterotoxemia clásica o enfermedad del riñón pulposo ha sido siempre un riesgo importante en la ganadería de pequeños rumiantes.

ABOMASITIS HEMORRÁGICA

También llamada Bradsot. Es una enfermedad infecciosa, no contagiosa, producida por las toxinas de *Clostridium septicum* (predomina la toxina alfa) y afecta a animales jóvenes. Los factores predisponentes son los pastos helados y el agua muy fría.

Los animales aparecen muertos o febriles (41,5 °C), con fuerte dolor abdominal. En la necropsia encontramos abomasitis hemorrágica con posibles úlceras, dando un aspecto rojizo a toda la zona afectada.

ENTEROTOXEMIA POR CLOSTRIDIUM SORDELLII

Clostridium sordellii está asociado a diferentes cuadros patológicos, entre ellos la muerte súbita de animales jóvenes, con abomasitis y enteritis, con úlceras más o menos abundantes que terminan ocasionando peritonitis.

EDEMA MALIGNO

Al igual que el Bradsot, está producido por *C. septicum*. Para poder desarrollarse necesita una lesión con anaerobiosis (traumatismos, heridas, etc.).

Los animales afectados pasan de tristes a obnubilados y mueren en poco tiempo. La palpación en vivo y luego la necropsia nos muestra una zona dolorida con edema y posible coloración oscura del músculo cercano, pero sin estar muy alterados.

CARBUNCO SINTOMÁTICO

Producido por la toxina de *C. chauvoei* y facilitado por manejos que supongan agresión y herida en el animal (corte de rabo, marca de oreja, etc.).

El cuadro clínico y lesional se confunde fácilmente con el edema maligno pero a la palpación notamos crepitación y en la necropsia observamos enfisema y miositis necrosante.

HEMOGLOBINURIA BACILAR

Producida por la toxina beta de *C. haemolyticum*. Se ve favorecida por las lesiones en el hígado, especialmente fasciolosis.

El cuadro se caracteriza por la hemoglobinuria (enfermedad de la orina roja). La canal está icterica y la vejiga de la orina contiene orina roja.

HEPATITIS NECRÓTICA

Ocasionada por las toxinas de *C. novyi* tipo D. Se suele vehicular por las formas inmaduras de los dístomas. En la necropsia suele llamar la atención el color oscuro de la parte interna de la piel (enfermedad negra) y los focos claros de necrosis hepática.

TÉTANOS

Tétanos y botulismo son los dos procesos neurotóxicos ocasionados por *Clostridium*. Dado que en el segundo no se dispone de pauta vacunal, solamente comentaremos el tétanos.

Se trata de una vulnero-infección en la que *C. tetani* aprovecha la anaerobiosis para crecer y producir toxinas. El cuadro es típico y se caracteriza por parálisis espástica a diferentes niveles del organismo, dependiendo del punto de entrada. En el caso del botulismo, la parálisis es flácida.

TRATAMIENTO

Cuando aparecen los síntomas de cada uno de los procesos enumerados anteriormente, el tratamiento ya resulta poco útil o totalmente ineficaz: el germen ya ha liberado sus toxinas y los tratamientos contra el microorganismo no controlan sus toxinas.

El tratamiento para la inactivación de las toxinas es difícil, ya que prácticamente sólo existe en el mercado toxina antitetánica. Sin embargo, la prevención puede ser mucho más fácil y eficaz.

INMUNOLOGÍA Y PROFILAXIS

La profilaxis se basa en dos pilares fundamentales: la prevención de los factores predisponentes o de riesgo y la inoculación preventiva con vacunas específicas.

Dado que las toxinas son los verdaderos artífices de los cuadros patológicos y no los clostridios, la inmunidad necesaria para la defensa y prevención de estos procesos deberá ser del tipo Th2, es decir con gran despliegue de anticuerpos y menor actividad de la inmunidad celular. Para generar este tipo de defensa deberemos preparar vacunas de toxoides acompañadas de moléculas estimulantes de la respuesta Th2.

En los pequeños rumiantes, la placentación es de tipo sindesmocorial, lo que significa que no existe paso de inmunoglobulinas de la madre hacia el feto y éste nace con una defensa innata deficiente. Esta circunstancia la deberemos tener en cuenta a la hora de planificar la profilaxis y deberemos intentar que la defensa adquirida en el parto, a través de la ingestión de calostro, sea la óptima.

La vacunación 3-4 semanas antes del parto genera una alta tasa de anticuerpos en sangre con tiempo suficiente para que éstos pasen al calostro. Las vacunaciones próximas al parto inmunizan a la madre pero no tienen tiempo suficiente para concentrarse adecuadamente en el calostro. Una vez ha parido la madre, debemos asegurar que el neonato ingiera suficiente calostro en las primeras 24 horas de vida, especialmente en las ocho primeras horas (150-180 g/kg peso vivo). El calostro de buena calidad aporta energía, actúa como purgante y, ante todo, transfiere defensas al recién nacido. Además de su alto contenido en IgG (especialmente IgG1), también contiene IgM, IgA y diferentes componentes celulares (linfocitos, neutrófilos, macrófagos, células epiteliales, etc.) y humorales (interleuquina, interferon gamma, lactoferrina, lisozima, etc.). Todo ello genera una fuerte inmunidad local y sistémica.

El programa vacunal debe ser diseñado de manera individualizada para cada explotación, según las necesidades y los factores de riesgo que sufre, o puede sufrir, el rebaño. Las vacunaciones “en sábana” o por lotes deben ser diseñadas para adaptarse lo mejor posible al tipo de animales y a las necesidades de su sistema productivo, pero teniendo en cuenta que desde la inoculación hasta que se logran niveles protectores de anticuerpos pasan 10-15 días. En el caso de aplicarse la vacuna por primera vez, será necesaria la administración de dos dosis con 2-4 semanas de diferencia entre ambas. Así mismo, el neonato que ha recibido suficiente cantidad y calidad de calostro, estará protegido durante varias semanas, e incluso los anticuerpos calostrales podrían interferir con la vacunación si ésta se realiza en edades muy tempranas. Por este motivo, se recomienda la vacunación a las 2-4 semanas de vida. Cuanto mejor esté en calostro el cordero más tarde se debe inocular y, por el contrario, los animales deficientemente en calostro deberán vacunarse antes, aun teniendo en cuenta que la inmadurez inmunitaria del recién nacido puede dar una respuesta inmunitaria deficiente.

[Volver a: Enf. infecciosas comunes a varias especies](#)