

ENTEROTOXEMIA BOVINA

D.V.M. Francisco A. Uzal*. 2013. Engormix.com.

*MSc, PhD, Dipl. ACVP. Profesor de Patología Diagnóstica Veterinaria, California Animal Health and Food Safety Laboratory, San Bernardino, Branch, University of California, Davis.

www.produccion-animal.com.ar

Volver a: [Enf. infecciosas de los bovinos en general](#)

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades clostridiales son producidas por bacterias del género *Clostridium*, bacilos Gram positivos, anaerobios y esporulados.

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.

ENTEROTOXEMIAS PRODUCIDAS POR CLOSTRIDIUM PERFRINGENS

C. perfringens se clasifica 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 los 5 tipos de *Clostridium perfringens*

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

Otras dos toxinas también denominadas mayores (enterotoxina y beta 2) pueden ser producidas por todos los tipos de *C. perfringens* pero no se las utiliza actualmente para la clasificación de este microorganismo. Además de estas así llamadas toxinas mayores, algunas cepas de *C. perfringens* pueden producir hasta 15 toxinas, que son llamadas comúnmente “menores”.

Los cinco tipos de *C. perfringens* pueden ser habitantes normales del intestino de animales sanos, 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. A pesar de esto, no todos los tipos de *C. perfringens* se encuentran presentes en el intestino de animales normales en la misma proporción; por ejemplo, el tipo A está presente en la gran mayoría de los animales, mientras que el tipo C raramente se encuentra en el intestino de animales sanos y el tipo B ha sido aislado sólo en algunos países del mundo. Por eso, el aislamiento de algunos de los tipos de *C. perfringens* (por ejemplo el tipo C o B) puede ayudar a establecer un diagnóstico presuntivo de enterotoxemia por ese tipo en particular.

ENTEROTOXEMIA POR C. PERFRINGENS TIPO A

C. perfringens tipo A produce enteritis necrótica en pollos y gangrena gaseosa en varias especies animales, incluyendo humanos. Estas dos enfermedades han sido bien caracterizadas y para ambas se han confirmado los postulados de Koch quedando, por lo tanto, pocas dudas acerca del rol de este microorganismo en la etiología de ambas enfermedades.

El rol de *C. perfringens* tipo A en las enfermedades gastrointestinales de los rumiantes es, sin embargo, mucho menos claro y la poca información disponible sobre el papel que este tipo juega en las enfermedades digestivas del bovino, es a veces contradictoria. Distintos autores discuten la patogenicidad de *C. perfringens* tipo A y esta discusión llega hasta el punto de que hay quienes niegan la capacidad de este microorganismo de producir

enfermedad. El mayor problema para establecer un posible rol de este tipo de *C. perfringens* en las enfermedades digestivas del bovino radica en que al ser un habitante normal del intestino de la mayoría de los bovinos, su aislamiento del intestino de animales enfermos tiene poco o ningún significado diagnóstico. En el ovino *C. perfringens* tipo A produce una enfermedad conocida como “enfermedad del cordero amarillo”, que se cree que es mediada por la toxina alfa de *C. perfringens*; esta toxina es una lecitinasa. Debido a esto, el mayor efecto de la toxina alfa es la destrucción de los eritrocitos, con la consiguiente hemólisis e ictericia. El diagnóstico presuntivo se basa en los signos clínicos y hallazgos de necropsia, pero la confirmación del mismo debe basarse en el aislamiento de gran número de organismos (*C. perfringens* tipo A) en contenido intestinal. En general se asume que un recuento de 106 UFC/gr tiene significado diagnóstico. Sin embargo, los postulados de Koch no han sido completados para esta enfermedad y los criterios diagnósticos no han sido definidos. Hasta el presente no se ha descrito una enfermedad equivalente a la enfermedad del cordero amarillo en bovinos.

ENTEROTOXEMIA POR *C. PERFRINGENS* TIPOS B Y C

C. perfringens tipo B y C producen enteritis necrótica en animales neonatos de varias especies animales, incluyendo bovinos. Ocasionalmente esta enfermedad se ve también en animales adultos de varias especies. Mientras que la enteritis necrótica por *C. perfringens* tipo C es relativamente común, la enterotoxemia por el tipo B es muchísimo más rara y la mayoría de los diagnósticos de esta enfermedad se limitan a países del medio oriente.

Los signos clínicos y hallazgos post-mortem de las enfermedades producidas por *C. perfringens* tipos B y C se deben principalmente a la acción de la toxina beta a nivel intestinal, donde esta produce necrosis grave de la mucosa. En estadíos terminales, la toxina beta puede absorberse a la circulación general produciéndose toxemia con hemorragias en las serosas, necrosis muscular y signos neurológicos. Como la toxina beta es extremadamente sensible a la tripsina, se considera que la tripsina presente en el intestino de animales no-neonatos normales es la defensa más importante contra la acción de esta toxina. En neonatos, se especula que la presencia de calostro en el intestino (esta sustancia tiene una fuerte acción inhibitoria de la tripsina), es el principal responsable por la falta de inactivación de la toxina beta y la consecuente necrosis intestinal.

Las enfermedades producidas por *C. perfringens* tipo C se caracterizan clínicamente por un rápido desarrollo que generalmente lleva a la muerte de los animales antes de las 24 horas. Los síntomas, cuando se los llega a observar, consisten en gritos y abdomen distendido y puede o no haber diarrea con sangre y trozos de mucosa. Ocasionalmente se observan signos neurológicos.

A la necropsia se puede observar gran cantidad de sangre oscura en la luz intestinal, junto con fibrina y restos de mucosa descamada y úlceras que abarcan todo el grosor de la mucosa, que se observa roja y sangrante. Las lesiones se observan principalmente en el intestino delgado, aunque ocasionalmente el colon puede verse afectado también. Histológicamente estas enfermedades se caracterizan por necrosis difusa superficial aguda, con trombosis vascular en mucosa y submucosa. Pueden o no verse gran cantidad de bacilos asociados a las lesiones. En los casos de *C. perfringens* tipo B, algunos animales que sobreviven por varios días pueden presentar, además, encefalomalacia simétrica focal debido a la acción de la toxina épsilon. El diagnóstico presuntivo de estas enfermedades se basa en los signos clínicos y hallazgos de necropsia/histopatología y se confirma con la detección de la toxina beta (*C. perfringens* tipo C) o beta y épsilon (*C. perfringens* tipo B) en la luz intestinal. El aislamiento de *C. perfringens* tipo B o C es altamente significativo dado que estos tipos de *C. perfringens* son raramente encontrados en el intestino de animales sanos.

ENTEROTOXEMIA POR *C. PERFRINGENS* TIPO D

Este es la forma de enterotoxemia más frecuentemente descrita en la mayor parte de las regiones de producción ovina y caprina del mundo. Sin embargo, a pesar de que en los últimos años se han publicado algunos casos de enterotoxemia tipo D en bovinos, la enfermedad parece ser sumamente rara en esta especie.

La enterotoxemia tipo D se conoce como enterotoxemia, enfermedad del riñón pulposo o enfermedad de la sobrealimentación. Al igual que los otros tipos de este microorganismo, el tipo D puede ser un habitante normal del intestino en un reducido porcentaje de ovinos, caprinos y bovinos. La enfermedad es producida por la toxina épsilon, una de las toxinas mayores de *C. perfringens* tipo D. Cuando este microorganismo 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 cambios en el ambiente intestinal, generalmente por cambio brusco a una dieta rica en carbohidratos fácilmente fermentables, prolifera en grandes cantidades produciendo enormes cantidades de toxinas que actúan sobre el epitelio intestinal facilitando su propia absorción a la circulación general, a través de la cual llegan a los órganos blanco (cerebro, riñones y pulmones). En estos órganos, la toxina épsilon se fija a un receptor en las células endoteliales, a consecuencia de lo cual estas células degeneran y mueren aumentándose la permeabilidad vascular y permitiendo la salida de líquido y proteínas al espacio perivascular con el consiguiente edema. En la mayoría de los casos la muerte sobreviene durante este período, pero si los animales sobreviven lo suficiente, se produce necrosis del tejido cerebral, comúnmente denominado “malacia” y

se observa la lesión conocida como encefalomalacia simétrica focal (ESF). El edema cerebral y de pulmón y la ESF son responsables de los signos neurológicos y respiratorios característicos de la enfermedad.

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, rechinamiento de dientes, gritos) y respiratorias en los estadios terminales (respiración acelerada, 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.

El aspecto más importante a destacar al referirse a los cambios post-mortem de la enterotoxemia bovina tipo D, es que son sumamente variables y que en muchos casos no hay absolutamente ningún cambio macroscópico observable en el cadáver. Cuando hay cambios macroscópicos, éstos pueden consistir en acumulación de líquido translúcido en cavidad peritoneal, torácico y/o pericárdica; es este último espacio pueden observarse a veces ligeros filamentos de fibrina. El edema pulmonar es otro cambio que suele estar presente y que se reconoce fácilmente por la acumulación de espuma en la tráquea y grandes bronquios, además de encontrarse los pulmones pesados y exudar líquido de la superficie de corte al apretarlos. Los septos interlobulares suelen encontrarse engrosados por la acumulación de líquido.

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 E

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.

ENTEROTOXEMIA/ENTERITIS POR *C. DIFFICILE*

Esta es una enfermedad emergente que afecta humanos, equinos y otras especies. En equinos produce enteritis y/o enterocolitis grave, caracterizada por necrosis de la mucosa con trombosis. *C. difficile* produce dos toxinas principales: A y B. En bovinos, si bien este microorganismo se aísla con frecuencia del contenido intestinal, el significado de este hallazgo aún no ha sido determinado.

El diagnóstico se confirma por detección de cualquiera de estas toxinas en contenido intestinal y/o aislamiento del microorganismo, ya que *C. difficile* no es considerado un habitante normal del intestino en equinos sanos.

ENTEROTOXEMIA POR *C. SEPTICUM*

Esta enfermedad, también llamada abomasitis clostridial, braxy o bradsot, es producida por *C. septicum* y se la describe habitualmente en otoño e invierno en países o zonas frías. Se han descrito casos en ovinos y, raramente, en bovinos.

Se sugiere habitualmente que pastos helados son los predisponentes del braxy al lesionar la mucosa del abomaso y permitir el ingreso de esporas o formas vegetativas al organismo. Sin embargo, es difícil imaginarse que pastos helados puedan llegar aún congelados hasta el abomaso y no existen en la bibliografía trabajos experimentales sobre la patogenia de esta enfermedad.

El braxy tiene curso agudo y la sintomatología consiste en fiebre, dolor abdominal, depresión y muerte en menos de 24 horas.

La lesión post-mortem más importante del braxy es la presencia de edema y úlceras en abomaso. El diagnóstico se confirma por la demostración (por cultivo, PCR o inmunofluorescencia) de *C. septicum* en mucosa de abomaso.

Volver a: [Enf. infecciosas de los bovinos en general](#)