

## Viejas enfermedades y nuevos problemas (II)

### Enfermedades originadas por los clostridios en el cerdo

**PEDRO RUBIO NISTAL\***. Dpto. de Patología Animal (Sanidad Animal). Facultad de Veterinaria de León.

Segunda parte del trabajo en el que se describen las viejas enfermedades y los nuevos problemas sanitarios que afectan al sector porcino.

#### CLOSTRIDIOSIS PORCINAS

El género *Clostridium* comprende un número abundante de especies de bacterias gram negativas anaerobias estrictas de tamaño grande que están ampliamente difundidas en la naturaleza. En su forma vegetativa son poco resistentes en el ambiente, pero tienen una gran resistencia en forma de esporas a las condiciones ambientales y a los desinfectantes.

Se encuentran en el suelo y el agua y, en muchas especies, están también en el contenido intestinal del hombre y de los animales sanos, por lo que abundan en el estiércol. Muchos de ellos se transmiten por vía oral y son, en parte, destruidos por el pH ácido del estómago por lo que sólo se implantan en cantidad moderada en el tubo digestivo: en condiciones habituales hay menos de  $10^4$  por gramo de contenido. No tienen capacidad de adherencia específica a la mucosa intestinal como *E. coli* y otros enteropatógenos.

Los piensos, incluso los granulados, pueden contener clostridios procedentes de harinas de carne o pescado deficientemente tratadas por el calor de la tierra que puede contaminar los cereales o de la contaminación fecal del pienso por roedores.

Tienen una escasa capacidad inva-

siva por lo que causan pocas enfermedades a pesar de su amplia distribución. La mayoría son enfermedades infecciosas pero no contagiosas que casi siempre dan lugar a cuadros sobreagudos o agudos de terminación fatal.

Su mecanismo patogénico fundamental es la formación de toxinas de diverso tipo que se encuentran entre los venenos más potentes que se conocen. Son proteínas con buena capacidad antigénica, por lo que las vacunas aplicadas en forma de toxoides tienen una eficacia muy alta.

Las enfermedades que causan los clostridios en el cerdo podrían clasificarse en tres tipos:

1. Intoxicaciones neurotrópicas.
2. Gangrenas gaseosas e infecciones de heridas.
3. Enterotoxemias.

1. **Intoxicaciones neurotrópicas:** Son el tétanos y el botulismo, si bien éste es excepcional en el cerdo.

El tétanos se produce por la penetración de *Cl. tetani* a través de heridas sucias, contaminadas con tierra o heces, en las que se dan las condiciones de anaerobiosis que permiten su multiplicación local y la formación de neurotoxinas. En los recién nacidos hay un tétanos umbilical que puede darse cuando las condiciones higiénicas de las salas de partos son muy deficientes.

El tétanos no es frecuente en el cerdo. La mayoría de los casos se observan en explotaciones que castran sin higiene o asociado a otras intervenciones, como inyecciones de hierro o de otros productos efectuadas con agujas sucias sin desinfectar la piel, en los cortes de cola y de colmi-



Intestino afectado por clostridio de *Cl. perfringens* tipo C.

\* Ponencia presentada en la VI Convención Técnica Hypor.

llos, y en las manipulaciones obstétricas que se realizan en condiciones de higiene deficiente. También puede penetrar a través de heridas traumáticas causadas por las peleas o por la acción de rejillas, jaulas, comederos y cualquier material de la granja que tenga aristas cortantes y, sobre todo, puntas penetrantes.

Puede usarse suero antitetánico o penicilina de un modo profiláctico en la castración, pero unas medidas higiénicas adecuadas bastan para prevenirlo. El tratamiento, una vez aparecido el cuadro clínico, casi siempre es inútil.

2. **Gangrenas gaseosas e infecciones de heridas:** En el cerdo, el agente más común es el *Cl. septicum*, que causa el edema maligno de las heridas y del parto. También puede causar edemas malignos *Cl. novyi* tipos A y B y hay casos de gangrena gaseosa causada por *Cl. perfringens* tipo A.

En una granja normal, estas enfermedades sólo aparecen en forma esporádica. Lo mismo que el tétanos, pueden ser más frecuentes cuando las condiciones higiénicas son muy deficientes y se producen contaminaciones de heridas. En las heridas sucias, hay producción de toxinas que causan una lesión local caracterizada por una inflamación aguda con abundante necrosis tisular, edema y, a veces, formación de gas. Las toxinas llegan a la sangre causando una toxemia que conduce a la muerte. Puede haber una bacteriemia terminal.

Las heridas del canal del parto que se producen en las cerdas durante el mismo pueden contaminarse con clostridios cuando el ambiente de la paridera es muy sucio.

## Cuadro clínico

Todos estos procesos causan un cuadro clínico similar con una inflamación muy llamativa del área de la herida o del canal del parto. La piel aparece de color rojo oscuro azulado y a la palpación hay edema y crepitación. Si la lesión es abierta, hay un olor pútrido. El curso es agudo o hiperagudo con muerte en 24-48 horas.

Lo mismo que en el caso del tétanos, el tratamiento resulta muy poco eficaz y una buena higiene es suficiente para prevenirlas.

Un tipo especial de estas infecciones con una patogenia completamente diferente es el carbunco sintomático causado por *Cl. chauvoei*. Es excepcional observarlo en el cerdo, por lo que no haremos más mención de él.

3. **Enterotoxemias:** Son las enfermedades de etiología clostridial de mayor importancia económica en el cerdo. Como otras clostridiosis, son enfermedades infecciosas, pero no contagiosas, multifactoriales típicas. Muchas especies y tipos de clostridios forman parte de la flora digestiva normal de los cerdos sanos sin causarles ningún tipo de problema, a pesar de su capacidad toxigénica.

## Mecanismos de equilibrio

La cantidad de clostridios, lo mismo que del resto de la flora digestiva, está regulada por las interacciones entre la fisiología del cerdo, la alimentación y las distintas especies de bacterias que constituyen esta flora digestiva. Los principales mecanismos que aseguran el equilibrio de la flora son:

– **Tolerancia al pH:** la mayoría de las bacterias no sobreviven a un pH tan ácido, como el que hay en las primeras porciones del intestino delgado. Los clostridios necesitan un pH neutro o alcalino para su desarrollo y sólo colonizan la porción anterior del intestino en casos de alteraciones del pH, como las que producen algunas dietas de lechones.

– **Peristaltismo:** donde los movimientos peristálticos son más fuertes, en el duodeno y el yeyuno, la población bacteriana es baja, siendo más elevada en el íleon, el ciego y el colon en los cuales hay períodos de estasis más largos. Las alteraciones del peristaltismo favorecen la multiplicación anormal de los clostridios.

– **Competición por el substrato:** la competición por un substrato que esté en cantidad limitada en el medio digestivo controla el equilibrio entre las distintas especies bacterianas. Una

alimentación excesivamente protéica favorece las enterotoxemias. En otras ocasiones, la presencia de un substrato favorece la proliferación de determinada bacteria, por ejemplo, el exceso de almidón favorece al *Cl. perfringens*.

– **Modificaciones de la bilis:** los ácidos biliares inhiben el crecimiento de las bacterias que habitualmente no están presentes en la flora digestiva. Las alteraciones hepáticas, como las causadas por parasitosis o por dietas excesivamente grasas, favorecen también la multiplicación anormal de los clostridios.

– **Cadena trófica digestiva y producción de sustancias tóxicas:** algunas bacterias de la flora digestiva necesitan nutrientes que les proporcionan otras bacterias al degradar los alimentos, por lo que su población depende de la acción de éstas. También hay bacterias que producen sustancias tóxicas capaces de controlar la población de otras. Los desequilibrios de la flora digestiva permiten también que se establezca una cantidad anormal de clostridios en el intestino.

## Antibióticos

– **Antibióticos:** actúan en favor de la selección de especies y/o cepas resistentes en la flora digestiva y, si se emplean inadecuadamente, pueden alterar considerablemente el equilibrio de la flora normal y permitir un crecimiento mucho mayor de bacterias patógenas.

Los clostridios responsables de las enterotoxemias del cerdo son *Cl. perfringens* (tipos A, B, C, D y E), que es el más común, y también se pueden encontrar en el cerdo *Cl. novyi*, *Cl. sordelli* y otros.

Clínicamente, las enterotoxemias son procesos hiperagudos que matan al cerdo antes de que haya tiempo de observar ninguna sintomatología, o bien procesos agudos que cursan con síntomas digestivos y generales graves, a menudo acompañados de un cuadro nervioso y que, frecuentemente, finalizan con la muerte del animal tras un episodio clínico breve.

**FRENTE AL DOLOR, LA FIEBRE Y LA INFLAMACION**



**RAPIDO**



Al estudiar su etiología y los factores que favorecen su aparición, hay que distinguir los lechones recién nacidos de los cerdos destetados, los cerdos de cebo y los reproductores.

En los lechones, la enterotoxemia clostridial más común es la enteritis necrosante del lechón lactante causada por *Cl. perfringens* tipo C. No es frecuente en granjas con una higiene adecuada, pero puede aparecer y ser muy grave con mortalidad de cerca del 100% de los lechones afectados. Es mucho más frecuente cuando las condiciones higiénicas son deficientes.



**Debe revisarse la higiene de los bebederos y de los comederos.**

Las cerdas eliminan por las heces *Cl. perfringens* tipo C, que forma parte de su flora normal. Cuando una paridera presenta malas condiciones higiénicas como un suelo sólido, sin rejilla, cuando no se efectúa correctamente el vaciado sanitario y la limpieza y desinfección, cuando no se recogen periódicamente las heces de la madre, etc. la población de este agente en el ambiente puede ser muy elevada. En una paridera limpia, el lechón puede contaminarse si las ubres de las cerdas en el momento del parto están sucias.

También pueden ser fuentes de infección, y en algunas ocasiones muy importantes, el pienso y el agua contaminados.

En el lechón recién nacido, una contaminación oral elevada por *Cl. perfringens* tipo C en las primeras horas de vida, permite que esta bacteria colo-

nice el intestino en una concentración muy alta debido a la ausencia de la flora digestiva, que se forma a partir de las bacterias presentes en el ambiente y que no está aún establecida ni equilibrada.

Este clostridio ejerce su acción patógena a través de la toxina beta, que es sensible a la tripsina. Como el calostro y la leche que ingiere el lechón en los primeros días de vida contienen factores inhibidores de la tripsina, la toxina beta que se forma no es inactivada y produce una inflamación necrótica del intestino, pasando a la san-

gre y aumentando la permeabilidad de los capilares.

La presencia de factores inhibidores de la tripsina en los piensos «prestarter» puede hacer que se manifieste esta infección en lechones que empiezan a consumir el pienso en lactación o al final de ésta.

A veces se observan muertes súbitas de lechones, sobre todo en los primeros días de vida, sin ningún tipo de sintomatología, pero lo normal es ver un cuadro de debilidad, apatía y somnolencia en los lechones que son casi incapaces de mamar. Más tarde hay una enteritis necrosante hemorrágica apareciendo heces primero amarillentas, fluidas y luego pastosas y oscuras hasta llegar a ser totalmente hemorrágicas. El proceso afecta con mayor frecuencia a los lechones de cerdas primerizas porque la inmunidad es mucho más baja.

La mortalidad es siempre muy alta, oscilando entre el 30% y el 100%. Al ser un proceso hiperagudo, el tratamiento con suero antitóxico específico y penicilinas debe ser muy precoz para que tenga alguna eficacia.

El cuadro clínico y lesional y la edad de los lechones afectados hacen sospechar la presencia de esta infección, pero el diagnóstico exacto exige la identificación de la toxina beta en el contenido intestinal mediante inoculación y pruebas de protección en ratón o por ELISA. Si esto no es posible, pueden hacerse por aislamiento de *Cl. perfringens* de raspados de mucosa seguido de su tipificación, aunque este agente puede encontrarse, en ocasiones, colonizando las lesiones intestinales causadas por otros patógenos, sobre todo víricos.

Las muestras deben proceder siempre de lechones que estén en las primeras fases de la enfermedad.

## **Profilaxis**

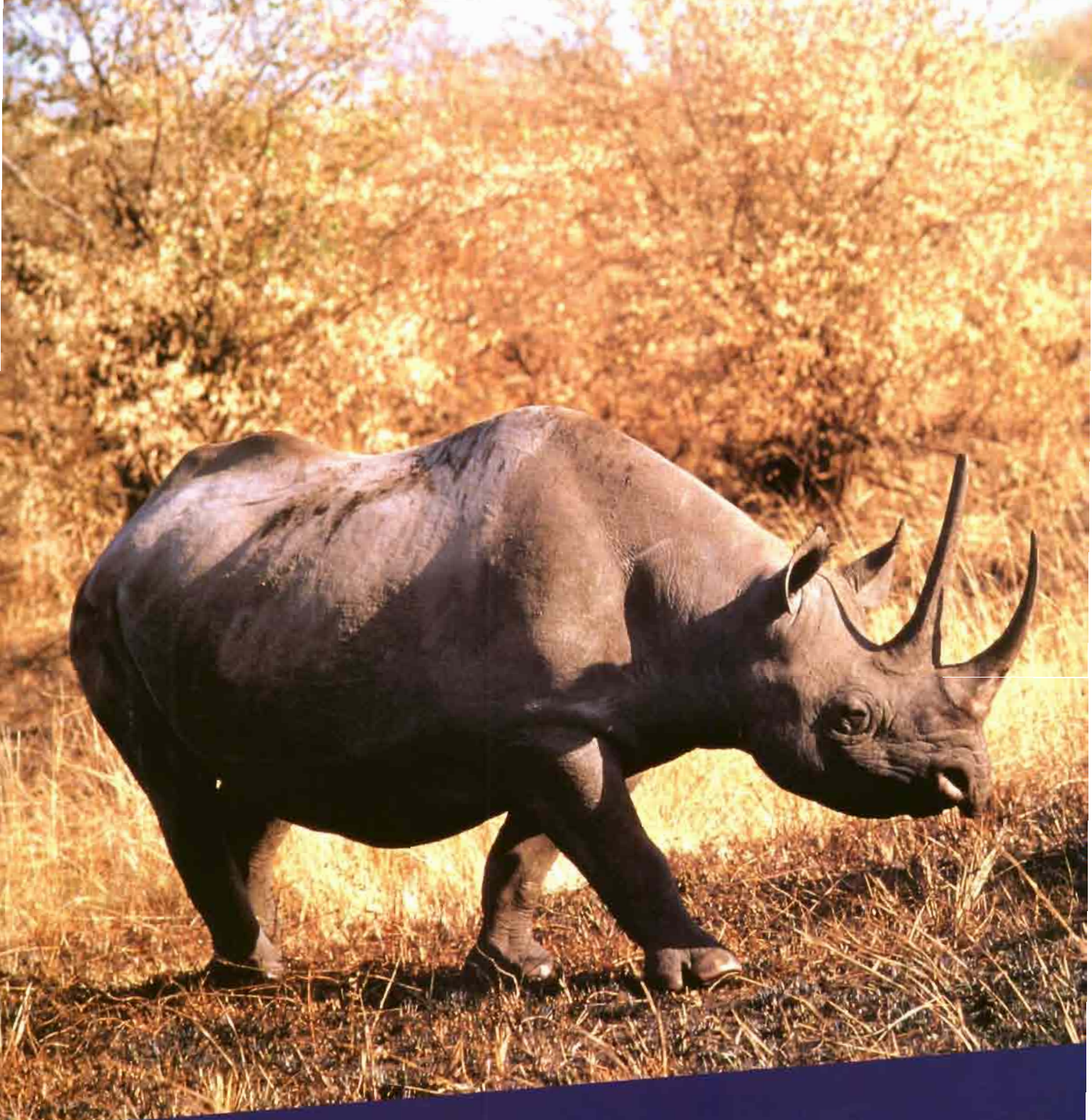
La profilaxis se basa en la higiene de las parideras. Con un manejo normal, empleando el sistema todo dentro-todo fuera, una limpieza y desinfección correctas de las parideras y un lavado adecuado de las cerdas antes de entrar a parir es suficiente, en la mayoría de los casos, para prevenir la infección.

Debe revisarse también la calidad del agua de bebida y del pienso y la higiene de los bebederos y de los comederos, sobre todo si los casos se dan en lechones que ya empiezan a consumir pienso y a beber.

Si, a pesar de todo, aparecen focos pueden cortarse mediante una inmunoprofilaxis pasiva de los lechones administrándoles suero hiperinmune al nacimiento, si bien existe el peligro de que algún lechón sufra un choque anafiláctico. Es mejor la profilaxis por vacunación de las cerdas madres en gestación con toxoides o anacultivos que contengan el toxoide correspondiente.

Otra enterotoxemia, aún no bien conocida en muchos aspectos y cuya incidencia va en aumento, es la diarrea

**FRENTE AL DOLOR, LA FIEBRE Y LA INFLAMACION**



**POTENTE**





Los lechones afectados sufren una diarrea acuosa que puede durar uno o dos días.

recurrente del cerdo causada por *Cl. perfringens* tipo A, que aparece sobre todo en los lechones lactantes y destetados, pero también en cerdos de cebo al comienzo del mismo.

El agente causal está también presente en el suelo y en el contenido intestinal de los cerdos sanos. Parece que existen dos subtipos dentro de *Cl. perfringens* tipo A, uno que produce toxina alfa en su forma vegetativa y otro que produce menos cantidad de esta toxina, pero que es capaz de producir una potente enterotoxina durante la esporulación. Ambos tipos se han encontrado en el cerdo.

La toxina alfa es resistente a la acción de la tripsina, y lesiona el borde en cepillo de las células de las vellosidades intestinales produciendo pérdidas de líquidos y diarrea. Es muy poco antigénica por vía intestinal, aunque sí lo es por vía parenteral, pero los anticuerpos circulantes no protegen de la enfermedad entérica.

La enterotoxina es citotóxica y causa una abundante salida de fluidos y electrolitos a la luz del intestino.

## Síntomas

Normalmente, los lechones se infectan a las pocas horas del nacimiento sin que cause enfermedad, pero, cuando las defensas del lechón son bajas o cuando hay alguna alteración de la fisiología digestiva, las cepas pa-

tógenas pueden proliferar enormemente en todo el intestino, llegando a alcanzar una concentración de hasta  $10^9$  por gramo de contenido. *Cl. perfringens* tipo A también coloniza las lesiones intestinales causadas por otros enteropatógenos.

Los lechones afectados por formas que están esporulando sufren una diarrea acuosa que puede durar uno o dos días.

En los lechones afectados por las formas vegetativas se observa la zona perineal manchada por una diarrea pastosa con heces mucoides, que dura varios días. Normalmente no hay fiebre y la mortalidad es escasa, pero pierden peso y tienen mal aspecto. El efecto económico principal de estas diarreas es que retrasan considerablemente el crecimiento y aumentan el índice de transformación de los lechones afectados y, además, les hacen más receptivos a otros patógenos entéricos.

En los lechones destetados hay un cuadro similar. Los que mueren, tienen la pared abdominal de color oscuro.

El diagnóstico se realiza descartando la participación de otros agentes y aislando e identificando *Cl. perfringens* tipo A o sus toxinas en el contenido intestinal.

No hay vacunas disponibles contra esta infección, aunque experimentalmente se ha demostrado que la vacu-

nación es posible. La profilaxis se basa en asegurar una adecuada toma de colostro por los lechones y en la medicación del pienso con productos como la neomicina o la avoparcina.

En los cerdos de cebo, las enterotoxemias están causadas por *Cl. perfringens* en cualquiera de sus tipos. Normalmente son casos esporádicos, que se observan sobre todo al final del período de cebo afectando a los mejores animales.

Cuando aparecen muchos casos a la vez en una granja se debe a que todos los cerdos están sometidos a los mismos factores de riesgo, que son los que causan estrés al cerdo, como otras infecciones, la superpoblación, la mala ventilación, el frío o el calor, etc. y los que alteran su fisiología digestiva, sobre todo las parasitaciones, los cambios bruscos de temperatura, la falta de agua o la calidad química o microbiológica inadecuada de la misma, los fallos en los sistemas de alimentación, el cambio brusco de pienso o en empleo de piensos excesivamente altos en proteína o en energía o enmohecidos; especialmente al vaciar los silos.

Aunque afectan a muchos cebos, su carácter esporádico hace que no constituyen un problema grave cuando están controlados los factores de riesgo.

En los reproductores las enterotoxemias son aún más esporádicas que en los cerdos de cebo y están también relacionadas con alteraciones digestivas.

Un tipo especial de enterotoxemia es la muerte súbita causada por *Cl. novyi*. Es también esporádica en condiciones normales, pero cuando hay otras enfermedades como neumonías y enteritis, su incidencia puede aumentar. Afecta a reproductores y cerdos de cebo y los cadáveres se descomponen rápidamente, siendo característica la congestión de todos los órganos parenquimatosos, los exudados serofibrinosos o sanguinolentos en las cavidades corporales y la presencia de burbujas de gas en el hígado. ■