

6389
2 cop.

A6KINTER 00012/81

Plantas

BIBLIOTECA AGROPECUARIA
DE COLOMBIA

CONTENIDO

	Página
PRESENTACION	1
1. INTRODUCCION	1
2. ANTECEDENTES	2
3. ETIOLOGIA	2
3.1. Generalidades	2
3.2. Morfología y Tinción	2
3.3. Requerimientos y Características de cultivo	3
3.4. Propiedades Bioquímicas	4
3.5. Tipos Toxigénicos	4
3.6. Relación con Enterotoxemias en animales y humanos	4
4. REPRODUCCION DE LA ENFERMEDAD	4
5. PATOGENESIS	5
6. EPIDEMIOLOGIA	9
7. DIAGNOSTICO CLINICO Y MORFOLOGICO	11
7.1. Formas Clínicas	11
7.2. Lesiones Macroscópicas	13
7.3. Lesiones Microscópicas	14
7.4. Diagnóstico clínico y de laboratorio	15
8. ORIENTACION AL TRATAMIENTO	16
9. PREVENCIÓN Y CONTROL	17
REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	18

Presentación

El desarrollo de la industria equina en el país se ha visto obstaculizado por algunos factores, entre los cuales merece destacarse la presencia de enfermedades, que como en el caso de la Enterotoxemia equina es causa de enormes pérdidas en razón a su presentación insidiosa en algunas áreas cuya economía depende en gran parte de la utilización del equino como elemento de trabajo.

En el proceso terminal de la llamada "Enterotoxemia Equina", se asocian una gran cantidad de factores ocasionantes o desencadenantes, cuyo esclarecimiento sólo podrá ser el fruto de la investigación continua y sistemática que se adelanta en la actualidad. Sin embargo, es nuestra intención dar a conocer a los interesados, lo que se sabe sobre la enfermedad y más importante aún, brindar algunas recomendaciones sobre la manera de prevenir y contrarrestar tan grave problema.

En el presente boletín se han recopilado resultados de observaciones e investigaciones, fruto del esfuerzo conjunto de meritorios profesionales de laboratorio y de campo. Merece destacarse la acción pionera de Médicos Veterinarios que como en el caso de los doctores Ricardo Ochoa, Francisco Bustos, Eddie Trejos, Bernardo Espinosa, Hernando Yepes y otros, iniciaron importantes observaciones que en la actualidad son continuadas con renovado interés, contando con el aporte de los programas de Enfermedades Infecciosas-Epidemiología y de Patología-Toxicología de la División de Ciencias Veterinarias del ICA.

Esperamos que la información contenida en el presente boletín sea de interés para los lectores.

CESAR A. LOBO A., M.V.Z., Ph.D.
Director División Ciencias Veterinarias.

Enterotoxemia de los Equinos.*

Héctor E. González Ch.
Germán Rodríguez M.
Alberto Orrego U.**

1. INTRODUCCION

La Enterotoxemia de los equinos, conocida también como cólico inespecífico, infladera, sapo, sopladera, tambora, tamborera, entre otros sinónimos, es sin lugar a dudas la causa más importante de morbilidad y mortalidad en equinos, mulares y asnales de varias regiones de Colombia, ubicadas por debajo de los 1.200 m.s.n.m. En los departamentos del Cauca, Valle del Cauca, Quindío, Risaralda, Caldas, Antioquia, Tolima, Huila, Meta y Boyacá, la enfermedad ha causado grandes pérdidas entre la población equina, las cuales son prácticamente incalculables en términos económicos, por el elevado número de ejemplares que han desaparecido, muchos de ellos de altísimo valor genético.

La enfermedad fue inicialmente reportada en el Valle del Cauca y de acuerdo a Orrego y col. (6) los primeros casos debidamente registrados provienen de Palmira y Yumbo, en 1965. El diagnóstico etiológico fue realizado por Ochoa y col. (4) en 1971, atribuyéndose la causa de la enfermedad, a una intoxicación endógena, producida por la esporotoxina del germen *Clostridium perfringens* tipo A.

En el presente boletín se recopilan los resultados de investigación obtenidos por el Instituto Colombiano Agropecuario (ICA), a través de las diferentes disciplinas, que hasta el momento actual han intervenido en la búsqueda de una solución para este grave problema de la industria equina. El objetivo principal de este trabajo, es entregar a los profesionales Médicos Veterinarios y a los ganaderos en general, una guía que les sea de utilidad práctica, para el conocimiento de la enterotoxemia de los equinos y sus posibles formas de prevención y control.

* Contribución del Programa de Patología y Toxicología, (División de Ciencias Veterinarias) del Instituto Colombiano Agropecuario - ICA.

** Respectivamente:
Médico Veterinario Zootecnista M.Sc.
Médico Veterinario Zootecnista M.Sc.
Médico Veterinario Zootecnista M.Sc.

2. ANTECEDENTES

Es posible que la enterotoxemia de los equinos, fuera conocida en varias regiones del país, en los años anteriores a 1965, cuando se diagnosticó en el ICA los primeros casos, en el Valle del Cauca. González y col. (3) llevaron a cabo el primer trabajo escrito sobre esta entidad patológica, para lo cual encontraron una tasa de mortalidad de 67% (en 340 casos) y afirmaron que la entidad bajo estudio, tenía muchos aspectos similares con la arteritis viral equina. Estudios posteriores descartaron esta entidad patológica. El estudio de la enfermedad, continuó desde el punto de vista de la patología y fue así como Ochoa y col. (4) en 1971, obtuvieron el diagnóstico de enterotoxemia, atribuyendo la etiología de la enfermedad, a un agente causal determinado, el *Clostridium perfringens* tipo A. Posteriormente llevaron a cabo varios estudios sobre este germen y sus toxinas, observaciones epidemiológicas, de patogenesis y ensayos de un producto biológico para su prevención y control.

3. ETIOLOGIA

3.1. GENERALIDADES

El *Clostridium perfringens*, fue descrito por primera vez por Achalme en 1891. Posteriormente, Welch y Nuttall, lo describieron con el nombre de *Bacillus aerogenes capsulatus* y Veillon y Zuber en 1898, lo aislaron de apéndices gangrenosos y lo llamaron *Bacillus perfringens*. Actualmente se le conoce con el nombre de *Clostridium perfringens* (1).

El *Clostridium perfringens*, se encuentra ampliamente distribuido en la naturaleza. Ha sido aislado del suelo y del contenido intestinal del hombre y de los animales. Se ha aislado también de carnes en brotes de intoxicaciones alimenticias humanas y de numerosas enfermedades de los animales, aunque generalmente actúa como un invasor secundario que llega a ser especialmente activo después de la muerte del animal, considerándose lo igualmente causa directa de diversos procesos morbosos (9).

Una característica de los clostridios patógenos es la producción de una o más exotoxinas que contribuyen significativamente a su habilidad para causar enfermedad. El *Clostridium perfringens*, se encuentra asociado a la gangrena gaseosa donde produce enzimas proteolíticas que contribuyen a la diseminación de la enfermedad (4).

La tensión de los tejidos incrementada por la formación de gas como producto de la fermentación del glicógeno presente en el músculo esquelético, produce una disminución del flujo sanguíneo y una baja en el potencial de oxido-reducción, favoreciendo así el crecimiento de bacterias anaerobias y la formación de las toxinas. La absorción de las toxinas causa un efecto muy marcado en los animales infectados, resultando en un proceso tóxico (4, 9).

3.2. MORFOLOGIA Y TINCION

El *Clostridium perfringens*, es un bacilo inmóvil, Grampositivo de 0,9-1,3 μ m de diá-

metro por 3-9 μ m de longitud, con extremos cuadrados. Generalmente se presenta aislado, aunque se puede encontrar en parejas, formando cadenas cortas, largas o filamentos.

3.3. REQUERIMIENTOS Y CARACTERISTICAS DEL CULTIVO

Por ser un germen anaerobio, se cultiva fácilmente en el medio de carne y tioglicolato de sodio; en agar sangre ovina se presentan dos tipos de hemólisis: α y β cuando se incuban a 37° C, en anaerobiosis. Las colonias son redondas, grises, semitranslúcidas y de bordes lisos. Las principales características del *Clostridium perfringens* se presentan en la Tabla 1.

TABLA 1. Principales características del *Clostridium perfringens*.

Espora	Subterminal, oval
Gelatina	Hidrolizada
Forma y tamaño	Bacilos 0,9-1,3 x 3,0 μ m
Movilidad	Inmóvil
Tinción	Grampositivos
Producción toxinas	Cinco tipos toxigénicos diferentes
Patogenicidad para animales y hombre	Patógeno
Asilado de	Suelo, sedimentos marinos, heridas, heces
Colonias en superficie	2 - 5 mm de diámetro
Producción de H ₂ S	Positivo
Lecitinasa	Positivo
Reproducción de nitratos	Positivo o negativo
Glucosa, Mannosa	Positivo
Salicina	Variable

3.4. PROPIEDADES BIOQUIMICAS

El *Clostridium perfringens* forma ácido y gas a partir de glucosa, fructuosa, galactosa, maltosa y sacarosa, pero no del manitol, dulcitol y salicina. La leche tomasolada se coagula con formación de ácido y gas, fermentando tumultuosamente al cabo de 24 horas.

3.5. TIPOS TOXIGENICOS

El *Clostridium perfringens* se ha dividido en cinco tipos toxigénicos A, B, C, D, E, con base en una mayor producción de toxinas letales. Para la clasificación del tipo de germen se utiliza la prueba de seroneutralización (toxina-antitoxina) en ratones o cobayos. En la Tabla 2 se presenta la distribución de las toxinas de acuerdo con los diferentes tipos de *Clostridium perfringens* (1, 9, 10).

3.6. RELACION CON LAS ENTEROTOXEMIAS EN ANIMALES Y HUMANOS

- El *Clostridium perfringens* tipo A se encuentra en las heces de animales normales y del hombre, por esto la patogenia es incierta; sin embargo, se ha encontrado como agente causal en algunos brotes de intoxicación alimenticia en el hombre. Puede causar infecciones de las heridas y puerperios de los animales y se considera como agente etiológico de una forma de intoxicación entérica en ovejas y bovinos, caracterizada por hemólisis intravascular masiva, ictericia y hemoglobinuria. En investigaciones recientes se ha considerado como el agente etiológico de la enterotoxemia de los equinos (4).
- El *Clostridium perfringens* tipo B es el agente causal de la disentería de los corderos recién nacidos; se ha encontrado también en terneros y potros. El síndrome de la disentería aguda de los corderos se manifiesta ordinariamente antes de cumplir dos semanas de edad, con posibilidad de presentar una forma sobre-aguda. En la forma aguda el cordero presenta dolor abdominal, decúbito prolongado, inapetencia y expulsión de heces líquidas, parduzcas y hemorrágicas (9).
- El *Clostridium perfringens* tipo C es el agente causal de la enteritis hemorrágica y de la enterotoxemia en corderos, terneros y lechones. En ovejas adultas, produce una intoxicación aguda conocida en los Estados Unidos con el nombre de “Struck”.
- El *Clostridium perfringens* tipo D fue descrito como causante de enterotoxemia en ovinos o “enfermedad del riñón pulposo”. Se presenta en los ovinos de todas las edades.
- El *Clostridium perfringens* tipo E es el causante de enterotoxemia en terneros y corderos (9).

4. REPRODUCCION DE LA ENFERMEDAD

Con el propósito de reproducir experimentalmente la enfermedad se han inoculado equinos por vía intravenosa lenta empleando toxina producida a partir de cepas de *Clos-*

TABLA 2. Distribución de las toxinas entre los diferentes tipos de *Clostridium perfringens*.

Tipo	Alfa	Beta	Gamma	Delta	Epsilon	Eta	Theta	Iota	Kappa	Lambda	MU	NU	Esporotoxina (Enterotoxemia)	Enfermedad
Tipo A	+	-	-	-	-	+	+	-	+	-	+	+	+	Gangrena gas. Enterotox. Equina Disentería de corderos Struck
Tipo B	+	+	+	+	-	-	+	-	+	+	+	+	-	Enterotox. Ovina
Tipo C	+	+	+	+	-	-	+	-	+	+	+	+	+	Enterotox. de los terneros
Tipo D	+	-	-	+	+	-	+	-	+	+	+	+	-	
Tipo E	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	

C A R A C T E R I S T I C A	Lecitinas, hemolítica, letal, lábil.														
	Letal, necrosante, termolábil.														
	Letal														
	Hemolisina														
	Letal, necrosante, termolábil														
	Letal, necrosante														
	Oxigenolábil, termolábil, cardiotoxina, hemolítica.														
	Letal, necrosante														
	Letal, necrosante														
	Colagenasa														
	Gelatinasa														
	Hialuronidasa														
	Deoxyribonucleasa														
	Vasodilatadora, productora de shock y de lesiones intestinales.														

Nota: + = Toxina producida
- = No producida

tridium perfringens tipo A (4-5). La dosis calculada para los equinos, se hizo con base en la dosis mínima letal (DML) para ratones.

Los animales inoculados presentaron midriasis bilateral, sialorrea y secreción nasal bilateral. En dos de los animales se presentó diarrea profusa con defecaciones cada cinco minutos, posteriormente se presentó parálisis intestinal detectada por ausencia de borborismos y peristaltismo. Otros síntomas observados después de la inoculación de la enterotoxina, fueron incoordinación, estupor, severo dolor abdominal, sudoración copiosa, decúbito lateral e hipotermia. Solamente se apreció ligero timpanismo en un animal. Once horas después de la inoculación sobrevino la muerte y fue precedida por signos como regurgitación de un líquido amarillo claro por boca y nariz, imposibilidad de deglución, disnea abdominal, movimientos pendulantes de la cabeza, imposibilidad para la micción y temblores musculares incoordinados y erráticos.

La diarrea copiosa y la ausencia de timpanismo son hechos que no se aprecian en la forma natural de la enterotoxemia equina; presumiblemente las dosis altas de enterotoxinas aplicadas por vía intravenosa actúan de una manera diferente, pues se supone que en casos naturales la producción de toxina se hace en forma lenta y progresiva (4).

Es importante mencionar algunas alteraciones detectadas en la sangre por Ochoa y Kern (5), como son el incremento marcado de la aspartatoaminotransferasa, la disminución de los niveles de glucosa sanguínea y marcada leucopenia; no se detectaron cambios apreciables en los niveles de proteína total, hemoglobina, hematocrito, sodio, potasio y nitrógeno ureico sanguíneo. Esta información, obtenida de casos experimentales será tomada en cuenta con el fin de hacer las mismas determinaciones en futuras investigaciones de casos naturales de enterotoxemia equina en Colombia.

5. PATOGENESIS

El caballo, por la disposición de su intestino está predispuesto a padecer cólicos de diferentes tipos, varios de los cuales pueden conducir a espasmos y atonía de la última porción del ileon, lo cual crea la anaerobiosis del ciego con la multiplicación del *Clostridium*, el cual según Torres (10) se halla en las heces de todos los animales en concentración de $10^2 - 10^4/g$.

Entre los caracteres anatómicos del aparato digestivo del caballo que lo predisponen a padecer cólicos frecuentes, se tienen:

- Estómago muy pequeño con penetración muy profunda del esófago, formando un saco ciego, provisto de un fuerte músculo constrictor.
- Intestino delgado extraordinariamente desarrollado con un mesenterio bastante largo, quedando el intestino demasiado libre, lo cual facilita los cambios de posición y la acumulación de masas alimenticias.
- Excesivo desarrollo del colon; en la flexura pelviana el contenido intestinal debe ir de abado hacia arriba.
- Válvulas ileocecal y cecocólica demasiado estrechas.

- Adherencia de la base del ciego en el riñón derecho y la pared abdominal lo cual limita sus movimientos.
- Frecuencia de aneurismas en las arterias mesentéricas con trombos obturantes de la luz arterial.
- La poca excitabilidad del centro del vómito.

Los tipos de cólicos que pueden evolucionar hasta la enterotoxemia son:

5.1. COLICO ESPASMODICO

Este tipo de cólico se puede producir, por cambios bruscos de temperatura, cambios bruscos de dieta; dieta no apropiada (pobre, irregular), defectos dentarios, fatiga excesiva, sobrecarga alimenticia, alimentos altamente concentrados (irritación del intestino), ingestión excesiva de agua fría; cólico sintomático de enteritis catarral, flegmonosa, mucomembranosa, ulcerosa, toxi-alimenticia y toxibacteriana.

5.2. COLICO POR IMPACTACION

Debido a parálisis del intestino, alimentos muy secos, ingestión de poca agua de bebida, pastos de baja calidad (lignificados, malezas), cambios en la dieta (cambio de potrero), ayunos prolongados, masticación defectuosa, drogas astringentes después de diarreas, caballos viejos (pérdida de tono del intestino), falta de ejercicio, reposo prolongado, isquemia o infarto del ciego por larvas de *Strongylus vulgaris*, sensibilidad individual a irritación del intestino. La impactación o constipación del intestino localizada en el colon transversal, colon dorsal derecho, colon menor, flexura pelviana, ciego, o intestino delgado, tienen como causas más frecuentes las siguientes: alimentos muy secos y poca ingestión de agua (pastos maduros, malezas), cambios bruscos en la dieta (cambios de potrero), suministro del mismo tipo de alimentación por períodos largos de tiempo, falta de ejercicio, dentadura en mal estado, alimentos burdos o toscos y daño del intestino por trombos de parásitos (*Strongylus*) que provocan irrigación deficiente.

Los alimentos toscos irritan la mucosa del intestino, esta irritación causa espasmo y la masa alimenticia se deshidrata y no puede avanzar por el intestino; el peristaltismo se suspende; hay exceso de fermentación por delante de la impactación; a partir de este sitio, se produce dilatación y adelgazamiento de la pared intestinal y posteriormente se necrosa por la presión de material reseco. La parálisis conduce a anaerobiosis con multiplicación del *Clostridium perfringens*. Las toxinas se absorben y aparecen síntomas de toxemia con incremento del pulso, taquipnea, vasodilatación y shock.

5.3. COLICOS POR OCLUSION INTERNA DEL INTESTINO

La oclusión interna del intestino causada por parásitos, abscesos, cuerpos extraños, hematomas del intestino y abscesos de la pared intestinal, causan cólicos en los equinos.

5.4. COLICOS POR ESTENOSIS INTESTINAL

La estenosis intestinal debido a enterolitos, cuerpos extraños, masas de parásitos, neoplasias, úlceras, traumas externos, cirugía del intestino, ruptura del recto, también son causa de cólicos en los equinos.

5.5. COLICO POR DESPLAZAMIENTO DEL INTESTINO

Se presentan cólicos en:

- Incarceración o estrangulación.
- Torción
- Invaginación (con menor frecuencia conduce a enterotoxemia).

5.6. COLICO VERMINOSO

El cólico verminoso tromboembólico es causado por larvas de *Strongylus* (infarto y parálisis del ciego), generalmente en la arteria ileo-cecocolica.

5.7. COLICO FLATULENTO

Es producido por ingestión de alimentos altamente fermentales, pastos secos y viejos (con hongos o mohos), ingestión de grandes cantidades de agua después de comer, pastos fríos, trabajos después de comer, enfriamientos y fatiga, después de vermifugaciones con ayuno previo, secundario a desplazamientos del intestino y tromboembolias mesentéricas.

5.8. COLICOS POR PARALISIS INTESTINAL

La parálisis intestinal cuyo origen radica en la ingestión de malezas o forrajes con principios tóxicos, que actúan sobre los centros nerviosos que controlan la motilidad intestinal (efecto parasimpaticolítico. depresión; o simpaticomimético, inhibición del plexo de Auerbach), también producen cólicos.

5.9. OTRAS CAUSAS DE COLICOS

También ocurren cólicos en algunas enfermedades muy específicas, tales como: babesiosis equina, anemia infecciosa equina, antrax subagudo, azoturia, etc.

5.10. COLICOS SINTOMATICOS

Los cólicos pueden ser sintomáticos de peritonitis, espasmo vesical, cálculos vesicales, ureterales y uretrales, pielonefritis, sin conducir a parálisis intestinal y enterotoxemia.

Cuando ya la enterotoxemia está establecida, a partir de algunos de los procesos enumerados, se encuentran en el animal enfermo otros tipos de cólicos, en particular, los causados por la dilatación aguda del estómago, el espasmo del esófago, la retención de materia fecal y en ocasiones la retención de orina (4).

La acción de las toxinas sobre órganos diferentes al tubo digestivo agravan el cuadro clínico, produciendo daños a nivel de la médula y la corteza suprarrenales, los túbulos contornados renales y el cerebro.

6. EPIDEMIOLOGIA

Los primeros trabajos dedicados al estudio de la epidemiología de la enterotoxemia de los equinos, se llevaron a cabo en el Valle del Cauca, obteniéndose que la presentación de la enfermedad, estaba asociada con el curso del río Cauca y que la mayor área afectada se encontraba sobre su margen derecha (6). La presentación de la enterotoxemia de los equinos, está limitada a zonas ubicadas por debajo de los 1.200 m.s.n.m. En los estudios llevados a cabo, en fincas onduladas de las áreas problema, se observó, que los animales enferman con más frecuencia en los potreros altos y alejados del río, lo cual podría estar relacionado con la ingestión de agua por parte de los mismos. El consumo de grandes volúmenes de alimento, aún de buena calidad, con insuficiente ingestión de agua, conduce con mucha frecuencia a la producción de cólico por impactación.

El agua de bebida de los caballos proviene de ríos, nacimientos o algibes, siendo muchas veces de aspecto limpio, pero suelen estar contaminadas con excretas de diversas especies animales, las cuales son ricas en *Clostridium perfringens*, de este modo se aumenta el número de gérmenes en el intestino grueso, los cuales en un momento dado producen una mayor cantidad de toxina, en un período de tiempo más corto. La enfermedad, también se reporta en equinos que consumen agua de acueducto (no por esto de buena calidad) pero como es sabido el *Clostridium perfringens*, es habitante normal del intestino grueso del caballo.

No se ha encontrado diferencia, en cuanto a la incidencia de la enfermedad por sexos, pero si la hay por edad, siendo su presentación más frecuente en animales adultos, en particular en los mayores de tres años. La enfermedad es rara en potros lactantes.

El curso de la enfermedad varía entre cuatro horas y seis días; un animal que pasa del cuarto día de enfermedad, generalmente se recupera, aunque suele tardar varios días para recuperarse por completo.

En los departamentos del Valle, Cauca, Caldas, Quindío y Risaralda, la enfermedad tiene un período de alta presentación de casos (epidémicos), que se extiende de noviembre a junio, con un período de baja presentación de casos (endémicos), que comprende los meses de julio, agosto, septiembre y octubre.

El período epidémico corresponde a épocas de temperatura moderada o baja (invierno) con alta precipitación pluvial (hasta 251,8 mm por mes), mientras que el período endémico, corresponde a épocas de alta temperatura, con muy baja precipitación plu-

vial (hasta 3,8 mm por mes), por lo cual se podría decir que la enfermedad se presenta con mayor frecuencia, en invierno que en verano.

Las Figuras 1 y 2 muestran los períodos endémicos y epidémicos de la enfermedad, para el período de tiempo comprendido entre septiembre de 1975 y marzo de 1977, en relación con temperaturas medias y precipitación pluvial.

Los estudios realizados indican que la presentación de la enfermedad, podría estar relacionada con el trabajo después de períodos de reposo y con la dieta del animal. La incidencia observada ha sido más baja en equinos que están en pastoreo permanente, mientras que la incidencia es más alta, en animales que reciben pasto picado, melaza, caña de azúcar y otros suplementos. Los alimentos toscos por naturaleza o por estar maduros, producen irritación y espasmos del intestino, con posterior impactación; además los forrajes mal masticados o cortados en porciones grandes, pueden causar estenosis o aún obstrucción del intestino. Con frecuencia se ha observado la presentación de la enterotoxemia, en equinos sometidos a ayunos prolongados, previos a vermifugaciones, con lo cual se suelen producir cólicos por sobrecarga al permitir de nuevo a los animales, el acceso a forrajes picados o en libre pastoreo.

Las circunstancias bajo las cuales se producen los cólicos, deben ser estudiadas a nivel de finca, ya que pueden variar mucho de una región a otra y aún entre fincas vecinas. El estudio de la epidemiología de una enfermedad puede proporcionar, datos claves para su prevención y control.

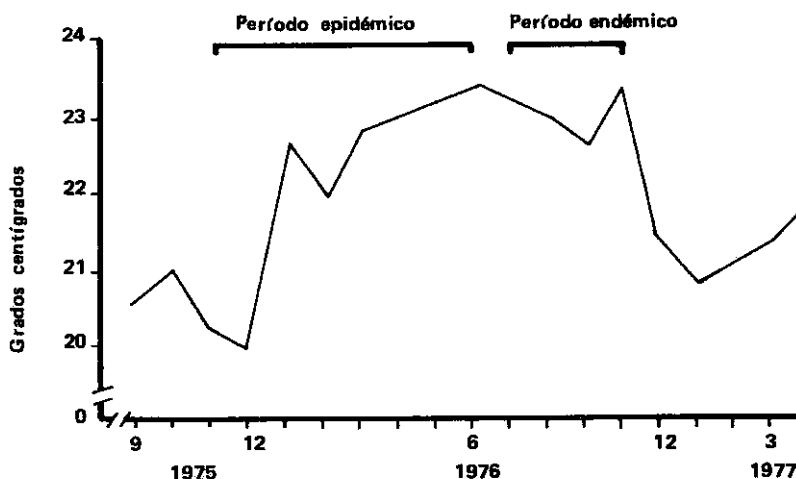


FIGURA 1. Temperatura media por meses, en el norte del Valle del Cauca y Sur de Risaralda y su relación con epidemias de enterotoxemia, de Septiembre 1975 a Marzo de 1977.