

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

ENTEROTOXEMIA HEMORRÁGICA

MVZ. MC. J. PEDRO CANO CELADA

CLÍNICA DE LOS BOVINOS I

MVZ. MC. J. PEDRO CANO CELADA

ENTEROTOXEMIA HEMORRÁGICA

MVZ, MC. J. Pedro Cano Celada

DEFINICIÓN.

La enterotoxemia es una enfermedad entérica y septicémica, causado por diferentes tipos de *Clostridium perfringens* y sus toxinas, el cuadro clínico en general es sobreagudo con depresión, anorexia, problemas nerviosos, postración y muerte, los animales mueren muy rápido por lo que se le denomina muerte súbita, los becerros son más susceptibles, también pueden enfermar los animales adultos, provoca grandes pérdidas económicas.

ETIOLOGÍA.

Los Clostridios son bacterias gram positivas, anaerobias, esporuladas que producen toxinas, son capaces de sobrevivir en las praderas por mucho tiempo en condiciones extremas de temperatura y humedad, pueden ser habitantes normales del intestino donde conviven en equilibrio con la microflora saprofita, hasta que la modificación de las condiciones en circunstancias especiales promueve su desarrollo y la liberación de toxinas. En los bovinos el tipo A se encuentra regularmente en el intestino sano. En los suelos con exceso de heces fecales hay con frecuencia clostridios patógenos.

El *Clostridium perfringens* es una bacteria que puede producir enfermedad en casi todos los animales incluyendo el hombre, hay 5 tipos y producen toxinas que pueden causar diferentes alteraciones, casi todas tienen un poder necrótico y letal, así como provocar hemólisis.

PATOGENIA.

El *Clostridium perfringens* tipo A produce la toxina Alfa (α) que puede provocar hemólisis. El tipo B toxinas Beta (β, α, ϵ) que puede provocar necrosis de la mucosa intestinal. El tipo C toxinas Beta (β, α) que puede provocar necrosis. El tipo D toxinas Epsilon (ϵ, α) que puede provocar aumento de la permeabilidad vascular, es neurotóxica, la toxina épsilon al pasar al torrente sanguíneo puede provocar encefalomalacia focal y sistémica ya que provoca un cuadro edematoso que afecta el pulmón, riñones y cerebro, y la tipo E toxinas Iota (ι, α) que puede provocar necrosis cutánea y diarrea.

MVZ. MC. J. PEDRO CANO CELADA

Existe cierta especificidad de una misma toxina por estar sintetizadas por diferentes clostridium pero existe una secuencia dentro de la proteína que es diferente según proceda de un clostridium o de otro, por lo que hay especificidad de tipo antigénico, por lo tanto también es específica la respuesta inmune, por tal motivo las reacciones inmunitarias no se dan siempre de modo cruzado entre la misma toxina, pero pueden ser sintetizada por diferentes clostridium. Además el Clostridium perfringens puede sintetizar otros antígenos solubles que pueden considerarse también como toxinas, por lo tanto cada toxinotipo de Clostridium perfringens produce una enfermedad diferente aunque el cuadro clínico sea muy parecido.

Enterotoxemia Hemorrágica.

La enterotoxemia hemorrágica se presenta principalmente por Clostridium perfringens tipo C y en ocasiones el tipo B, afecta a animales de engordas y a ganado que se encuentra en explotaciones extensivas, existen factores que pueden provocar el crecimiento de estas bacterias, algunos de estos pueden estar relacionados con el huésped, el medio ambiente, cambios bruscos de alimentos, sobrecarga alimenticia, baja producción de celulosa, raciones ricas en proteínas y carbohidratos de alta fermentación, disminución ó parálisis de la motilidad intestinal, aumento en la permeabilidad del intestino, también lo pueden provocar estados anormales de estrés como son estados largos de desnutrición, sequías, rodeos, descornes, cirugías, herrajes vacunaciones, desparasitaciones, estrés calórico, después del parto, etc.

Los Clostridium se encuentran en las heces de los animales infectados, que pueden contaminar los pastos, los alimentos y el suelo, por lo que pueden ser ingeridos los clostridios, se multiplican en el intestino y hay producción y liberación de sus toxinas provocando las lesiones de enteritis catarral aguda con hiperemia y congestión al inicio y posteriormente enteritis hemorrágica por las úlceras en la mucosa intestinal del duodeno y yeyuno, lo que puede estar provocando el paso de cantidades importantes de toxinas a la circulación general desencadenando la enterotoxemia, puede ser un factor determinante para la enfermedad causando el cuadro clínico, en ocasiones la muerte se presenta sin haber signos clínicos previos, en donde la evolución de la enfermedad y la muerte es muy rápida de 12 a 24 horas de haber iniciado los síntomas, los animales se deprimen, presentan al inicio diarrea abundante y posteriormente hemorrágica con melena, anorexia, dolor abdominal agudo, bramidos violentos, signos clínicos nerviosos como tetania, dificultad para caminar, tambaleo, opistótonos, postración, convulsiones y muerte. Como consecuencia de la enterotoxemia se puede encontrar abomasitis, úlceras abomasaes y timpanismo.

MVZ. MC. J. PEDRO CANO CELADA

A la necropsia encontramos enteritis catarral aguda, mucosa congestionada de color rojo oscuro y hemorrágica con úlceras grandes que pueden penetrar casi hasta la serosa, en la mucosa intestinal del yeyuno e íleon con aspecto atigrado, se encuentra el contenido intestinal teñido de sangre, hiperemia difusa en la mucosa de rumen y abomaso, exudado seroso en peritoneo, pleura y pericardio. Hepatomegalia, riñones aumentados y congestionados, puede haber inflamación y hemorragias en ciego y colon, hemorragias subendocárdicas y subpericárdicas.

OTRAS ENTEROTOXEMIAS

ENTERITIS NECRÓTICA DEL BECERRO.

En los becerros la enterotoxemia puede ser causada por *Clostridium perfringens* tipo A, tipo B y particularmente el tipo C que provoca enteritis necrótica del ternero. Las toxinas producen destrucción de las microvellosidades y se adhieren y multiplican mejor los agentes, provocando necrosis y hemorragias en la mucosa intestinal por lo que puede penetrar un mayor volumen de toxinas en el organismo desencadenando la enterotoxemia. Los becerros pueden morir rápidamente con signos nerviosos o en ocasiones presentar cuadros con diarrea amarillenta y posteriormente oscura con deshidratación y muerte rápida. A la necropsia podemos encontrar la segunda porción del intestino delgado, el yeyuno hemorrágico congestionado con contenido hemorrágico, en la cavidad peritoneal puede existir exceso de líquido con coágulos y los ganglios linfáticos mesentéricos pueden estar hemorrágicos.

ENTEROTOXEMIAS EN ADULTOS.

Las Enterotoxemias en bovinos adultos se presentan principalmente por *Clostridium perfringens* tipo D, tipo C y sordelli., la evolución de la enfermedad es rápida de 12 a 72 horas entre el inicio de los síntomas y la muerte, los animales presentan apatía, anorexia, diarrea abundante y con sangre, problemas en su desplazamiento, tambaleo, postración, opistótonos y muerte.

ENFERMEDAD DEL RIÑÓN PULPOSO.

La Enfermedad de riñón pulposo se presenta principalmente por *Clostridium perfringens* tipo D, la muerte se presenta entre 2 y 76 horas, la vaca se postra, hay pérdida de apetito, diarrea, convulsiones y muerte, el riñón se aprecia aumentado, friable, con una autólisis muy acelerada, blando de color anaranjado característico

MVZ. MC. J. PEDRO CANO CELADA

de riñón pulposo, en el corazón hay petequias, intestino congestionado y con coágulos.

Se debe de tener mucho cuidado de que las necropsias de los animales muertos por clostridiasis se realicen en un área de necropsias bien diseñada, ya que si un animal de estos se eviscera dentro de la explotación se corre el riesgo de contaminar a los demás animales o de que la enfermedad permanezca ahí por muchos años por el proceso de esporulación de la bacteria, se recomienda incinerar los cadáveres.

DIAGNOSTICO.

Las muestras para realizar cultivos en el laboratorio deben de ser porciones intestinales de yeyuno e íleon que contengan contenido, hígado, bazo, riñones. Se pueden realizar coprocultivos, improntas de órganos teñidos para observar esporas, frotis de contenido intestinal, frotis fecales para observar clostridios, filtrados del contenido intestinal para comprobar la presencia de toxinas. Cultivos de restos alimenticios. Los órganos para laboratorio pueden ser transportados en burato de sodio, en refrigeración en frascos estériles, herméticamente cerrados, bien identificados con una historia clínica completa.

ELISA y PCR pueden ser utilizadas para el diagnostico.

Se pueden descubrir antitoxinas específicas en el suero de animales curados.

TRATAMIENTO.

El 90% de los animales mueren antes de poder aplicar el tratamiento, ó a pesar de intentar una terapia. El tratamiento se debe de dar lo más rápidamente posible al percibir los primeros síntomas del cuadro clínico, los antibióticos son de mucha ayuda a dosis de ataque, esto es si se aplican penicilinas las primeras tres dosis deben de ser de 44,000 U.I./kg de peso vivo cada 24 horas por vía intramuscular y si esto controló el padecimiento posteriormente se pueden dar las dosis de mantenimiento de 22,000 U.I./kg de P.V.

Si el antibiótico que se decide es Oxitetraciclinas se deberán aplicar dosis de ataque de 20mg/kg de peso y dosis de mantenimiento de 10mg/kg.

Cefalosporinas como ceftiofur a una dosis de ataque de 2mg/kg P.V. y dosis de mantenimiento de 1 mg/3 a 5 días/ I.M. ó S.C.

MVZ. MC. J. PEDRO CANO CELADA

Quinolonas, la enrofloxacin a una dosis de ataque de 5mg/kg y dosis de mantenimiento 2.5mg/kg cada 24 hrs I.M. ó S.C. durante 3 a 5 días ó utilizando la de larga acción de aplicación subcutánea dosis única de 7.5mg/kg,

Podemos aplicar otro antibiótico de larga acción como la tilmicosina a dosis única de 10mg/kg P.V. S.C. el fluorfenicol a una dosis de 20mg/kg I.M. dos aplicaciones con intervalo de 48hrs.

Sulfas trimetoprim a una dosis de 30mg/kg P.V. I.M. ó I.V. por 5 días y han dado resultado también las amoxicilinas de larga acción a una dosis de 15mg/kg P.V. I.M. dos aplicaciones con un intervalo de 48hrs.

El tratamiento sintomático a base de antiinflamatorios no esteroideos que también tienen actividad como analgésicos y antipiréticos como la Neo-melubrina, piroxicam y meglumina de flunixin pueden utilizarse.

Reestablecer el funcionamiento normal del aparato digestivo así como estabilizar su pH se puede realizar por medio de transfusiones de líquido ruminal de animales sanos o utilizando microflora liofilizada comercial o en forma de bolos, así como la utilización de probióticos.

Impedir la absorción de toxinas es algo que podemos intentar aplicando carbón activado o con aceite mineral por vía oral.

El antisuero hiperinmunizante es una terapia eficaz.

La administración oral de antibióticos como penicilina previene la proliferación de las bacterias y la producción de toxinas.

Los agentes quelantes pueden proporcionar algunos beneficios terapéuticos.

La hidroterapia según el grado de deshidratación es inminente, ya que si un bovino esta postrado y la piel al jalarla se queda pegada o sea es poco elástica y los ojos se notan sumidos, probablemente presente una deshidratación del 9 o 10 %, si el bovino tiene 500 kg pv., utilizamos la formula peso corporal por porcentaje de deshidratación dividido sobre 100, se tendrían que aplicar 50 litros de sueros en 24 horas, se pueden administrar por diferentes vías, intravenosa, subcutánea o intraperitoneal.

PREVENCIÓN Y CONTROL.

Evitar estrés, cambios bruscos en la alimentación, no introducir en el hato animales nuevos enfermos. La aplicación de vacunas es la base para el control, vacunar en brote ha dado buenos resultados para colaborar en la detención del brote, así como la vacunación anual o bianual dependiendo de la incidencia de la enfermedad.

MVZ. MC. J. PEDRO CANO CELADA

Las vacas uno o dos meses antes del parto deben ser vacunadas, para que al alimentarse el becerro recién nacido sea un calostro de excelente calidad, esto es que ofrezca protección a los becerros por medio de la inmunidad pasiva específica contra esta y otras enfermedades. De la misma forma en zonas o hatos donde la enterotoxemia es el principal problema los becerros deben de vacunarse tan pronto como sea posible y revacunarse a la quinta semana de modo que cuando se presenten los estados de estrés como el destete posean protección suficiente.

Algunas vacunas policlostridiales inducen la formación de anticuerpos antitoxina que actúan por competición con las toxinas secretadas, por lo tanto en animales enfermos con toxemia debe de incrementarse la frecuencia de vacunación para garantizar la cantidad suficiente de antitoxina.

Cuando la enfermedad es enzoótica se puede vacunar a las madres, la primer vacuna 3 semanas antes del parto, la segunda vacuna 2 semanas antes del parto y posteriormente en los años siguientes se requiere de un refuerzo vacunando antes del parto.

En brotes de la enfermedad muy graves con mortalidad muy alta se recomienda vacunar inmediatamente del diagnóstico de la enfermedad, repetir la revacunación a los 20 días posteriores a la primera como refuerzo para elevar los niveles de anticuerpos y de protección, así como revacunaciones a los 80, 280 y 360 días.

Antes de factores estresantes que inmunocomprometan a los bovinos se recomienda vacunar y revacunar para inducir la formación de anticuerpos específicos.

Para evitar la entrada de la enfermedad a los hatos es importante tener medidas de bioseguridad como muy buena higiene y evitar introducir animales al rancho, buenas instalaciones, excelente nutrición y manejo promoviendo el bienestar animal.

MVZ. MC. J. PEDRO CANO CELADA

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA.

- 1.- Blood, D.C., Manual de Medicina Veterinaria 2ª Ed. Madrid. Mc. Graw. Hill. Interamericana 2002.
- 2.- Darke, P.G., Bonagura, J.P., Color Atlas of Veterinary U.S.A. Mosby Wolfe Co. 1998.
- 3.- Guyton, Hall. Medical Physiology. 10th Ed. Philadelphia. W.B. Saunders. 2000.
Lifshitz, A. Edición Médica, Enseñanza y Aprendizaje de la Clínica. Auroch. México. 1997.
- 4.- Hartwing, R.N. Controlling Infectious Diseases of the Dairy Calf. <http://www.geog.umd/EdRes/Topic/AgrEnv/ndd/health/CONTROLLIG>. 2006.
- 5.- Jackson, P.G.G., Cockcroft, P.D., Clinical Examination of Farm Animal. U.S.A. Blackwell Publishing, 2002.
- 6.- Posadas, M.E., Quiroz, M.M., Olguin, B.A., Reza, G.C., Cano, C.P. Sistemas de Producción Animal 1, Volumen 2, Bovinos. Volumen II. SUAEd. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Universidad Nacional Autónoma de México. México D.F. 2000.
- 7.- Radostitis, O. M., Gay, C.C., Blood, D.C., Hinchcliff, K.W. Medicina Veterinaria, 9a Ed. Mc. Graw. Hill. 2001.
- 8.- Radostitis, O. M., Gay, C.C., Blood, D.C., Hinchcliff, K.W. Veterinary Medicine, a textbook of the diseases of cattle, sheep, pigs, goats and horses 9a Ed. Sydney. W.B. Saunders 2000.
- 9.- Robinson, N.E. Fisiología Veterinaria. Conningham, J.G. Editor. Madrid Elsevier. 2003.
- 10.- Smith, B. Large Animal Internal Medicine. 3a Ed. U.S.A. St. Louis. Mosby. 2001.
- 11.- The Bovine Practitioner. Publication of The American Association of Bovine Practitioners. January. 2005.
- 12.- XXIV World Buiatrics Congress Proceedings. Ed. Hervé Navetat and Francois Schelcher. Nice France. 2006.