

# CLOSTRIDIASIS EN BOVINOS DEL TRÓPICO DE MÉXICO

**Eduardo Posadas Manzano**  
**Rocío Jiménez Andrade**

Las clostridiasis son causa de grandes pérdidas económicas para los ganaderos que crían bovinos en muchas partes del mundo. Además afecta con mayor frecuencia en los animales que crecen con rapidez por estar sometidos a un plan intensivo de nutrición.

De las clostridiasis más comunes y de mayor importancia, destacan las *mionecrosis clostridiales*. Este es un término usado para describir a un grupo de enfermedades que afectan primariamente al músculo esquelético y que es causado por varias especies del género *Clostridium*.

Estas afecciones se caracterizan por un curso clínico rápido, fiebre, toxemia sistémica y alta mortalidad. Se pueden presentar en humanos, rumiantes, caballos, cerdos y aves.

Las bacterias específicas aisladas más comúnmente en casos de mionecrosis clostridial en ganado bovino son: *Clostridium chauvoei*, *C. septicum*, *C. novyi*, (éstas últimas son las que se aíslan en mayor porcentaje) y *C. sordellii*.

Existen diversas especies de clostridios que causan enfermedades típicas causan, pero con lo anteriormente mencionado, se puede concluir que es muy difícil encontrar una sola especie de clostridio en este complejo, por lo que es importante considerar la presencia de éstas en el diagnóstico de una clostridiasis. (Cuadro 1)

## Cuadro 1

Especies de *Clostridium* y enfermedad que produce

Germen	Enfermedad
<i>C. septicum</i>	Edema maligno
<i>C. chauvoei</i>	Carbunco sintomático
<i>C. sordellii</i>	Miositis necrótica
<i>C. novyi</i>	Hepatitis y miositis necrótica
<i>C. haemolyticus</i>	Hepatitis, miositis y hemoglobinuria
<i>C. perfringens</i>	Enterotoxemia y miositis necrótica

Bayer

Todas las especies producen una serie de toxinas (Cuadro 2) que causan severas lesiones en los tejidos, estas toxinas provocan una rápida muerte celular en forma masiva, dando como resultado, lesiones necróticas extensas que provocan la muerte animal en forma aguda.

## Cuadro 2

Toxinas producidas por distintos clostridios y sus efectos

Toxina	Especie				
	<i>C. septicum</i>	<i>C. chauvoei</i>	<i>C. sordellii</i>	<i>C. novyi</i>	<i>C. perfringens</i>
Letal	+++	+++	+++	+++	+++
Necrotizante	+++	+++	+++	+++	+++
Hialuronidasa	+++	+++	?	-	+
Lectinasa	-	-	-	+	+++
Desoxirribonucleasa	+++	+++	?	+++	+++
Colagenasa	-	-	-	-	+++

(Bayer, 2002)

Las enfermedades producidas por los miembros del grupo *Clostridium* pueden dividirse en 2 categorías:

- ✓ Aquellas en que el microorganismo invade activamente los tejidos del huésped y se reproduce en ellos, con producción de toxinas que facilitan la difusión de la infección y que son responsables de la muerte; esta categoría a veces se denomina como grupo de la gangrena gaseosa ó *complejo del edema gaseoso*;
- ✓ Aquellas caracterizadas por toxemia ó *complejo de la enterotoxemia y complejo toxígeno*, resultante de la absorción de toxinas producidas por organismos localizados dentro del tubo digestivo (enterotoxemias) o en alimentos o carroña localizados fuera del organismo (botulismo ). Si se intenta el tratamiento del primer grupo, están indicados los antibióticos en dosis elevadas para establecer niveles eficaces en el centro de los tejidos necróticos donde se encuentra el *Clostridium*.

### EDEMA MALIGNO

El Edema maligno es también conocido como *Flemón caseoso*, *Paragangrena gaseosa*, *Paragangrena cefálica*, *Matlazáhuatl* (Costa del Golfo de México), *Gangrena traumática*, *Carbunco parasintomático*, y *Miositis clostridial*.

Es una enfermedad infecciosa no contagiosa de curso agudo que se distribuye en todo el mundo y es, en casi todos los casos, mortal por intoxicación sistémica en menos de una semana. Afecta al ganado bovino, ovino, caprino, equino y porcino de cualquier edad, causando necrosis muscular con producción de gas. Se presenta con mayor frecuencia en épocas calurosas o de sequía.

Es producido por *Clostridium septicum*, y en ocasiones se encuentra en compañía de *C.chauvoei*, *C.sordellii*, huéspedes habituales del aparato digestivo. Dado que es frecuente en el estiércol y el suelo, cualquier contaminación de herida abierta como las producidas en la castración, punciones por espinas o astillas, esquila y lesiones genitales provocadas durante el parto así como descornes, son condiciones favorables para que se introduzcan estas bacterias.

Una de sus principales características es la formación de esporas, lo que le permite sobrevivir largos periodos bajo condiciones desfavorables.

Produce 4 tipos de toxinas:

- ❖ Alfa: Hemolisina y necrotoxina, letal.
- ❖ Beta: Desoxirribonucleasa, letal, necrosante, aumenta la permeabilidad vascular (destruye la tripsina).
- ❖ Gamma: Hialuronidasa, enzimas que hidrolizan el ácido hialurónico, un constituyente de la matriz del tejido conectivo.
- ❖ Delta: Hemolisina.

Las toxinas causan el daño característico de la enfermedad provocando una mionecrosis, aumento de la permeabilidad capilar y una mayor diseminación de la infección a lo largo de la fascia de los músculos. La muerte se produce como consecuencia de la intoxicación sistémica.

Una vez que ingresa la bacteria al organismo, llega a la mucosa digestiva y por vía hematogena pasa hacia diferentes órganos y tejidos del organismo o también puede viajar dentro de un macrófago. Las toxinas viajan principalmente a las porciones musculares del cuerpo, generalmente en la grupa, pecho y lomo.

La primera indicación de la enfermedad suele ser un **reblandecimiento del área afectada** que se extiende rápidamente alrededor de la misma y que consiste en una **edematización circular y eritematosa** tiende a seguir los planos aponeuróticos y el tejido conjuntivo subcutáneo; también se extiende a través de la fascia intermuscular, dando con frecuencia una **coloración oscura a los músculos contiguos, una formación de burbujas de gas** (responsable de la crepitación), **enfriamiento de la parte afectada principalmente en la región escapulo-humeral y toda la porción dorsal del bovino**, fiebre de hasta 42°C, sialorrea, cojera y muerte en un lapso de 48 hrs.



*Animal afectado por **C. septicum** con edema facial y torácico.*

El proceso de la enfermedad se asemeja al carbón sintomático, excepto que el edema hemorrágico es mucho más notorio que el enfisema, la localización de las lesiones generalmente es diferente, y las especies de animales susceptibles son más variadas. La alteración tisular básica es la necrosis de las fibras musculares debido a una exotoxina.



En casos típicos puede formularse un diagnóstico basándose en la historia clínica, los signos, los hallazgos a la necropsia y pruebas de laboratorio (Prueba de inmunofluorescencia, y cultivo del agente).

Bajo condiciones de campo el edema maligno, no puede apreciarse hasta que es demasiado tarde para que el tratamiento sea eficaz. Cuando la enfermedad se identifica a tiempo están indicadas las dosis masivas de antisuero y antibióticos como la penicilina en dosis de 20000 a 30000 UI/Kg. de peso vivo en forma local y parenteral. Es conveniente lavar la herida, inyectar peróxido de hidrógeno y colocar compresas frías en el área.

Como medida de profilaxis, se encuentra la bacterinización. Generalmente *C. septicum* se combina con *C. chauvoei* en una bacterina contra la gangrena enfisematosa y el edema maligno, y forma parte además de vacunas polivalentes. En las zonas endémicas, los animales deben ser vacunados antes de castrarse, descornarse o descolarse. Los terneros deben vacunarse a los 2 meses de edad. Dos dosis separadas por 2 ó 3 semanas generalmente confieren protección. En las zonas de alto riesgo está indicada la vacunación dos veces al año.

## **CARBÓN SINTOMÁTICO**

También conocido como *Mancha*, *Pierna negra*, *Carbón de los terneros*, *Pata negra*, *Vejiçón de los terneros*, *Gangrena gaseosa*, *Morriña negra*, *Gangrena enfisematosa*, *Mal de paleta*, *Ronchilla* y *Cuatro negro*, es un edema gaseoso agudo, de 1-3 días de duración, infeccioso, pero no contagioso, de presentación enzoótica o epizoótica, que está provocado por *Clostridium chauvoei*; afecta por lo general a bovinos y ovinos y ocasionalmente afectan a los búfalos y cabras, en cuyas masas musculares tiene lugar la característica formación metastática de edemas gaseosos, de curso casi siempre mortal .

La eliminación de la bacteria es constante por la vía digestiva de animales infectados. Por ser un anaerobio estricto, al salir esporula para mantenerse vigente en el medio ambiente, se queda en la tierra y el suelo por lo que la infección se adquiere por la ingestión de alimento y agua contaminados con esporas.

También se ha sugerido que el microorganismo puede entrar a través de los alveolos dentarios, cuando se desprenden los dientes temporales y que ésta es la razón de que la enfermedad se presente en bovinos de 6 a 12 meses de edad.

Las esporas se diseminan hacia los tejidos, en los que pueden permanecer dentro de células fagocitarias por largos periodos. Las esporas en estado latente en el músculo, germinan cuando se produce una lesión muscular como una hemorragia intramuscular o un foco degenerativo.

Una vez que el ambiente es adecuado para el desarrollo de la bacteria, se comienzan a producir estas toxinas y enzimas, cada una con un fin específico, por ejemplo la beta, ataca exclusivamente al ADN celular, la gama, separan el intersticio celular, etc. Estas toxinas provocan una reacción tisular desencadenando una inflamación en el músculo comprometido, hemorragia y edemas gaseosos que al tacto es crepitante; finalmente ocasiona necrosis del músculo comprometido, además de la aparición de fiebre alrededor de 40°C ya que las toxinas liberadas por las bacterias son inductoras de liberación de linfocinas que elevan la temperatura.



Dentro de los signos clínicos se encuentran la cojera, generalmente, **en los cuartos traseros, lomo, espaldilla, cuello y rara vez la cabeza; anorexia, depresión, taquicardia y claudicación.** En etapas tempranas **la zona tumefacta está caliente y dolorosa al tacto pero pronto se torna fría e indolora. Al final se produce bacteremia, coma y muerte de 24-48 hrs.**

Las lesiones se caracterizan por edema, hemorragia y necrosis de las miofibrillas. La parte central de las lesiones es seca, oscura y se convierte en enfisematosa como consecuencia de la fermentación bacteriana, mientras que su periferia es edematosa y hemorrágica. En algunos casos el músculo miocárdico y el diafragma pueden ser los únicos afectados.



Los animales afectados presentan una extensión rígida característica de los miembros.



*Cadáver de una vaquilla muerta por *C. chauvoei*, en posición característica*

**Se observa también meteorismo y putrefacción, así como la salida de exudado espumoso sanguinolento que coagula rápidamente por ano y nariz. En todas las cavidades corporales hay líquido abundante, casi siempre hemorrágico, que posee cantidades variadas de fibrina.**

La apariencia clínica del proceso y la afectación de ovinos o bovinos en crecimiento y en un plano nutricional elevado, son de por sí muy sugestivos de carbunco sintomático. La bacteriología e identificación del género de *Clostridium* y sus toxinas son definitivos. El examen a la necropsia también ayuda para el diagnóstico.

El diagnóstico diferencial debe hacerse con Electrocución por rayo (lesión esplénica), Saturnismo agudo o Tetania de la lactancia (produce muerte súbita).

El tratamiento de la pierna negra consiste en administrar penicilina a razón de 20 000 a 30 000 UI/Kg peso vivo por 5 a 7 días, vía intramuscular, para después administrar preparados de acción prolongada, algunos de los cuales se administran sobre los mismos tejidos afectados.

Otro tratamiento eficaz es la administración de estreptomycin de 8 a 10 g diarios en 2 dosis vía intramuscular

Una estrategia para el control de ésta enfermedad es la vacunación; sin embargo debe tenerse cuidado en utilizar vacunas reforzadas con formol, ya que es probable que produzcan grados suficientes de lesión en los tejidos como para hacer proliferar en el organismo las esporas latentes.

Se recomienda la vacunación anual de bovinos de 6 meses a 2 años antes de iniciar la primavera, luego repetir al año y luego cada 5 años. En los terneros la vacunación es a la 3a semana de vida o después del destete con 2 aplicaciones a intervalos de 4-6 semanas y posteriormente una anual. La inmunidad se da después de 10-14 días posvacunación.

## **ANTRAX**

El ántrax es una grave enfermedad zoonótica de reporte obligatorio que ataca a prácticamente todos los mamíferos, inclusive al hombre. Es un peligro en particular para el ganado bovino y los rumiantes pequeños. Se conoce también como *Fiebre esplénica*, *Carbunco*, *Fiebre carbonosa* y *Milzbrand*.

Su curso es agudo y febril. Es acusado por *Bacillus anthracis*, el cual produce esporas que son muy resistentes al calor, a las sustancias químicas, al frío y al desecamiento. Pueden sobrevivir durante decenios en el suelo, tejidos infectados y cultivos.

Los brotes se asocian a condiciones climáticas como la lluvia constante, inundaciones y sequía. El modo principal de transmisión es la ingestión de pastura contaminada con esporas, aunque también se sabe que en menos medida pueden intervenir las moscas mordedoras.

La transmisión al hombre puede ser por contacto directo con productos de origen animal, ya sean pieles, lana o productos alimenticios. El hombre suele ser infectado por una forma cutánea de la enfermedad. Las personas en zonas de riesgo que tienen contacto con animales debido a su empleo, son sujetos de riesgo, y se recomienda su vacunación.



El periodo de incubación es de 3 a 7 días pero puede variar hasta 1 a 14 días. Las presentaciones de la enfermedad son hiperaguda, aguda/subaguda y crónica.

Una vez que la bacteria penetra, produce 3 toxinas o factores de patogenicidad:

1. Factor de edema
2. Antígeno protector
3. Factor letal

Para que se produzca la infección, estas toxinas deben actuar de forma sinérgica ya que de éste modo, causan la destrucción de la célula fagocitaria y aumentan la permeabilidad capilar provocando las lesiones características de la enfermedad.

**La presentación hiperaguda se caracteriza por un comienzo brusco, curso rápido y fatal, ataxia, disnea, temblor, algunas convulsiones y muerte. Desarrollando rápidamente anoxia cerebral y edema pulmonar.**

**La forma aguda/subaguda se caracteriza por fiebre, depresión, convulsiones, disnea, hemorragias en boca, nariz y ano y muerte 24 hrs. después de presentarse los signos y lesiones.**

La presentación crónica trae consigo edema del tejido lingual y faríngeo, disnea, descarga sanguinolenta por la boca y muerte por asfixia. Esta forma raramente afecta a los bovinos, es más común en cerdos y caballos.

También se puede encontrar los siguientes signos y lesiones:

- Distensión abdominal
- Cambio en el comportamiento
- Abortos o neonatos débiles
- Agaláctea
- Alopecia
- Decaimiento
- Falta de rigor mortis
- Anorexia
- Heces con sangre
- Cianosis
- Fiebre
- Hinchazón facial
- Hinchazón del cuello
- Hematuria
- Ictericia
- Imposibilidad de mantenerse en pie
- Inflamación y hemorragia de ganglios linfáticos
- Frecuencia respiratoria incrementada
- Pulso yugular
- Hipomotilidad o atonía ruminal
- Petequias o equimosis
- Edema o eritema cutáneo
- Taquicardia
- Necrosis cutánea
- Emaciación
- Alteración notable del bazo con hipertrofia y pulpa friable.
- Alteración de placas de Séller
- Vasos mesentéricos distendidos



No es aconsejable la realización de la necropsia cuando se sospecha de ántrax ya que hay grandes posibilidades de propagar y diseminar la enfermedad. Al cadáver se le debe enterrar y quemar o volcarle cal viva. Las instalaciones contaminadas deben someterse a una desinfección, se recomienda el uso de NaOH por su acción sobre las grasas.



Si la necropsia fuera muy necesaria, el cadáver deberá llevarse a un área donde pueda manejarse con todas las medidas sanitarias, para obtener muestras de bazo o ganglios linfáticos, incidiendo y colocando una torunda estéril.

El diagnóstico presuntivo se basa en la historia clínica (pocos signos premonitorios y muerte repentina de varios animales). Se confirma a través del aislamiento del agente o por la demostración del mismo en grandes cantidades en sangre y tejidos.

**El diagnóstico diferencial se hace con edema maligno, pierna negra, leptospirosis aguda y hemoglobinuria bacilar.**

El tratamiento más efectivo consiste en aplicar antibióticos y suero hiperinmune a razón de 100 a 250 ml intravenoso, aunque rara vez sanan cuando están gravemente enfermos. En etapas tempranas es posible la recuperación si se aplica penicilina a razón de 30 000 UI/Kg peso vivo/24 hrs. por 5 días.

Otro tratamiento se basa en la aplicación de estreptomycin a razón de 8 a 10 g intramuscular junto con oxitetraciclina en dosis de 10 mg/Kg peso vivo intramuscular por 5 días.

El control se realiza a través de la vacunación a base de la cepa *Sterne* viva y no encapsulada.

La inmunización en áreas de prevalencia se realiza anualmente y de preferencia de 30 a 60 días antes de la estación más calurosa, de tal manera que se obtenga una máxima resistencia antes del periodo de exposición. En zonas altamente contaminadas deberán administrarse 2 dosis de vacuna con un intervalo de 6 meses.

## REFERENCIAS.

1. Blood, D.C. y Radostits, O.M. (1992). Medicina Veterinaria. 7ª. Edición, McGraw-Hill. Vol. 1. 851 p.
2. Jubb, K. V.F., Kennedy, P.C. y Palmer, N. (1993). "Pathology of Domestic Animals". 4ª. Edición. Vol. 1.
3. Laboratorio Bayer (2002). "Manual Técnico Biológico: Clostridios y Ántrax: <http://www.sanidadanimal.com>
4. Manual de Merck de Veterinaria (1988). Tercera Edición. Edit. Centrum. Madrid, España. 1998 p.
5. Perea, A.; Arenas, A; Maldonado, A; Tarradas, C.; Gómez-Villamandos, I.J.C.; Sánchez, P.; Quezada, M. y Carrasco, L. (2001). "Enfermedades de los rumiantes adultos": <http://www.colvet.es>.
6. Runnells, Rusell A; Monlux, Andrew W. y Monlux William S. (1968). Principios de Patología Veterinaria. Edit. CECSA México, D.F. 862 p
7. Seifert, H.S.H. (1998). "Sanidad animal en los trópicos". Editorial Hemisferio Sur, Buenos Aires, Argentina. 465 p.
8. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). *Inhalation anthrax associated with dried animal hides--Pennsylvania and New York City, 2006*. : MMWR Morb Mortal Wkly Rep. 2006 Mar 17;55(10):280-2
9. Cornell. Collage of Veterinary Medicine. [www.vet.cornell.edu/consultant/Consult.asp](http://www.vet.cornell.edu/consultant/Consult.asp)
10. Food and agriculture organization of the United Nations. [www.fao.org](http://www.fao.org)
11. Giagtzoglou N, Bellen HJ. *Fighting anthrax with flies*. Proc Natl Acad Sci U S A. 2006 Feb 28; 103(9):3244-9.
12. Lupi O, Madkan V, Tying SK. *Tropical dermatology: bacterial tropical diseases*. J Am Acad Dermatol. 2006 April.
13. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi>

14. *Carbunco*. [www.educa.aragob.es](http://www.educa.aragob.es)
15. <http://www.misionrg.com> "Enfermedades en el ganado bovino". Artículos libres. Enero, 2002
16. <http://www.portalveterinaria.com> " Carbunco Sintomático". Artículos libres. Noviembre, 2001.
17. Mancini R, Ippolito G. *Anthrax and carbuncle: two sides of the same coin*. Istituto Nazionale per le Malattie Infettive Lazzaro Spallanzani, IRCCS, Roma, Italy ([www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi))
18. Odontsetseg N et al. *Viral and bacterial diseases in livestock in Mongolia*. Japan Journal of Veterinary Research. 2005; 4:151-162
19. Red de información y capacitación agropecuaria. *Ántrax*. ([www.perulactea.com](http://www.perulactea.com))
20. Sumano H, Ocampo L. *Farmacología Veterinaria*. Mc Graw-Hill Interamericana. Segunda edición 2002. 95, 109, 145, 249.
21. University of Wisconsin. *Anthrax in animals*  
<http://www.vetmed.wisc.edu/pbs/zoonoses/anthrax/anthraxanimals>
22. Wojnarowicz C et al. *Unusual winter outbreak of anthrax*. Canadian Veterinary Journal 2004; 45: 516-517