

ENTEROTOXEMIAS DE LOS RUMIANTES

Síndrome provocado por la diseminación por vía sanguínea de las toxinas producidas por miembros del género *Clostridium* (principalmente *C. perfringens*) en el intestino. Es un cuadro que cursa de forma aguda con altas tasas de mortalidad. La necesidad de un factor predisponente, generalmente de tipo alimentario, le confiere un carácter no transmisible.

Etiología:

Clostridium perfringens es una bacteria aerotolerante, Gram positiva, formadora de esporos subterminales que alteran la morfología de la célula e inmóvil, al contrario que el resto de los clostridios. De acuerdo con las toxinas principales que produce durante su multiplicación se ha dividido a *C. perfringens* en cinco tipos toxigénicos distintos (A,B, C, D, E).

Tipo	Tipo A	Tipo B	Tipo C	Tipo D
Toxina		,	,	,
Nombre de enterotoxemia	Enterotoxemia icterica o hemolítica	Disentería del cordero	Enteritis hemorrágica Struck	Riñón pulposo Basquilla
Acción toxina principal	Lecitinasa Citolisina	Necrotizante (mucosa ints)	Necrotizante (mucosa ints)	Necrotizante (órganos) Neurotóxica
Efecto	Hemólisis Lesión endotelios	Necrosis	Necrosis *	Necrosis Lesión endotelios
Tripsina	–	Inactivación por tripsina		Activa por tripsina

*tipo C acción patógena propia (adherencia y multiplicación a vellosidades intestinales)

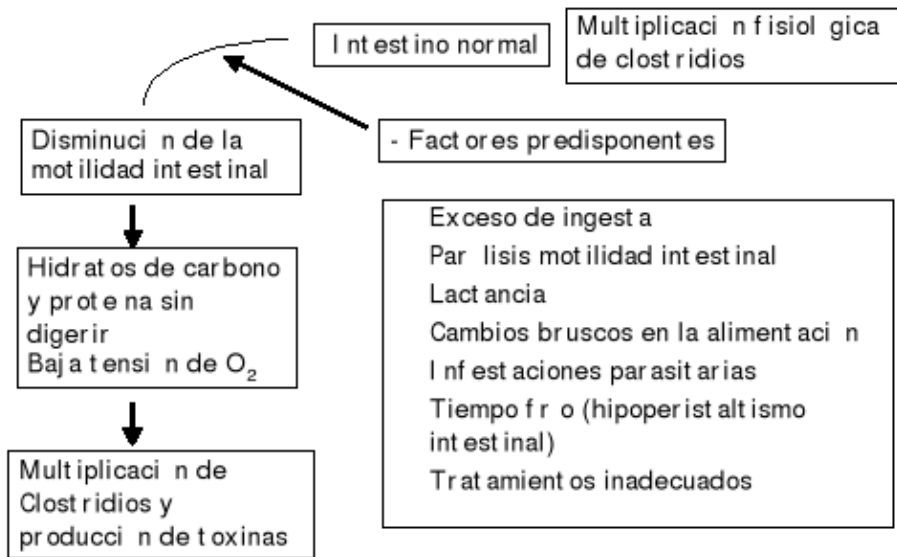
Epidemiología:

Los esporos de clostridios son muy ubicuos y se pueden encontrar tanto en el suelo (tipo A, y en zonas endémicas, tipo B, C, y D, por poco tiempo), como en el intestino de los animales y el hombre. Esto hace que los cuadros producidos por estos agentes presenten una distribución mundial.

En los animales sanos hay *C. perfringens* en el intestino (formas vegetativas). Las toxinas se eliminan por la motilidad intestinal normal.

Patogenia:

Las enterotoxemias sólo se producen con la concurrencia de diversos factores predisponentes (que no afectan por igual a todos los animales) que originan una disminución en la motilidad intestinal. Esto hace que aumenten las concentraciones de hidratos de carbono y proteínas sin digerir sobre los que actúan las enzimas sacarolíticas y proteolíticas de *C. perfringens*, produciéndose una multiplicación masiva del agente y de sus toxinas, que tienen acción local y se absorben diseminándose por vía sanguínea. Generalmente el cuadro suele afectar sólo a un número reducido de animales, que suelen ser los más vigorosos y voraces.



Diagnóstico:

Diagnóstico clínico: carácter presuntivo. Es esencial para poder actuar con rapidez, e intentar detectar el factor desencadenante.

Diagnóstico laboratorial: aislamiento e identificación del agente a partir de muestras tomadas de animales recién muertos (mejor necropsia de animales moribundos). El aislamiento de estas bacterias es significativo a concentraciones iguales o superiores a 106 UFC/gramo, ya que los clostridios son habitantes habituales del tracto intestinal y son también invasores *post-mortem* de los tejidos. La toxina se identifica por técnicas inmunológicas.

Tratamiento:

Suele resultar ineficaz debido al carácter agudo o sobreagudo del cuadro. Debe intentarse en las fases iniciales del cuadro con carácter preventivo, aunque resulta caro. Se basa en eliminar el pienso (aunque los animales deben disponer de agua en abundancia y forraje seco que estimule la motilidad intestinal) y aplicar suero antitóxico a todos los animales afectados (deseable a todos los animales) y vacunar con toxoide polivalente. Si los animales responden a la terapia con suero, se debe continuar con un estimulante ruminal y comenzar a administrar alimento poco a poco, siempre y cuando éste no haya sido el responsable del brote.

Prevención:

Higiénico-sanitaria: (medidas de manejo): detectar y eliminar los posibles factores predisponentes.

Médica: Vacunas inactivadas y polivalentes frente a los tipos A, B, C y D. Incluyen anatoxinas y anacultivos de *C. perfringens* y de otros clostridios. Recomendación general:

- vacunar madres un mes antes del parto
- empezar a las 4-6 semanas de vida y revacunar a 3-4 semanas
- vacunación sistemática cada 6 meses.

Enterotoxemias de los rumiantes				
<i>Clostridium perfringens</i>	Tipo A	Tipo B	Tipo C	Tipo D
Sinónimos	Enterotoxemia ictérica o hemolítica	Disentería de los corderos y cabritos (terneros)	Enterotoxemia hemorrágica. Struck	Entrotoxemia ovina, riñón pulposo, basquilla
Toxinas implicadas	Toxina	Toxina ,	Toxina , (acción patógena de bacteria)	Toxina ,
Edad animales	Cualquiera. Más frecuente 2–6 meses.	Menos de 3 semanas	E. hemorrágica: lactantes (menos de 3 semanas) Struck: adultos	3–10 semanas. También adultos
Morbilidad y mortalidad	Baja, 100%	Mortalidad cerca 100%	30%, 100%	10%, 100%
Curso	Pocas horas	Pocas horas	Agudo	Sobreagudo
Cuadro clínico	Depresión, fiebre, palidez e ictericia de mucosas, anemia, hemoglobinuria. Diseña y dolor abdominal	Entérico. Decaimiento, dejan de mamar, timpanismo y dolor abdominal. Diarrea amarillenta a grisácea y hemorrágica.	E. hemorrágica: Temblores, distensión abdominal, balido constante, diarrea sanguinolenta. Struck: Cuadro sobreagudo de enteritis hemorrágica. Heces abundantes, pastosas y oscuras. Afección general.	Inapetencia, rechinar dientes, ataxia, movimientos incoordinados extremidades, marcha circular, opistotonos, nistagmo, postración. Diarrea verde profusa. Más agudo: Convulsiones, exudado espumoso hemorrágico por ollares
Lesiones	Hemorragias petequiales en serosas. Ictericia hepática y nefrosis hemoglobinúrica.	Enteritis hemorrágica y úlceras intestinales. Ganglios mesentéricos congestivos y aumentados.	Enteritis necrótica–hemorrágica con ulceración de mucosa y serosa. Lesiones en ileon. Casos graves: luz intestinal hemorrágica y tejido necrótico. Congestión hepática, hemorragias en endo y epicardio	Rápida putrefacción y gas. Degeneración de órganos paraneurimatosos: Hígado friable y vesícula biliar llena. Riñón pulposo. Lesiones cerebrales