

Enterotoxemias ovinas

OLIMPIO FUENTES PÉREZ. DR. VETERINARIO. CENTRO DE INVESTIGACION EN SANIDAD ANIMAL. VALDEOLMOS (MADRID).

El *Cl. perfringens* es el agente causante de enfermedades ovinas que mayores pérdidas provoca

Una buena profilaxis, además de aplicar vacunas polivalentes antes del parto, evitarán su desarrollo

Los procesos ocasionados por cualquiera de los cuatro tipos del *Cl. perfringens* (A, B, C o D) se engloban en el «Síndrome de Enterotoxemia». Las enterotoxemias son afecciones infecciosas pero no contagiosas, de curso agudo y casi siempre mortal, de naturaleza enzoótica y provocadas por la acumulación en la sangre de una cantidad excesiva de ciertas toxinas bacterianas, producidas por el desarrollo de organismos específicos a nivel intestinal, como consecuencia de una insuficiencia total o parcial de los órganos encargados de eliminarlas o transformarlas. La causa de estas enfermedades son diversos gérmenes anaerobios, esporulados, refiriéndonos, exclusivamente, al *Clostridium* (*Cl.*) *perfringens* o *Cl. welchii* por ser el que mayores pérdidas económicas produce en ovinotecnia. También produce alteraciones en los bóvidos, cápridos, équidos, suidos y conejos.

Los bacilos viven en el suelo y se encuentran en grandes cantidades en el tracto digestivo, especialmente en el intestino delgado, aunque la flora bacteriana de la panza destruye gran parte de ellos para mantener el equilibrio fisiológico. Para presentarse la enfermedad es necesario la influencia de una causa estresante y/o factores predisponentes como: sobrealimentación con dietas muy proteicas, alimentos fríos y/o húmedos, tiempo frío, cambio brusco de dieta, desequilibrio alimenticio, etc, que provocan la rotura del equilibrio existente en la flora intestinal, dejando al germen causal en óptimas condiciones para el desarrollo masivo de cepas tóxicas y la consiguiente producción de grandes cantidades de toxinas, que provocan un aumento de la permeabilidad de la pared intestinal, y llegan al torrente circulatorio para producir una intoxicación general. En los corderos de cebo las prin-



Las enterotoxemias están presentes en los países de ganadería ovina desarrollada.

cipales causas predisponentes son la falta de fibra y el exceso de energía en las raciones alimenticias.

Las enterotoxemias ovinas están presentes en todos los países de ganadería ovina bien desarrollada, selecta y cuidada, y se presentan preferentemente en primavera y otoño en rebaños en régimen de pastoreo extensivo, y en invierno en las explotaciones en estabulación permanente, afectando especialmente a los animales jóvenes, más gordos y más glotones. En rebaños que pastan en zonas agrícolas, cerealísticas, aparece con frecuencia en verano, al entrar los animales a pastar la rastrojera.

Por el confuso y complejo cuadro de síntomas que presenta el «Síndrome Enterotoxemia» y por afectar todos ellos al aparato digestivo se han dado diferentes nombres al proceso:

- Empacho o sobrealimentación.
- Cólico de leche o Milk colic.
- Enfermedades de la Civilización Animal.
- Basquilla o Geluza caprina.
- Bradsot o Braxy like disease producida por el *Cl. septicum*.
- Enfermedad del Riñón Pulposo, Pulpy Kidney Disease o Enterotoxemia de la oveja.
- Disentería de los corderos (D.C.), Enteritis de los corderos, Enterotoxemia de los corderos, Lamb disease disenteria o Sangre de Estabulación.
- Hepatitis Necrótica (H.N.) o Bradsot alemán, producida por el *Cl. Novy*.
- Struck, golpe o Enterotoxemia de los ovinos adultos.
- Apoplejía de los corderos engordados en invierno.

Nombres que constituyen un cajón de sastre en el que se incluyen todos estos procesos patológicos.

En la actualidad se admiten dentro de las enterotoxemias, por lo menos, las siguientes cinco enfermedades o procesos toxi-infecciosos de los óvidos, que se estudian por separado:

- Bradsot.
- Disentería de los corderos.
- Enterotoxemias.
- Hepatitis Necrótica.
- Struck.

Aunque no estén aceptados por todos los autores y algunos siguen empleando el nombre genérico «Síndrome de Enterotoxemias Ovinas» por ser realmente difícil, por no decir imposible, el diagnóstico diferencial clínico, y cuya etiología no siempre se ha puesto en claro en el laboratorio por emplear técnicas de diagnóstico deficientes, ya superadas.



El pastoreo de forrajes húmedos influye en la enfermedad.

Etiología

La verdadera etiología del «Síndrome Enterotoxemia» no está perfectamente aclarada y, en la práctica, un proceso clínicamente diagnosticado como una determinada enfermedad, bacteriológicamente se ha identificado como causante de la misma a cada uno de los diferentes clostridios, siendo aislado, con más frecuencia, de todos los procesos toxinfeciosos el *Cl. perfringens*.

Se reconocen cinco tipos diferentes, inmunológicamente (A, B, C, D y E), productores cada uno de ellos de cantidades variables de toxinas y factores de virulencia, designados con letras griegas que sirven para su clasificación en tipos. Los tipos A, B, C y D son capaces de producir enfermedad en los ovinos, siendo considerado como de dudosa patogenicidad el tipo E.

El tipo A es componente de la microflora del suelo y del tracto digestivo de los rumiantes y del hombre. Los tipos B,

C, D y E son parásitos comensales del tracto digestivo de todos los animales y del hombre. Su presencia explica el porqué de una elevada tasa de anticuerpos séricos encontrada en ciertas especies animales, debido justamente a niveles autoinmunizantes.

Toxinas

Las enterotoxemias están producidas por una sustancia liberada en el intestino, como consecuencia de la lisis bacteriana, no directamente tóxica, es decir, es una «protoxina» que para adquirir propiedades tóxicas (convertirse en toxina) necesita que actúe sobre ella una serie de enzimas proteolíticas (tripsina y sistemas cisteína-papaína y proteasa-levadura) y otras no bien conocidas.

Se distinguen, al menos, 16 potenciales factores de virulencia en los que se inclu-

yen 12 toxinas producidas por estos microorganismos, considerándose que cuatro de estas toxinas (alfa, beta, épsilon e iota) adquieren un poder relevante en la patogénesis de las afecciones desarrolladas, y con escasa toxicidad las otras ocho; poseen acción enzimática, pudiendo ser convertidas en toxoides o atóxicas por la adición de compuestos químicos (formol) que destruyen su toxicidad pero no su antigenicidad.

La tipificación de estas toxinas se realiza normalmente mediante pruebas de neutralización en el ratón con antitoxinas o sueros anti específicos, test desplazado en la actualidad por la prueba «Elisa».

Las toxinas se forman, generalmente, en 18-24 horas, aunque existen tipos que necesitan varios días para su formación.

Al parecer, por la acción conjunta de los factores de virulencia, al iniciar su actividad el *Cl. perfringens* destruye de forma rápida los tejidos, dando lugar a la putrefacción y la descomposición rápida de los cadáveres enterotoxémicos.

Por este motivo, se debe hacer la necropsia lo antes posible después de la muerte. El contenido del intestino delgado o el líquido peritoneal se debe colectar en botellas de cristal y enfriar lo más rápidamente entre 2 y 7°C en un baño de hielo, y mantenidas a esta temperatura a fin de neutralizar la reacción toxina-antitoxina. Estas precauciones también son necesarias con otros especímenes (líquido peritoneal, intestino delgado, etc.), ya que las enzimas de los tejidos así como el calor inactivan rápidamente a las toxinas, especialmente a las del tipo C.

Enterotoxemia producida por el *Cl. welchii* tipo A

Se la conoce como enfermedad del cordero amarillo y el *Cl. perfringens* tipo A es el responsable.

Afecta a los corderos recién nacidos, a otras especies animales (visón, conejo, rumiantes domésticos y salvajes) y al hombre, presentándose por la multiplicación masiva de los clostridios en las zonas superiores del intestino delgado y la producción de toxina alfa (termolabil).

Síntomas

En los corderos consisten en decaimiento de los animales enfermos, palidez de las mucosas, anemia, colapso, ictericia y hemoglobinuria; fallecen en gran número 6 a 12 horas después del inicio de los síntomas.

En los ovinos adultos se puede confun-



La disentería de los corderos fue la primera enterotoxemia descrita en los animales.

dir con la intoxicación crónica por cobre (pastoreo en viñedos o en pastos muy abonados con purines procedentes de explotaciones porcinas) y con la leptospirosis debido al cuadro clínico y patológico idénticos.

Lesiones

Las lesiones anatomopatológicas consisten en alteraciones inflamatorias catarrales y a veces hemorrágicas del cuajar e intestino con marcada éstasis sanguínea. Llama la atención la palidez y la ictericia general.

Disentería de los corderos

Fue la primera de las enterotoxemias descritas en los animales y está producida por el *Cl. welchii* tipo B. Se la conoce también como disenteria roja.

Los corderitos se infectan al mamar por estar contaminadas las ubres con restos de heces y/o lamer las camas. Se trata de una toxemia aguda o sobreaguda, de curso rápido y fatal, que afecta a los corderos de 2 a 5 días de edad y raramente a los mayores de 15 días, de mejor estado fisiológico y mueren del 15 al 95% de los afectados. El 30% de los rebaños padecen este proceso en el 20-25% de los corderos recién nacidos.

El papel principal corresponde a la toxina beta. La rápida multiplicación del *Cl. perfringens* tipo B en el intestino se ve favorecida por los factores ambientales (higiene deficiente), de estrés (frío) y la ingestión desmesurada de leche que provoca un aporte excesivo de alimento al

aparato digestivo con dilatación del cuajar, disminución de la acidez gástrica y parálisis intestinal, favoreciendo el crecimiento exuberante del germen. El exceso de alimentación puede dar lugar a la presentación enzoótica de la enfermedad por la presencia de un factor neutralizante de la tripsina, presente en el calostro, que impide la desnaturalización de la toxina beta. Este factor desaparece del intestino a partir de los 15 días de edad, por lo que entonces la tripsina retoma su función, desintegrandolo la toxina beta y desapareciendo la enfermedad.

Síntomas

Los corderos aparecen muertos súbitamente o bien tristes de repente, con temperatura rectal superior a 42°C, no maman, permanecen tumbados durante largos períodos de tiempo, a veces presentan intenso dolor abdominal sobre todo

cuando intentan levantarse; presentan diarrea abundante y fétida, sanguinolenta, continua, de color oscuro o sanguíneo, que los conduce a la muerte en pocas horas, aunque a veces duran 4 días. Se pueden observar manifestaciones nerviosas, debido al desarrollo de una encefalomalacia focal y simétrica. La forma más crónica, en los corderos de más edad, se caracteriza por retraso en el engorde (pine de los ingleses o encanijamiento) y depresión.

También puede afectar a ovejas adultas con enteritis hemorrágica de curso crónico y fatal.

Lesiones

Alteraciones patológicas características son la inflamación catarral del tracto gastrointestinal con hemorragias en intestino delgado, úlceras y necrosis. En los casos hiperagudos es probable no encontrar ninguna lesión evidente.

La cavidad peritoneal contiene a menudo un líquido seroso, sanguinolento, en pequeño volumen y, en casos con ulceraciones más graves y de penetración profunda en la mucosa, puede haber una peritonitis superficial con bandas de fibrina sobre el mesenterio local que producen adherencias intestinales.

El contenido intestinal aparece teñido de sangre y puede estar compuesto de sangre pura, si bien en algunos casos, cuando sobreviven de 3 a 4 días, puede ser poco o nada sanguinolento. En algunos casos agudos la mucosa del cuajar aparece muy congestionada. Los ganglios linfáticos mesentéricos están edematosos o intensamente congestivos.

Enterotoxemia de los corderos

Está producida por el *Cl. perfringens* tipo C o *Cl. oviotoxicum*.

Se trata de un proceso sobreagudo, de curso fatal, que afecta preferentemente a corderos neonatos, de 3-4 días de edad, los más vigorosos del rebaño, enfermando a menudo en el curso de las primeras doce horas de vida; también ataca a ovinos adultos. Prácticamente, todos los casos clínicos acaban en la muerte.

El agente responsable se multiplica de forma exuberante en el cuajar y en el intestino delgado donde produce grandes cantidades de toxina beta, determinante de las manifestaciones clínicas y patológicas y presente en el exudado existente en las cavidades torácica y abdominal, siendo desactivada por enzimas proteolíticas (tripsina), disminuidos o ausentes en los animales afectados.

**La tipificación
de las toxinas
enterotoxémicas
se realiza
hoy en día
por la prueba Elisa**

*2 productos insustituibles
para la rentabilidad de su rebaño*



ESPONJAVET

Progestágeno en esponja vaginal



GONASER

Liofilizado de gonadotropina sérica (PMSG)

La combinación de estos dos productos es el método más eficaz para conseguir una adecuada sincronización del estro y la inducción de la actividad cíclica en época de anoestro.

ESPONJAVET - COMPOSICIÓN (por esponja): Medroxiprogesterona acetato 80 mg. INDICACIONES: Ovejas: Sincronización del estro. Inducción de la actividad cíclica en época de anoestro si se utiliza conjuntamente con la PMSG (GONASER). CONTRAINDICACIONES: No aplica en animales que previamente han recibido hipofisariolisis o se medroxiprogesterona, ni en hembras que presenten flujo vaginal, que acaban de abortar o que están lactando. TIEMPO DE ESPERA: Oveja: 21 días. Reg. n.º 247/0885-ESP.

GONASER - COMPOSICIÓN: Gonadotropina sérica liofilizada. INDICACIONES: Es especialmente indicado en Estacionalidad ovidiana e hipofisariolisis sintomática en rebaños y hembras. Inducción de la actividad cíclica y control que evita ovulaciones. Sincronización del celo. Superovulación y gestaciones múltiples. Reg. n.º 247/4859.



LABORATORIOS HIPRA, S.A. AVDA. LA SELVA, S/N - 17170 AMER (GIRONA) SPAIN
TELEX 57341 HIPR E - TEL. (972) 43 08 11 - FAX (972) 43 08 03 - TEL. INTER. (3472) 43 08 11 - FAX INTER. (3472) 43 08 03

Síntomas

Las características clínicas de la enfermedad son frecuentemente desconocidas pues en la mayoría de los casos los animales afectados aparecen muertos sin causas conocidas. Factores predisponentes en los animales adultos son los cambios bruscos de alimentación, las parasitosis intestinales o la sobrealimentación. La muerte suele presentarse de modo repentino con episodios terminales convulsivos, pero algunos animales con infecciones no sobreagudas aparecen en una posición corporal forzada, indicio de dolor abdominal agudo. Cuando hay corderos enfermos éstos pueden presentar temblores, convulsiones, intenso dolor y distensión abdominal, y, raras veces, diarrea. No presentan fiebre, sufren gran postración y mueren en doce horas o menos; a veces puede existir rigidez.

Lesiones

El examen *post mortem* pone en evidencia un cuadro toxémico con congestión generalizada, acumulación masiva en todas las cavidades de un exudado serofibrinoso transparente, de color amarillo pálido que se coagula al contacto con el aire y se tiñe con la hemoglobina, si la necropsia se retrasa. En la cavidad peritoneal puede pasar, la cantidad de líquido existente, de 3 litros. El intestino delgado está intensamente hiperémico, con úlceras de tamaño variable. El intestino grueso está normal, pudiendo observarse en la región pilórica lesiones como las descritas. El cuajar, con coágulos de leche, presenta una abomasitis catarral edematosa.

Basquilla

Es conocida popularmente con los nombres de:

- Enfermedad del Riñón pulposo o Pulpy Kidney Disease.
- Braxy.
- Enterotoxemia Ovina provocada por el *Bacillus ovitoxicus* o *Cl. perfringens* tipo D.
- Enfermedad de la sobrealimentación.

Está catalogada como una de las primeras enfermedades infecciosas de los óvidos por las pérdidas económicas que ocasiona.

Se trata de una toxemia no contagiosa de los animales, especialmente rumiantes, y singularmente entre éstos, de los óvidos, causada por la abundante proliferación del *Cl. perfringens* tipo D en el intestino de los animales infectados con la consiguiente liberación de cantidades letales de toxina épsilon. Clínicamente se caracteriza por diarrea, convulsiones, parálisis y muerte súbita.

**En la forma
sobreaguda de la
basquilla el animal
dura de unos
minutos a dos horas
como máximo**

Se la considera como enfermedad traicionera y afecta a todos los ovinos de más de tres semanas de edad, de mejor condición fisiológica (mejor nutridos y más selecto), apareciendo en cualquier época del año, preferentemente en primaveras con abundancia de pastos y después de las primeras lluvias otoñales, en las áreas de mayor productividad de las ovejas y de mejores pastos. Son más susceptibles los corderos mamonos procedentes de parto único que los nacidos de múltiparas.

Epizootiología y agente etiológico

La incidencia del proceso varía, de una estación a otra y de un año a otro, dependiendo de la naturaleza de los factores predisponentes y del estado inmunitario de los animales, individualmente, pues no influye en su presentación la inmunidad del rebaño como colectivo. La morbilidad puede llegar al 20% y la mortalidad de los animales enfermos llega al 100%.

El *Cl. perfringens* tipo D, potencialmente patógeno, ingresa en el organismo por la ingestión de alimentos contaminados por heces infectadas, encontrándose presente en el tubo digestivo del 50% de las ovejas sanas donde quiera que se críen. El número de gérmenes existentes en el intes-

**La profilaxis
de la basquilla
se basa en una
buena higiene
de los apriscos
y de los animales**

tino es pequeño y variable dependiendo de rebaños y comarcas. Su presencia en el interior del organismo no le obliga a producir alteraciones patológicas debido:

- A su destrucción, en gran número, en el rumen (panza) y en el abomaso (cuajar).
- A su eliminación continua por el flujo intestinal.
- A su permanente competencia con otros componentes de la flora gastrointestinal.
- A una falta adecuada de sustrato a fermentar, al ser enteramente degradados los carbohidratos de la alimentación en los preestómagos y no llegar al intestino.

Sin embargo, algunos clostridios supervivientes, al llegar al duodeno y encontrarse con grandes cantidades de gránulos de almidón y de alimento no digerido, por la sobrealimentación con granos o a un cambio brusco de una ración alimenticia forrajera a otra de grano, se produce un crecimiento masivo de *Cl. perfringens*. Este crecimiento es consecuencia de no poder adaptarse, con suficiente rapidez, la flora intestinal normal y digerir dicha sobrecarga, produciéndose un «enlentecimiento» del tránsito intestinal y el ofrecimiento de un sustrato ideal para la multiplicación exuberante del bacilo, aumentando el poder de producción de protoxina épsilon en cantidades suficientes para causar la muerte del animal.

Las alteraciones patológicas se producen cuando intervienen ciertas medidas de manejo superior o existen factores predisponentes, como pueden ser:

- Pastoreo de plantas jugosas de crecimiento rápido y tiernas.
- Ingestión de grandes cantidades de alimentos concentrados, primordialmente granos, en los apriscos.
- Sobrecarga alimentaria: pasturas ricas o mejoradas como tréboles, raigrás, alfalfa, exceso de leche.
- Cambio brusco de alimentación.
- Cambio brusco de nutrición pobre a rica (barbechos a rastrojeras y viñedos).
- Pastoreo de forrajes helados, con rocío y/o húmedos.
- Escasez de fibra o celulosa en la ración (pienso de volumen) y exceso de proteína o pienso concentrado.
- Lentitud anormal de los movimientos peristálticos del aparato digestivo que permite la acumulación en exceso de la toxina (fenotiazina, tiempo húmedo y lluvioso, cambio del pH intestinal).
- Infestación masiva por parásitos gastrointestinales que provoca cambios bruscos del pH del intestino delgado.
- Transporte en condiciones defectuosas

y con aglomeración de animales en el vehículo.

- Animales o rebaños sin antecedentes inmunitarios, o sea, sin vacunación anterior.

Síntomas

La basquilla se presenta de forma sobreeaguda (95% de los casos), aguda (4%) y subaguda (1%), afectando la primera forma, como norma general, a los animales más jóvenes, más selectos y mejor nutridos. Dura de unos minutos a dos horas como máximo.

Los animales algo deficientes o menos vigorosos presentan la forma aguda que suele durar veinticuatro horas y los más pobres y deficientes la forma subaguda; éstos suelen durar hasta tres días. El 99,5% de los animales afectados terminan en la muerte, independientemente del curso del proceso.

Las muertes suelen producirse en goteo, a veces muy distanciadas de un animal a otro, y superan a las producidas por el resto de las enfermedades ovinas. Los síntomas en la forma sobreeaguda, cuando se observan por existir excelente vigilancia sobre el rebaño, consisten en embotamiento, depresión, bostezos, movimientos faciales y anorexia (falta de apetito), seguido de trastornos nerviosos (movimientos circulares) y diarrea acuosa. La muerte casi siempre sobreviene en pocos minutos durante el proceso convulsivo, aunque lo normal es encontrar a los animales muertos sin sintomatología premonitória alguna.

En la forma aguda se observa: convulsiones clónicas con ataxia, marcha vacilante, a veces en círculo, con atropello de objetos para caer en decúbito lateral con opistótonos, pedaleo espasmódico, sialorrea o salivación, disnea, espuma sanguinolenta por nariz y boca, diarrea pastosa verde y muerte súbita; duran unas horas. Cuando los animales afectados sobreviven hasta 20-24 horas, además de los signos anteriores puede existir, muy raras veces, hipertermia (41-42°C), ceguera, diarrea más acuosa y caen en coma o presentan débiles convulsiones terminales.

En el curso clínico subagudo es corriente la diarrea con eliminación de heces oscuras semilíquidas. En casos raros, seguidos de recuperación momentánea (varios días) pueden persistir signos nerviosos como ceguera, ataxia, presiones contra objetos y paredes con la cabeza y paraxia del 1/3 posterior, siendo características las lesiones que se observan en el encéfalo.

Lesiones

La lesión primaria causada por la toxi-

na épsilon se produce a nivel del endotelio vascular cuya alteración provoca acumulación de exudados, abundantes en proteínas, y edemas en el cerebro, corazón y pulmones; estos derrames son los responsables de la autólisis renal.

Las alteraciones anatomopatológicas macroscópicas existentes en la basquilla dependen:

- del curso de la enfermedad.
- del tiempo transcurrido desde la muerte del animal o animales hasta la realización de la necropsia.

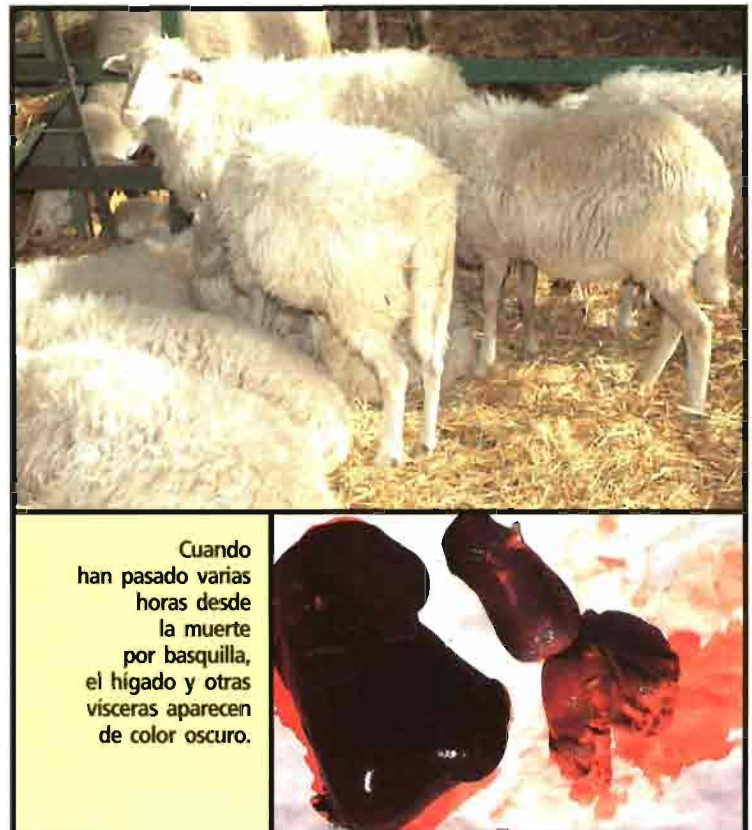
En las formas sobreeagudas casi nunca se advierten lesiones macroscópicas, llamando únicamente la atención el grado de engrasamiento del cadáver de los animales afectados, que a veces (tal es el acúmulo de grasa que poseen) el sebo presenta características físicas –color y textura– semejantes al «tocino», alteración observada preferentemente y con frecuencia en borregos y primas. Los cadáveres están siempre en buen estado de carnes al afectar a los animales mejor nutridos.

En las formas de curso agudo es donde se encuentran lesiones que si bien son variables y dependen de la rapidez con que se realice la necropsia, son las siguientes: descomposición autolítica (putrefacción) intensa, rápida y con gran timpanización/meteorización, acentuada con el paso del tiempo que favorece el desarrollo lesional. Si se demora más de 4 horas el examen del cadáver la piel, en las zonas desprovistas de lana, adquiere un color púrpura que con el paso del tiempo vira a verde y la lana se desprende con gran facilidad. El tejido subcutáneo puede presentarse edematoso, con zonas hemorrágicas y colecciones gaseosas, pero también puede mostrar un aspecto normal o pálido.

Como cambio característico y lesión a buscar procede reseñar la presencia de riñones blandos, friables, «pulposos», hipertrofiados, con un color variable de amarillento al rojo oscuro, congestivo, con desprendimiento fácil de la cápsula renal;

al ser lavados suavemente con un chorro de agua se desintegran fácilmente en gránulos tomando el aspecto de una «anémoma de mar».

Muy corriente es encontrar gran cantidad de líquido gelatinoso en pericardio, de color amarillo rojizo que se coagula en contacto con el aire y petequias en pericardio y endocardio del ventrículo izquierdo, generalmente. El líquido se encuentra también, en cantidades variables, en la cavidad abdominal y torácica. Se observa, a veces, congestión pulmonar. El hígado aparece de color oscuro, casi negro, congestionado y con degeneración grasa como consecuencia de la movilización del glucógeno hepático. El rumen y el abomaso se encuentran duros como piedras por sobrecarga de alimento totalmente



Quando han pasado varias horas desde la muerte por basquilla, el hígado y otras vísceras aparecen de color oscuro.

deshidratado que forma un bloque duro y difícil de disgregar. Existe hiperemia y petequias en ambos órganos. El intestino delgado se encuentra flácido y distendido por el acúmulo gaseoso, con algunas áreas hiperémicas, hemorrágicas o con petequias. Los ganglios mesentéricos aparecen aumentados de tamaño y edematosos, con expulsión de un exudado fibrinoso o serosanguinolento al corte.

En los casos de curso subagudo el cadáver puede tener signos de una diarrea oscura cerca de las nalgas y estar desprovisto de grasa, primando las lesiones cerebrales, producidas por el deterioro de los vasos capilares.

Diagnóstico

Por lo expuesto anteriormente en el estudio de los síntomas y las lesiones de los distintos procesos patológicos encuadrados en «Síndrome de Enterotoxemias Ovinas», los cuadros clínicos que presentan los animales afectados son bastante similares, no existiendo una clara distinción entre ellos. Lo fundamental es efectuar el diagnóstico lo más rápidamente posible para que las medidas de control que se implanten sean eficaces, al producirse la muerte de los animales con rapidez.

Diagnóstico clínico

No presenta muchas dificultades y, por lo general, depende de que el ganadero y/o el pastor que pueden, a menudo, hacer un diagnóstico previo exacto, proporcionen una información exacta y pertinente sobre la historia clínica y no busquen una excusa más o menos creíble para la enfermedad.

El criterio del veterinario se basa en la asociación de síntomas generales graves (digestivos, nerviosos, respiratorios, hepatorreales con subictericia y hemoglobinuria).

Hay que efectuar un diagnóstico diferencial, no difícil, con otras enfermedades que cursan de forma aguda o con síntomas similares, como: piroplasmosis, pasterelosis aguda, carbunco bacteriano o anthrax, carbunco sintomático o gangrena gaseosa, hipocalcemia, hipomagnesemia, acidosis de la panza, intoxicación alimentaria, toxemia de gestación (sólo afecta a hembras gestantes), mal del brinco (de aparición estacional por su relación con las garrapatas) y, en la forma subaguda o crónica, con la listeriosis y la Enfermedad de Borna.

Diagnóstico laboratorial

El diagnóstico laboratorial se basa en: bacterioscopia, aislamiento del ger-

men y su identificación y en la investigación de la presencia de la toxina letal.

La bacterioscopia o puesta de manifiesto de la bacteria mediante el examen al microscopio de frotis directos, teñidos y efectuados a partir de productos patógenos, se emplea raramente puesto que los clostridios son huéspedes normales del tubo digestivo y su morfología no tiene ninguna particularidad que permita distinguirlos de otros gérmenes anaerobios. Estos estudios, que permiten observar si las bacterias sospechosamente patógenas se encuentran en número excesivo –muy concentradas– o en número normal, deben realizarse inmediatamente tras la muerte del animal, porque la toxina se destruye pronto en el cadáver y la flora intestinal se mezcla muy rápidamente.

Para un diagnóstico exacto es imprescindible realizar la investigación de la presencia de toxinas letales.

Particular atención debe concederse a la diferenciación de los tipos para determinar si el agente causante es el *Cl. perfringens* de los tipos B, C o D. Esta investigación se efectuará lo antes posible después de acaecida la muerte del animal, ya que las toxinas alfa y beta pueden destruirse en el contenido intestinal antes de transcurridas 24 horas de la muerte. Un resultado negativo en la detección de la toxina efectuada después de pasadas las 24 horas no eliminan la existencia de la enterotoxemia clostridial.

Tratamiento y profilaxis

Al cursar la enfermedad de forma o subaguda, la instauración de un tratamiento eficaz no siempre es posible. Cuando el curso de la enfermedad sea subagudo el empleo de antibióticos o sulfamidas puede ser útil. Es conveniente, cuando aparece un foco de enterotoxemia, aplicar suero hiperinmune por vía intravenosa o intraperitoneal a dosis mínima de 20 c.c. que permitirá salvar algunos animales enfermos; aplicado por vía subcutánea o intramuscular actúa mientras se implanta la inmunidad vacunal. Es peligroso por la posible aparición de choques anafilácticos.

Cuando ha aparecido el brote y durante el período de inactividad vacunal (15-20 días) se debe reducir la ración alimenticia, «hacer pasar hambre», y dar grandes caminatas a los animales.

La profilaxis se basa en una buena higiene de los apriscos y de los animales, evitando las causas desencadenantes de las alteraciones digestivas, como cambios bruscos de alimentación o alimentarlos en exceso.

Cuando las medidas tendentes a evitar la aparición de las enterotoxemias son difíciles de llevar a cabo, hay que inmunizar perfectamente a los rebaños, aplicando vacunas o toxoides mono o polivalentes. Se deben aplicar dos dosis a las madres en el segundo tercio de la gestación, separadas las inoculaciones por un plazo de 4 semanas, que proporcionará inmunidad pasiva a los corderos, bien vía intrauterina o a través del calostro, inmunidad que durará cerca de los cuatro meses para las crías y entre 10 y 12 para las madres, siendo imprescindible vacunar todos los años y a todos los animales, antes de que desaparezca la inmunidad adquirida por la anterior vacunación. Cuando se ha vacunado otros años es suficiente una sola inoculación.

La época de vacunación dependerá de las zonas y es variable, como variable es el tiempo en que aparece la enfermedad. Recomendamos aplicarla en el último mes de gestación y a las crías jóvenes, para recría o cebo, a los 45 días de edad. ■

