

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
ANTONIO NARRO**

UNIDAD LAGUNA

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



**INMUNOPROFILAXIS Y PATOLOGÍA DEL COMPLEJO
CLOSTRIDIAL EN GANADO BOVINO**

POR

Rafael Luna López

MONOGRAFÍA

**PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL
TÍTULO DE:**

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

ASESOR:

MVZ. FRANCISCO J CARRILLO MORALES

ASESORES:

MVZ. RODRIGO I SIMÓN ALONSO

MVZ. JOSE VICTOR SANCHEZ MIJARES

TORREÓN, COAHUILA

MAYO 2012

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
ANTONIO NARRO**

UNIDAD LAGUNA

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



**INMUNOPROFILAXIS Y PATOLOGÍA DEL COMPLEJO
CLOSTRIDIAL EN GANADO BOVINO**

POR

Rafael Luna López

MONOGRAFÍA

**PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL
TÍTULO DE:**

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

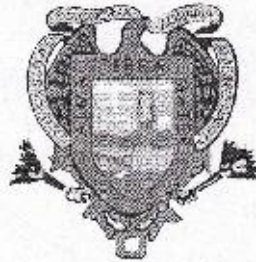
TORREÓN, COAHUILA

MAYO 2012

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA

**ANTONIO NARRO
UNIDAD LAGUNA**

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL




**INMUNOPROFILAXIS Y PATOLOGÍA DEL COMPLEJO
CLOSTRIDIAL EN GANADO BOVINO**

MONOGRAFÍA

Aprobada por el

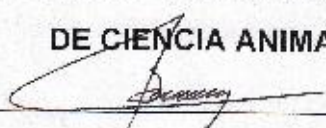
PRESIDENTE DEL JURADO



MVZ. FRANCISCO J. CARRILLO MORALES

COORDINADOR DE LA DIVISIÓN REGIONAL

DE CIENCIA ANIMAL



MVZ. RODRIGO I. SIMÓN ALONSO

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA
AGRARIA
"ANTONIO NARRO"
Unidad Laguna



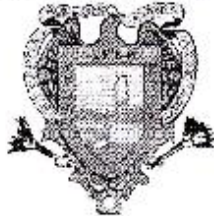
TORREÓN, COAHUILA

MAYO 2012

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA

**ANTONIO NARRO
UNIDAD LAGUNA**


DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



**INMUNOPROFILAXIS Y PATOLOGÍA DEL COMPLEJO
CLOSTRIDIAL EN GANADO BOVINO**

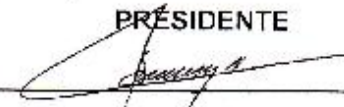
MONOGRAFÍA

Aprobada por el H. Jurado examinador



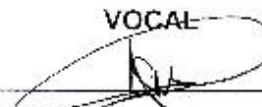
MVZ. MC. FRANCISCO J. CARRILLO MORALES

PRÉSIDENTE



MVZ RODRIGO I. SIMÓN ALONSO

VOCAL



MVZ. MC. JOSÉ LUIS FRANCISCO SANDOVAL ELÍAS

VOCAL



MVZ JOSÉ VÍCTOR SÁNCHEZ MIJARES

VOCAL SUPLENTE

TORREÓN, COAHUILA

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA
AGRARIA
"ANTONIO NARRO"
Unidad Laguna



MAYO 2012

Índice.

Agradecimientos.....	i
1.- Resumen.....	2
2.-Introduccion.....	3
3.- Carhunco Sintomático.....	3
4.-Mancha.....	4
5.Sintomas y lesiones.....	5
6.- material para laboratorio.....	5
6.- Gangrena Gaseosa.....	6
7.-Tetanos.....	7
8.-Enterotoxemias.....	8
8.1.-Enterotoxemia de los Bovino adultos.....	10
8.2.-Enfermedad del Riñón pulposo.....	11
7.3.-Enterotoxemia hemorrágica.....	12
8.- Tratamientos.-.....	13
9.-Profilaxix.....	14
10-Sindrome de muerte súbita.....	15
10,1.- Hemoglobinuria bacilar.....	16
11.-Hepatitis necrótica infecciosa.....	18
12.-Clostridiosis ovina.....	19
13.-Diagnóstico de las clostridiosis.....	22
14.-Control de las clostridiosis.....	23
15.- Literatura citada.....	28

Resumen.

Las Clostridiosis son tox infecciones de los animales causadas por bacterias del género Clostridium. Los clostridios son bacterias anaeróbicas, que se multiplican en ambientes desprovistos de oxígeno, pueden desarrollar formas resistentes, (esporas), capaces de permanecer en áreas contaminándolas durante muchos años. Están presentes normalmente no sólo en el tubo digestivo de los animales, sino también en el suelo, Producen sustancias tóxicas poderosas llamadas toxinas, responsable de los síntomas y lesiones observadas en los animales enfermos. Provocan la muerte tanto de bovinos de carne como de leche, confinados o mantenidos apasto, terneros o adultos. También son responsables de casos de mortandad en ovinos y caprinos. Aiello S., Mays A. 2000

Las Clostridiosis se clasifican en tres grupos:

- Gangrena gaseosa
- Enterotoxemias
- Enfermedades neurotrópicas

Las Gangrenas gaseosas más frecuentes son:

- Carbunco sintomático (Mancha)
- Edema maligno

En las Enterotoxemias se incluyen las enfermedades causadas por clostridios que afectan principalmente el tracto intestinal y los órganos abdominales:

- Enfermedad del Riñón Pulposo
- Enterotoxemia hemorrágica
- Enterotoxemia de los bovinos adultos
- Hepatitis necrótica infecciosa
- Hemoglobinuria bacilar

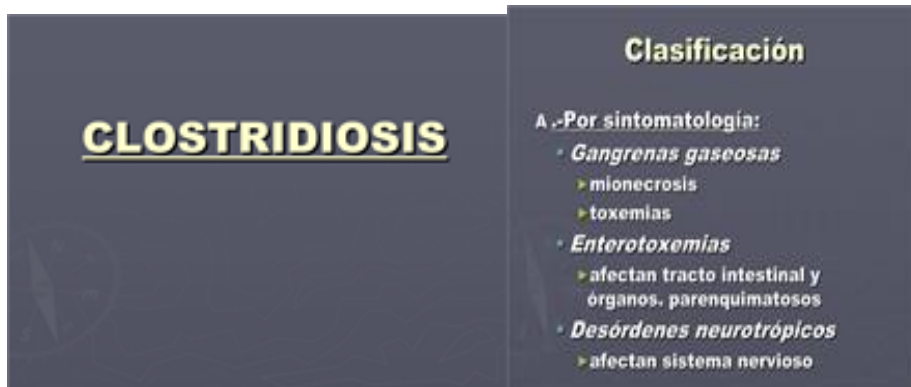
En las enfermedades neurotrópicas, el órgano afectado primariamente es el cerebro, siendo las más frecuentes:

- Tétanos
- Botulismo.

Palabras claves: Clostridiosis, Enterotoxemias, Clostridium, Carbunco, Mancha, Esporas Toxinas.

Introducción.

Las Clostridiosis son tox infecciones de los animales causadas por bacterias del género Clostridium. Los clostridios son bacterias anaeróbicas, que se multiplican en ambientes desprovistos de oxígeno, pueden desarrollar formas resistentes, esporas, capaces de permanecer en áreas contaminándolas durante muchos años. Están presentes normalmente no sólo en el tubo digestivo de los animales, sino también en el suelo, Producen sustancias tóxicas poderosas llamadas toxinas, responsable de los síntomas y lesiones observadas en los animales enfermos. Provocan la muerte tanto de bovinos de carne como de leche, confinados o mantenidos apasto, terneros o adultos. También son responsables de casos de mortandad en ovinos y caprinos. Aiello S., Mays A.2000



Carbunco Sintomático

Sinónimos: Mancha, Manquera, cuarto hinchado.

Especies Afectadas: Bovinos, ovinos y caprinos.

Etiología: Clostridium chauvoei.

Mancha:

Clostridium chauvoei.

Enfermedad causada por la toxina de la forma esporulada de Clostridiumchauvoei, bacteria encapsulada (cápsula de ácido D poliglutámico). Gram + de $\varnothing = 1 \mu\text{m}$ y largo = 3 a 6 μm .

La enfermedad es una de las más antiguas conocidas (fue una de las bíblicas plagas de Egipto, precisamente, la quinta) Una spora inactiva de clostridiumchauvoei puede permanecer varios años en el suelo, hasta que (probablemente) sea ingerida por un animal. Desarrolla una inflamación localizada en músculos estriados. Los músculos afectados, en particular de extremidades, toman una coloración rojo - negra característica de la enfermedad.

Se produce rápidamente una severa toxemia: Inicialmente se presenta fiebre, depresión y el animal no come. Se presenta renguera en muchos casos. Sobreviene la hinchazón de los músculos afectados, los animales presentan un penoso andar, se forman gases en los tejidos y se produce la muerte en 48 horas Tratamiento: penicilina

Tratamiento preventivo: Las vacunas se comercializan como vacunas contra mancha y gangrena, o vacunas contra mancha, gangrena y enterotoxemias, etc.Aiello S., Mays A. 2000.

Transmisión:

Clostridium chauvoei, en su forma de spora, permanece viva durante años en las pasturas. El animal, al alimentarse, ingiere los clostridios que afectan al intestino y al hígado, diseminándose enseguida por los músculos a través de la circulación sanguínea,

permaneciendo en el organismo sin manifestación clínica. Como consecuencia de lesiones traumáticas en los músculos hay una deficiencia de circulación de sangre en el lugar, falta de oxígeno y el *Clostridium chauvoei* se multiplica rápidamente, produciendo la hinchazón característica.

En los ovinos es frecuente la enfermedad después de las lesiones que ocurren en el parto, corte de cola, esquila y castración.

Síntomas y lesiones:

El Carbunco sintomático es una enfermedad que afecta principalmente a animales jóvenes de 6 meses a 2 años de edad.

El síntoma más característico es la manquera. La enfermedad progresa rápidamente y los animales mueren generalmente en un período de 12 a 36 horas. Los animales afectados, están deprimidos, tienen fiebre y paran de rumiar. En las grandes masas musculares los miembros aparecen hinchados con gran volumen que cuando se comprimen revelan la presencia de burbujas de gas.

En los animales muertos, la lesión característica es una miositis hemorrágica con formación de gas, la musculatura de esas regiones se presenta hinchada, ennegrecida, de color vino tinto, sin brillo y con burbujas de gas. Aiello S., Mays A. 2000.

Material para laboratorio.

Punción local de la lesión Sangre del corazón

Prevención: Vacunación.

\

Gangrena Gaseosa

Sinónimos Edema maligno.

Especies Afectadas: Bovinos, ovinos y caprinos.

Etiología: Varios –

Clostridium chauvoei

Clostridium perfringens (antes *clostridium welchii*)

Clostridium septicum

Clostridium sordelli

Clostridium novyi A (1)

Clostridium novyi B. Lobato F.et al., 2000.

Transmisión:

Contaminación de heridas por esporas de clostridios presentes en la tierra o heces sobre todo en los casos de accidentes, castración, parto, corte de cola y el cordón umbilical. Puede ocurrir también después de la aplicación de vacunas o inyecciones sin los debidos cuidados de asepsia.

Síntomas y lesiones:

Evolución de 1 a 3 días

Fiebre

Abatimiento

Anorexia

caquexia \

Mortalidad elevada

En los animales muertos se observa:

Gangrena de la piel
Edema subcutáneo
Hemorragias en las membranas subserosas

Material para laboratorio:

Punción local de la lesión
Sangre del corazón. Aiello S., Mays A. 20

TÉTANOS.

Especies Afectadas: Bovinos, ovinos y caprinos.

Etiología: *Clostridium tetani*.

Transmisión.

Contaminación de heridas por esporas de clostridios presentes en la tierra, polvo, heces, sobre todo en los casos de accidentes, castración, parto, corte de cola y de cordón umbilical. Puede ocurrir también después de la aplicación de vacunas o inyecciones sin los debidos cuidados de asepsia.

Sintomas y lesiones:

Andar rígido, prolapso del tercer párpado, cuello extendido, ollares dilatados, cola en extensión, miembros estirados y abiertos de modo de aumentar la base de sustentación (posición de caballete), temores musculares, convulsiones tónicas, timpanismo y constipación.

El período de incubación varía de 2 a 20 días. La muerte ocurre generalmente 3 a 10 días después del inicio de los síntomas. No lesiones características. El diagnóstico se basa en la anamnesis y signos clínicos.

Prevención:

Limpieza y asepsia de las heridas

Asepsia en la aplicación de productos inyectables

SINTOXANTH

ULTRAVAC.

Enterotoxemias

Son enfermedades endógenas, causadas por alteraciones del sistema digestivo que favorecen la multiplicación normal de *Clostridium perfringens* D, B y A, que producen toxinas y desencadenan las enfermedades, casi siempre fatales, de evolución rápida, caracterizadas por signos generales sobreagudos, normalmente seguidos de síntomas nerviosos. Las toxinas se diseminan en el organismo, a través de la vía sanguínea, en el intestino y órganos abdominales.

Las Enterotoxemias más importantes son:

Enterotoxemia de los Bovinos adultos

Enfermedad del Riñón pulposo

Enterotoxemia hemorrágica

Especies Afectadas: Bovinos, ovinos y caprinos.

Etiología: *Clostridium perfringens* B, C y D

Clostridium sordelli

Patogenia:

Las Enterotoxemias no son enfermedades contagiosas. La contaminación de los animales por clostridios no es suficiente para causar la enfermedad. La multiplicación intestinal de estas bacterias se debe a factores ligados al huésped y al medio ambiente, principalmente a la

alimentación. Pueden ocurrir varios casos simultáneos, pues todos los animales del rebaño son sometidos a los mismos factores de riesgo. Lobato F. et al., 2000.

La contaminación de los animales por *Clostridium perfringens* y *Clostridium sordelli*, ocurre por vía oral, a través de la alimentación o del agua de bebida. En general, los clostridios no están en gran número en el tubo digestivo. La flora del rumen está compuesta por bacterias estrictamente anaeróbicas, no esporuladas, celulolíticas y amilolíticas. En los pocos casos en que los clostridios son encontrados ahí, la cantidad es pequeña. Parte de ellos es destruido en el medio ácido del abomaso y un pequeño número afecta al intestino delgado. En condiciones normales no se observa la presencia de clostridios toxigénicos o se detecta apenas una pequeña cantidad (menos de 10.000 por gramo) en el intestino de los animales. Lobato F. et al., 2000.

La primera fase de Enterotoxemia es el aumento significativo de clostridios toxigénicos en la parte inicial del intestino (duodeno y yeyuno). De acuerdo con la edad del animal es posible distinguir dos situaciones, descritas como sigue:

En animales muy jóvenes, la flora digestiva no está totalmente formada. Una contaminación de un *Clostridium* toxigénico por vía oral en las primeras horas después del nacimiento puede viabilizar una intensa colonización del tubo digestivo, debido a ausencia total o parcial de los efectos de contención por parte de la flora digestiva. Después de la multiplicación significativa de esa bacteria, ocurre la liberación de las toxinas causantes de los síntomas y lesiones de Enterotoxemia.

Por otro lado, en animales de mayor edad y adultos, la ingestión de *C. perfringens* o *C. sordelli* no es condición suficiente para desencadenar una Enterotoxemia. La población de *C. perfringens/sordelli* en el intestino delgado es continua por los efectos de la flora digestiva y del peristaltismo intestinal.

Según Popoff (1989) que inoculó *C. perfringens* D en el intestino delgado de carneros alimentados con ración a base de heno, no provoca el

desarrollo de Enterotoxemia. La multiplicación acentuada de *C. perfringens* en el intestino delgado puede ser favorecida por un éxtasis intestinal y una ruptura del efecto de contención de la flora digestiva.

Las alteraciones de la flora, sobre todo en los rumiantes, están relacionadas con la alimentación la cual es considerada el principal factor para la aparición de Enterotoxemias: Lobato F.et al., 2000.

Cambio brusco del tipo de alimentación.

Sobrecarga alimenticia.

Baja proporción de materia celulósica.

Ración rica en proteína y carbohidratos de fácil fermentación.

Los factores que determinan un éxtasis intestinal o un aumento de la permeabilidad intestinal.

1.-Parasitismo digestivo.

Lesión de la mucosa intestinal.

Insuficiencia hepática.

Disminución de la secreción biliar.

Activación del peristaltismo intestinal.

Favorecen el surgimiento de una Enterotoxemia a partir de un aumento significativo de clostridios en el intestino delgado y un pasaje de cantidades importantes de toxinas para la circulación general.

Síntomas y lesiones:

Enterotoxemia Bovinos adultos.

Clostridium perfringens D

Clostridium perfringens C

Clostridium sordelli

Los casos ocurren normalmente después del manejo reciente del rodeo (vacunaciones y desparasitaciones) y cambios bruscos de alimentación (principalmente en pasturas al inicio del rebrote). La enfermedad aparece preferentemente en animales vigorosos de 1 año y medio a 3 años de edad, como así también en vacas y terneros recién paridos. Silveira D. et al., 1994.

La evolución de la enfermedad es rápida, transcurren de 12 a 72 horas entre el inicio de los síntomas y la muerte del animal. En el inicio del proceso, el animal se aparta del lote, hay una disminución del apetito, seguida por una dificultad locomotora progresiva, con andar tambaleante, terminando en postración, decúbito lateral, opistótonos y muerte. La diarrea si está presente tiene carácter hemorrágico y abundante. El comportamiento permanece normal.

En la necropsia estos animales presentan:

Enteritis catarral o catarro hemorrágico agudo, con hiperemia de las mucosas del yeyuno y el íleon con el aspecto atigrado característico.

Hiperemia difusa de las mucosas del rumen y del abomaso.

Enfermedad del pulmón pulposo.

Etiología Clostridium perfringens D

En esta Enterotoxemia, la muerte ocurre rápidamente de 2 a 36 horas luego del primer síntoma. Los síntomas son:

Abatimiento

Pérdida del apetito

Convulsiones espasmódicas

Opistótonos

Diarrea

Coma

Glucosuria

En la necropsia se observa: Congestión y coágulos en el intestino

Petequias en el corazón

Riñón Pulposo (en los ovinos): blandos y aumentados de volumen

Riñón blando friable color anaranjado. Silveira D. et al., 1994.

Enterotoxemia Hemorrágica.

Clostridium perfringens C

Clostridium perfringens B

La evolución es rápida: La muerte ocurre desde 1 a 24 horas del inicio de los síntomas:

Abatimiento

Diarrea hemorrágica

Convulsiones espasmódicas

Coma

Las principales lesiones son:

Enteritis hemorrágica con úlceras en la mucosa del intestino.

Exudados serosos en el peritoneo, pleura y pericardio.

Material para laboratorio:

Asa intestinal

Hígado

Exudado abdominal

Prevención:

Evitar los posibles cambios bruscos de alimentación

Vacunas

SINTOXANTH

ULTRAVAC Lobato F. et al., 2000.

Tratamientos.

En las Clostridiosis, el tratamiento es a base de antibióticos con acción sobre los clostridios, como las penicilinas y oxitetraciclinas. Muchas veces es ineficaz debido a la rapidez con que evolucionan algunas de estas enfermedades y principalmente al papel fundamental de las toxinas producidas por los clostridios en su patogenia.

Por otro lado, como los clostridios son bacterias esporuladas presentes normalmente no sólo en el tubo digestivo de los animales sino también en el suelo, se torna difícil el control de esas enfermedades sólo con medidas higiénicas y sanitarias.

Así el control de las Clostridiosis de los rumiantes en todo el mundo se basa en el empleo de vacunas.

La variedad de microorganismos involucrados en las Clostridiosis y la necesidad de confirmación de laboratorio para identificación del tipo de clostridio responsable.

llevan a los veterinarios a optar por el empleo de vacunas polivalentes.

PROFILAXIS.

El éxito de una buena inmunización contra las clostridiosis depende no sólo de elección de una vacuna eficaz e inocua como también de un programa de vacunación implantado en el rebaño. Una de las principales fallas observadas en el campo es aplicación de apenas una única dosis en los animales vacunados por primera vez. Lobato F. et al., 2000.

En la primovacunación, la segunda dosis es fundamental para obtener niveles óptimos de protección. La protección dada por una única dosis de vacuna es pequeña y de corta duración, particularmente en presencia de anticuerpos maternos. La segunda dosis de antígeno va a estimular las células de memoria de los animales primovacunados que permite que se instale rápidamente una respuesta inmunitaria mayor y de larga duración. Silveira D. et al., 1994.

No se puede dejar tampoco de revacunar anualmente todo el rebaño con una dosis única. Algunos ganaderos piensan que las clostridiosis afectan apenas a animales jóvenes de 6 meses hasta 2 años, como ocurre en la mayoría de los casos de Carbunco sintomático. No es verdad. Las otras clostridiosis, como por ejemplo las Enterotoxemias y la Gangrena gaseosa, pueden provocar prejuicios considerables en animales de todas las edades. Silveira D. et al., 1994.

La revacunación se realiza normalmente antes del período del año en que existe mayor riesgo de que aparezca la clostridiosis.

Cuando la clostridiosis afecta principalmente a los animales recién nacidos, como sucede con algunas Enterotoxemias, las hembras en gestación tienen que ser revacunadas anualmente con una dosis única de 2 a 6 semanas antes del parto. Las características de una buena vacuna polivalente contra las clostridiosis son:

Contar con todo el espectro de clostridios responsables por las clostridiosis de los rumiantes: *Clostridium chauvoei*, *C. septicum*, *C. perfringens* (B o C y D), *C. sordelli*, *C. novyi* y *C. tetani*. En las regiones donde la Hemoglobinuria bacilar es enzootica, la vacuna polivalente debe incluir también el *C. haemolyticum*.

Ser elaborada con cepas de clostridios altamente toxigénicas.

Las bacterias seleccionadas deber ser cultivadas en medios de cultivos y condiciones de fermentación industrial, pH, temperatura, tiempo de cultivo, etc., estandarizados.

Las toxinas deben ser inactivadas de tal forma que no pierdan sus cualidad inmunogénicas, esto es la capacidad de estimular el desarrollo de anticuerpos en los animales vacunados. Silveira D. et al., 1994.

Las toxinas inactivadas o toxoides (también llamadas anatoxinas) deben ser concentradas industrialmente para asegurar que todos los animales vacunados reciban los volúmenes de antígenos necesarios para una protección adecuada. En caso que sea necesario incluir el soma bacteriano (*C. chavoëi*) y el toxoide (*haemolyticum*) deben estar debidamente purificados y concentrados. Lobato F. et al., 2000.

Todos los lotes de toxoides deben titularse según normas de control internacional como la Farmacopea Europea. Para algunos clostridios esta titulación se expresa en UI, (unidades internacionales) comparando el suero de los animales de laboratorio vacunados con el título de los sueros de referencia suministrado por organizaciones internacionales. Silveira D. et al., 1994.

El objetivo es asegurar que los toxoides presentes en la vacuna protejan contra todas las enfermedades causadas por las toxinas de los clostridios que entran en la composición. Lobato y colaboradores (2000) avalan la respuesta de antitoxinas beta-épsilon de *Clostridium perfringens* valoradas en conejos de seis vacunas comercializadas en Brasil verificaron que sólo dos cumplían con las exigencias de las normas internacionales.

Balsamio y colaboradores (2000) también avalaron la potencia para *Clostridium sordelli* de cinco vacunas comerciales en Brasil y verificaron que apenas dos atendían las exigencias de las normas de control internacional. La eficacia de estas vacunas polivalentes debe ser comprobada en el campo en regiones con alto riesgo y mortalidad elevada por clostridiosis.

EL SÍNDROME DE MUERTE SÚBITA.

Especies Afectadas:

Bovinos, ovinos y caprinos.

Etiología:

Clostridium sordelli

Clostridium perfringens D

Clostridium novyi

Clostridium chauvoei

Clostridium haemolyticum

Patogenia:

El síndrome de muerte súbita se debe a un estado hiperagudo de toxemia del animal causado por las toxinas de los clostridios citados en la etiología. En caso de muerte súbita por *Clostridium sordelli* las toxinas son normalmente producidas en el tubo digestivo, atraviesan la barrera intestinal y provocan toxemia. Lobato F. et al., 2000.

Sintomas y lesiones:

- Evolución de 1 a 2 horas.
- Muerte súbita en animales aparentemente sanos sin síntomas específicos.
- Miositis hemorrágica y edema.
- Petequias en el corazón.
- Congestión de la tráquea.
- Hemorragias y exudados en las serosas.

Material para laboratorio:

- Organos con lesiones.
- Sangre del corazón.
- Hígado.

Prevención:

Vacunación

HEMOGLOBINURIA BACILAR

Especies Afectadas:

Bovinos y ovinos.

Etiología:

Clostridium haemolyticum (C. novyitipo D)

Transmisión:

La enfermedad se propaga a partir de áreas infectadas anegadas, drenaje natural, heno contaminado o animales portadores. El transporte de huesos y carroña por perros. La contaminación de los pastos ocurre a través de heces o cadáver. Es una enfermedad estacional de verano-otoño.

Las esporas de *Clostridium haemolyticum* son ingeridas por los animales, son transportadas al hígado, ahí se acantonan hasta que una lesión del parénquima hepático y la hipoxia resultante crea las condiciones de anaerobiosis apropiadas para el pasaje de esporas al estado vegetativo multiplicándose y produciendo toxinas. Según Riet - Correa (1998), la hemoglobinuria bacilar es más frecuente en los bovinos mayores de 2 años de regiones anegadizas y está normalmente asociada a lesiones hepáticas producidas por larvas de *Fasciola hepatica* y otros parásitos. No siempre la Fasciola es el factor desencadenante, otras injurias hepáticas la pueden desencadenar. Según Neves (1997) el *Clostridium haemolyticum* puede ser introducido en regiones libres de la enfermedad a través del ganado proveniente de zonas contaminadas. Neves, R. y et al., 1997

Síntomas y lesiones:

- Evolución de 12 a 36 horas
- Mortalidad súbita en el rodeo
- Fiebre 40-41°C
- Edema torácico
- Anorexia
- Dolor abdominal
- Heces color pardo
- Diarrea hemorrágica
- Hemoglobinuria (orina roja oscura)

- Ictericia
- Abortos
- Orina sanguinolenta
- Edema y hemorragias subcutáneo
- Abomasitis y enteritis hemorrágica acompañado de la presencia de alimentos
- Ictericia en grados variables
- Infarto anémico del hígado característico, pálido rodeado de una zona hiperémica generalmente es un solo infarto.
- Petequias y exudados hemorrágicos generalizados

Material para laboratorio:

- Hígado (área de los infartos para aislamiento)
- Sangre del corazón

Prevención: Vacunación.-

HEPATITIS NECRÓTICA INFECCIOSA

Especies Afectadas:

Ovinos adultos principalmente.

Etiología:

Clostridiumnovyi tipo B (*C. oedematiens*).

Transmisión:

Las esporas de *Clostridiumnovyi* son ingeridas por los animales en las pasturas contaminadas y afectan el hígado. como consecuencia de la creación de condiciones anaeróbicas en el hígado, hay una multiplicación del clostridio y producción de toxinas.

La hepatitis necrótica infecciosa está normalmente asociada a lesiones hepáticas producidas por *Fasciola* y *tripanosoma*. La incidencia es estacional verano-otoño, relacionada a las fluctuaciones de infecciones parasitarias.

síntomas y lesiones:

- inmovilidad

- dolor abdominal
- fiebre 42 °c
- signos nerviosos
- heces semilíquidas
- espuma sanguinolenta que exuda por las fosas nasales, rápida putrefacción
- piel con aspecto oscuro y color oscuro en la parte interna de ella.
- edemas subcutáneos
- hígado congestionado color pardo-grisáceo con múltiples infartos de color amarillo de 1-2 cm de diámetro rodeado por una zona hiperémica brillante.
- exudado seroso-sanguinolento en gran cantidad en cavidad pleural, pericárdica y peritoneal.
- hemorragias del epicardio

material para laboratorio:

- hígado

prevención:

Vacunación

ultravac.

CLOSTRIDIOSIS OVINA

Las infecciones por clostridios constituyen uno de los capítulos más importantes de la infectología de los grandes y pequeños rumiantes. Son muy comunes, al punto de que es imposible pensar en no vacunar contra estas enfermedades en un establecimiento, y, cuando se trata de criar lanares, deben recibir no menos de 2 vacunas anuales porque la prevalencia de las clostridiosis es altísima. Las clostridiosis deben ser una presencia constante en el manejo sanitario de un establecimiento ovino ó caprino. Si no se las tiene presentes, los resultados pueden ser desastrosos.

Se definen como enfermedades toxiinfecciosas causadas por la proliferación de

gérmenes del género Clostridium, bacterias anaerobias, Gram positivas, relativamente grandes, que tienen la capacidad de formar esporas deformantes y ovaladas, y que tienen forma de bastones. Se suelen presentar tanto aislados como de a pares como en largas cadenas, y para diferenciarlos se debe recurrir a sus diferencias morfológicas, bioquímicas, culturales y a la sintomatología que causan en el animal afectado. Son enfermedades conocidas desde la antigüedad, que se caracterizan por ser súbitas, por la alta tasa de prevalencia y la alta tasa de mortalidad de los enfermos (alta tasa de letalidad). Es notable la amplia distribución de estos microorganismos en la naturaleza, tanto en el medio ambiente como dentro del tubo digestivo de los rumiantes, claro que no todos ellos son patógenos, sino que algunos clostridios son inofensivos, y otros conviven en forma saprofítica hasta que un día se dan las condiciones ecológicas para su proliferación y provocan un trastorno generalmente agudo o sobreagudo, producto de las toxinas que elaboran en gran cantidad al multiplicarse activamente.

La administración de clostridios inactivados al organismo para la producción de anticuerpos. Como todas las vacunas inactivas, éstas no permiten que las bacterias que la conforman se multipliquen en el organismo. También se producen vacunas hacia las toxinas, también inactivas, llamadas toxoides.

Como la enfermedad se presenta en animales lactantes, es necesario inmunizar a las madres para que pasen por calostro la protección suficiente a sus hijos. Esta inmunidad calostrual tiene una duración de 40 a 60 días en corderos y de 4 a 6 meses en terneros, momento en que deben vacunarse los corderos o terneros. Es necesario administrar la primera vez dos dosis separadas por 45 días en zonas de alta incidencia de la enfermedad. Lobato F.et al., 2000.

Las vacunas contra clostridios son las vacunas más utilizadas en la cría vacuna y lanar. Las vacunas a clostridios en general se usan en forma combinada. Por ejemplo, mancha + gangrena + enterotoxemias. La razón principal detrás de estas formulaciones es de practicidad. Estas enfermedades se presentan conjuntamente y

en muchas oportunidades el diagnóstico diferencial es difícil. Con el uso de vacunas combinadas se pretende inmunizar a los animales de la forma más práctica y con el menor costo posible.

En estas vacunas no puede hablarse de cepas autóctonas, pues todavía no se han aislado cepas diferentes. Una vacuna producida en otro país protege igualmente.

Los adyuvantes de las vacunas, son sustancias que se agregan para aumentar la capacidad de generar una respuesta inmunitaria en los animales, en estas vacunas se utiliza hidróxido de aluminio.

Características:

- Son varios organismos de un mismo género (*Clostridium* sp) que pueden actuar combinados.
- Son enfermedades infecciosas pero no contagiosas.
- Su manifestación depende de factores desencadenantes. Se debe cuidar la hacienda de los golpes.
- Los casos clínicos se repiten en los mismos potreros y establecimientos.
- Actúan por medio de toxinas.
- Las muertes repentinas son en gran parte atribuibles a clostridiosis.

Enfermedades:

Botulismo: *Clostridium botulinum*.

Gangrena gaseosa: *Clostridium septicum* - *Clostridium sordelli* - *Clostridium chauvoei*

Enterotoxemias (varias): *Clostridium perfringens*

Hemoglobinuria: *Clostridium haemolyticum*

Tétanos: *Clostridium tetani*.

DIAGNÓSTICO DE LAS CLOSTRIDIOSIS.

Los materiales para laboratorio deben ser recolectados en animales agonizantes o muertos de menos de 4 a 6 horas, para evitar la contaminación de los mismos por los clostridios que invaden el cadáver en putrefacción a partir del tubo digestivo. Las muestras deben ser acondicionadas individualmente en recipientes cerrados y debidamente identificados, conservados en hielo y acompañadas por un protocolo de necropsia.

En el laboratorio además de aislar e identificar las bacterias hay que recordar que el simple aislamiento no confirma el diagnóstico, es necesario proceder a la tipificación a partir de sueros específicos, sobre todo con las muestras de *Clostridium perfringens* y detectar las toxinas. En las Enterotoxemias la numeración bacteriana de contenido intestinal es un elemento de gran ayuda en la interpretación de los resultados.

Material para laboratorio:

ENTEROTOXEMIAS

- Intestino delgado con contenido: enviar 30 cm de asa intestinal de la región del duodeno con las dos extremidades atadas.
- Hígado (enviar fragmentos de 5 cm x 5 cm)
- Otros órganos: bazo, riñón.
- Exudado torácico y abdominal cuando es visible en la necropsia (recolectar con jeringa descartable estéril, retirar el aire de la jeringa y cerrar la aguja).

GANGRENA GASEOSA

- Masa muscular con lesiones (enviar fragmentos con 5 cm x 5 cm)
- Exudado de lesión muscular (recolectar con jeringa descartable estéril, retirar el aire de la jeringa y cerrar la aguja).

MUERTE SUBITA

- Organos con lesiones recolectar fragmentos y exudados.

- Sangre de corazón (recolectar con jeringa descartable estéril, retirar el aire de la jeringa y cerrar la aguja).
- Hígado (enviar fragmentos con 5 cm x 5 cm.)

CONTROL DE LAS CLOSTRIDIOSIS.

El control de las clostridiosis de los rumiantes en todo el mundo se basa en el empleo de vacunas. Vacunas: Lobato F. et al., 2000.

Administración de clostridios inactivados al organismo para la producción de anticuerpos. Como todas las vacunas inactivas, éstas no permiten que las bacterias que la conforman se multipliquen en el organismo. También se producen vacunas hacia las toxinas, también inactivas, llamadas toxoides.

Como la enfermedad se presenta en animales lactantes, es necesario inmunizar a las madres para que pasen por calostro la protección suficiente a sus hijos. Esta inmunidad calostrual tiene una duración de 40 a 60 días en corderos y de 4 a 6 meses en terneros, momento en que deben vacunarse los corderos o terneros.

Es necesario administrar la primera vez dos dosis separadas por 45 días en zonas de alta incidencia de la enfermedad. Lobato F. et al., 2000.

Las vacunas contra clostridios son las vacunas más utilizadas en la cría vacuna y lanar. Las vacunas a clostridios en general se usan en forma combinada. Por ejemplo, mancha + gangrena + enterotoxemias. La razón principal detrás de estas formulaciones es de practicidad. Estas enfermedades se presentan conjuntamente y en muchas oportunidades el diagnóstico diferencial es difícil. Con el uso de vacunas combinadas se pretende inmunizar a los animales de la forma más práctica y con el menor costo posible.

En estas vacunas no puede hablarse de cepas autóctonas, pues todavía no se han aislado cepas diferentes. Una vacuna producida en otro país protege igualmente.

Los adyuvantes de las vacunas, son sustancias que se agregan para aumentar la

capacidad de generar una respuesta inmunitaria en los animales, en estas vacunas se utiliza hidróxido de aluminio.

Características:

- Son varios organismos de un mismo género (*Clostridium* sp) que pueden actuar combinados.
- Son enfermedades infecciosas pero no contagiosas.
- Su manifestación depende de factores desencadenantes. Se debe cuidar la hacienda de los golpes.
- Los casos clínicos se repiten en los mismos potreros y establecimientos.
- Actúan por medio de toxinas.
- Las muertes repentinas son en gran parte atribuibles a clostridiosis.

Enfermedades:

Botulismo: *Clostridium botulínico*.

Mancha:

Clostridium chauvoei Enfermedad causada por la toxina de la forma esporulada de *Clostridium chauvoei*, bacteria encapsulada (cápsula de ácido D poliglutámico).

Es una enfermedad típica de clostridiosis.

Gram + de $\varnothing = 1 \mu\text{m}$ y largo = 3 a 6 μm .

La enfermedad es una de las más antiguas conocidas (fue una de las bíblicas plagas de Egipto, precisamente, la quinta) Una spora inactiva de *Clostridium chauvoei* puede permanecer varios años en el suelo, hasta que (probablemente) sea ingerida por un animal. Desarrolla una inflamación localizada en músculos estriados. Los músculos afectados, en particular de extremidades, toman una coloración rojo - negra característica de la enfermedad. Se produce rápidamente una severa toxemia: Inicialmente se presenta fiebre, depresión y el animal no come. Se presenta renguera en muchos casos. Sobreviene la hinchazón de los músculos afectados, los animales presentan un penoso andar, se forman gases en los tejidos y se produce la muerte en 48 horas Tratamiento: penicilina

Tratamiento preventivo: Las vacunas se comercializan como vacunas contra mancha y gangrena, o vacunas contra mancha, gangrena y enterotoxemias, etc.

Gangrena gaseosa: *Clostridium septicum* - *Clostridium sordelli* - *Clostridium chauvoei*

Enterotoxemias (varias): *Clostridium perfringens*

Hemoglobinuria: *Clostridium haemolyticum*.

Tétanos: *Clostridium tetani* toxoide.

En las clostridiosis, el tratamiento es a base de antibióticos con acción sobre los clostridios, como las penicilinas y oxitetraciclinas. Muchas veces es ineficaz debido a la rapidez con que evolucionan algunas de estas enfermedades y principalmente el papel fundamental de las toxinas producidas por los clostridios en su patogenia.

Por otro lado, como los clostridios son bacterias esporuladas presentes normalmente no sólo en el tubo digestivo de los animales sino también en el suelo, se torna difícil el control de esas enfermedades sólo con medidas higiénicas y sanitarias.

La variedad de micro-organismos envueltos en las clostridiosis y la necesidad de confirmación de laboratorio para identificación del tipo de clostridio responsable llevan a los veterinarios a optar por el empleo de vacunas polivalentes.

El éxito de una buena inmunización contra las clostridiosis depende no sólo de la elección de una vacuna eficaz e inocua como también de un programa de vacunación implantado en el rebaño. Una de las principales fallas observadas en el campo es la aplicación de apenas una única dosis en los animales vacunados por primera vez.

En la primovacunación, la segunda dosis es fundamental para obtener niveles óptimos de protección. La protección dada por una única dosis de vacuna es pequeña y de corta duración, particularmente en presencia de anticuerpos maternos. La segunda dosis de antígeno va a estimular las células de memoria de los animales primovacunados que permite que se instale rápidamente una respuesta inmunitaria mayor y de larga duración. Balsamão G. et al., 2000.

No se puede dejar tampoco de revacunar anualmente todo el rebaño con una dosis única. Algunos ganaderos piensan que las clostridiosis afectan apenas animales jóvenes de 6 meses hasta 2 años, como ocurre en la mayoría de los casos de Carbunco sintomático. No es verdad. Las otras clostridiosis, como por ejemplo las Enterotoxemias y la Gangrena gaseosa, pueden provocar prejuicios considerables en animales de todas las edades.

La revacunación se realiza normalmente antes del período del año en que existe mayor riesgo de que aparezca la clostridiosis.

Cuando la clostridiosis afecta principalmente a los animales recién nacidos, como sucede con algunas Enterotoxemias, las hembras en gestación tienen que ser revacunadas anualmente con una dosis única de 2 a 6 semanas antes del parto. Las características de una buena vacuna polivalente contra las clostridiosis son:

- Contar con todo el espectro de clostridios responsables por las clostridiosis de los rumiantes: *Clostridium chauvoei*, *C. septicum*, *C. perfringens* (B o C y D), *C. sordelli*, *C. novyi* y *C. tetani*. En las regiones donde la Hemoglobinuria bacilar es enzootica, la vacuna polivalente debe incluir también el *C. haemolyticum*.
- Ser elaborada con cepas de clostridios altamente toxigénicas.
- Las bacterias seleccionadas deben ser cultivadas en medios de cultivos y condiciones de fermentación industrial, pH, temperatura, tiempo de cultivo, etc., estandarizados.
- Las toxinas deben ser inactivadas de tal forma que no pierdan sus cualidades inmunogénicas, esto es la capacidad de estimular el desarrollo de anticuerpos en los animales vacunados.
- Las toxinas inactivadas o toxoides (también llamadas anatoxinas) deben ser concentradas industrialmente para asegurar que todos los animales vacunados reciban los volúmenes de antígenos necesarios para una protección adecuada. En el caso que sea necesario incluir el soma bacteriano (*C. chauvoei*) y el toxoide

(*C. haemolyticum*) deben estar debidamente purificados y concentrados.

Todos los lotes de toxoides deben titularse según normas de control internacionales como la Farmacopea Europea. Para algunos clostridios esta titulación se expresa en UI, (unidades internacionales) comparando el suero de los animales de laboratorio vacunados con el título de los sueros de referencia suministrado por organizaciones internacionales. Balsamão G. et al., 2000.

El objetivo es asegurar que los toxoides presentes en la vacuna protejan contra todas las enfermedades causadas por las toxinas de los clostrídios que entran en su composición. Lobato y colaboradores (2000) avalan la respuesta de antitoxinas beta y epsilon de *Clostridium perfringens* valoradas en conejos de seis vacunas comercializadas en Brasil verificaron que sólo dos cumplían con las exigencias de las normas internacionales.

Balsamão y colaboradores (2000) también avalaron la potencia para *Clostridium sordelli* de cinco vacunas comerciales en Brasil y verificaron que apenas dos atendían las exigencias de las normas de control internacionales. La eficacia de estas vacunas polivalentes debe ser comprobada en el campo en regiones con alto riesgo y mortalidad elevada por clostridiosis.

Todos los lotes de toxoides deben titularse según normas de control internacionales como la Farmacopea Europea. Para algunos clostridios esta titulación se expresa en UI, (unidades internacionales) comparando el suero de los animales de laboratorio vacunados con el título de los sueros de referencia suministrado por organizaciones internacionales

Literatura citada.

Aiello S., Mays A. editores. Manual Merck de veterinária. 5ta. ed.; Océano Grupo editorial; (2000).

Baldassi L. Sóvacina garante contra manqueira. A Granja 1985 out: 16-17.

Balsamão G. e col. Avaliação de potência de vacinas para *Clostridium sordelli*. In: Proceedings of the XXI World Bulartrics Congress; 2000 Dec 4-8; Punta del Este (Uruguay), p.117.

Calmels D, Prophylaxie des enterotoxemies des bovins. Rec. Méd. Vét. 1983 mar: 323-32.

Lobato F., Assis R. Controle e profilaxia das clostridioses. A Hora Veterinária 2000;113:29-33.

Lobato F. e col. Avaliação da resposta de antitoxinas beta e épsilon de *Clostridium perfringens* induzidas em bovinos e coelhos por seis vacinas comerciais no Brasil. Arq.Bras.Med.Vet.Zootec. 2000;52 (4): 313-318

Neves, R. Aplicação de um método de produção de esporos de *Clostridium haemolyticum* na avaliação da eficácia de vacina contra hemoglobinúria bacilar. Porto Alegre; 1997. [Tese de Mestre - Faculdade de Medicina Veterinária - URS].

Popoff M. Les entérotoxémies. Revue Méd.Vét.1989; 140 (6): 479-491

Riet-Correa F. e col. Doenças de ruminantes e eqüinos. Pelotas: Ed. Universitária/UfPel, 1998.

Silveira D. e col. Enterotoxemia em bovinos, uma enfermidade emergente. Boletim Técnico Vacinas - Informativo Merial; 3.

Silveira D. e col. Enterotoxemia por *Clostridium perfringens* como causa de morte súbita em bovinos adultos no estado de Goiás. In: Anais do 23º Congresso Brasileiro de Medicina Veterinária; 1994 nov 21-25; Olinda (PE). Soc. Pernambicana de Med. Vet.1994, p.25.

Silveira D. e col. Enterotoxemia por *Clostridium perfringens* como causa de morte súbita em bovinos adultos no estado de Goiás achados anatomopatológicos. In: Anais do 23º Congresso Brasileiro de Medicina Veterinária; 1994 nov 21-25; Olinda(PE).Soc. Pernambucana de Med.Vet1994. p.28.

Sterne, M. Clostridial Infections. Brit. Vet. J. 1981; 137 (4): 443-454.

