

CLOSTRIDIOSIS OVINA

por el Dr. Gonzalo Mareco

1. Generalidades.

Las infecciones por clostridios constituyen uno de los capítulos más importantes de la infectología de los grandes y pequeños rumiantes. Son muy comunes, al punto de que es imposible pensar en no vacunar contra estas enfermedades en un establecimiento, y, cuando se trata de criar lanares, deben recibir no menos de 2 vacunas anuales porque la prevalencia de las clostridiosis es altísima.

Las clostridiosis deben ser una presencia constante en el manejo sanitario de un establecimiento ovino ó caprino. Si no se las tiene presentes, los resultados pueden ser desastrosos.

Comencemos por definir las como las enfermedades toxiinfecciosas causadas por la proliferación de gérmenes del género *Clostridium*, bacterias anaerobias, grampositivas, relativamente grandes, que tienen la capacidad de formar esporas deformantes y ovaladas, y que tienen forma de bastones.

Se suelen presentar tanto aislados como de a pares como en largas cadenas, y para diferenciarlos se debe recurrir a sus diferencias morfológicas, bioquímicas, culturales y a la sintomatología que causan en el animal afectado.

Son enfermedades conocidas desde la antigüedad, que se caracterizan por ser súbitas, por la alta tasa de prevalencia y la alta tasa de mortalidad de los enfermos (alta tasa de letalidad).

Es notable la amplia distribución de estos microorganismos en la naturaleza, tanto en el medio ambiente como dentro del tubo digestivo de los rumiantes, claro que no todos ellos son patógenos, sino que algunos clostridios son inofensivos, y otros conviven en forma saprofítica hasta que un día se dan las condiciones ecológicas para su proliferación y provocan un trastorno generalmente agudo o sobreagudo, producto de las toxinas que elaboran en gran cantidad al multiplicarse activamente.

Con respecto a la capacidad de elaborar toxinas, esta es una de sus características más notables, ya que son elaboradas dentro de las bacterias (endotoxinas) y luego secretadas al medio exterior, con lo que provocan una toxemia que puede tener varios efectos perjudiciales para el huésped.

Esta reproducción casi descontrolada de clostridios puede ser hecha en una herida contaminada, en una zona desvitalizada y con trastornos circulatorios a consecuencia de un traumatismo, ó puede tener lugar en el propio tubo digestivo del huésped porque coinciden una serie de factores que analizaremos más profundamente al hablar de enterotoxemias.

Basados en estos hechos, tradicionalmente se han dividido a las clostridiosis en 2 grupos, por un lado aquellas infecciones en las cuales los gérmenes invaden una zona espe-

cialmente predispuesta del organismo animal y allí se multiplican activamente secretando toxinas que invaden todo el huésped superando sus defensas, y, por otro lado, las toxiinfecciones que resultan de la multiplicación descontrolada de clostridios que ya viven en el interior del animal, y que dan por resultado la producción de grandes cantidades de toxina que se absorbe desde el tubo digestivo hacia todo el organismo.

Dentro del primer grupo, el de las clostridiosis invasoras, se encuentran las denominadas gangrenas gaseosas, caracterizadas por una infección anaeróbica con intensa multiplicación bacteriana y por supuesto producción de toxinas. Siempre hay un factor iniciador y predisponente que rompe el equilibrio existente entre animal y medio ambiente contaminado, y ese factor puede ser traumático, heridas accidentales o provocadas por el hombre (heridas de esquila, castraciones, señalada, descole, intervenciones quirúrgicas, pinchazos), ó producto de pésimas condiciones higiénicas del instrumental y del ambiente.

El segundo grupo, el de las toxiinfecciones causadas por clostridios que viven dentro del tubo digestivo, es el denominado grupo de las enterotoxemias, de gran importancia en los rumiantes, especialmente en los ovinos, en los cuales su presencia es casi constante, sobre todo cuando se mejora el manejo y la oferta alimenticia, sin tener en cuenta un correcto balance entre fibra y forraje succulento.

Existe una excepción, el botulismo, que no es una infección sino una toxiinfección con toxinas de clostridios que se han multiplicado activamente sobre un alimento que es ingerido y provoca la enfermedad, siempre en áreas deficientes en fósforo, que provoca en los rumiantes la costumbre de lamer huesos de cadáveres que pueden estar cargados de toxina botulínica.

Las toxinas tienen varios modos de ejercer acción patógena, los que han sido muy bien descritos por De Freitas: por medio de lecitinasas son capaces de hidrolizar lecitina y colágeno, componentes esenciales de la estructura de células y tejidos; por medio de hemolisinas pueden alterar y romper la membrana plasmática de los eritrocitos y provocar hemolisis; por medio de hialuronidasas pueden disolver el ácido hialurónico, soporte de la arquitectura tisular; pueden alterar la permeabilidad capilar y producir edemas, y pueden producir neurotoxinas que bloquean la liberación de acetilcolina, intermediaria en la neurotransmisión.

Quisiera aclarar que el objetivo de este trabajo no es el de presentar en profundidad todas las clostridiosis que afectan a lanares y caprinos en todas partes del mundo, sino enfocar con atención las 2 clostridiosis que son un verdadero azote de los ovinos: el carbunco sintomático o mancha, y la enterotoxemia tipo D ó enfermedad del riñón pulposo, que consideramos imprescindible conocer con cierta profundidad ya que su prevalencia es alta y su presencia constante.

Las demás clostridiosis serán caracterizadas más someramente.

2. Mancha.

Es una infección producida por *Clostridium chauvoei* (feserí) conocida como "gangrena enfisematosa", "pierna negra", "pernera", "carbunco sintomático", "blackleg", caracterizada por ser febril, enzoótica, afectar al ganado vacuno y lanar, aguda, no contagiosa, en la

que se desarrollan tumefacciones crepitantes a la presión, enfisematosa y serohemorrágica en regiones de grandes masas musculares, y de amplia distribución mundial.

2.1 .Etiología.

El agente etiológico de la mancha es *Clostridium chauvoei*, que se caracteriza por su forma de bastón, de 3 a 8 u de largo, grueso, recto, de bordes redondeados y móvil gracias a las pestañas que posee en los bordes, no posee cápsula y tiene esporas ovales que pueden ó no deformar el cuerpo bacteriano.

Son bacilos anaerobios y grampositivos.

Cl. chauvoei vive en la tierra, y probablemente se multiplica, en el tubo digestivo de los rumiantes, y contamina el medio ambiente. A veces adopta formas involutivas y nunca forma filamentos. Se tiñe grampositivo en cultivos frescos y en tejidos, pero las esporas maduras no se tiñen positivamente.

2.2.Epidemiología.

Cuando el medio ambiente está contaminado, la enfermedad aparece regularmente año tras año, afectando principalmente a los vacunos jóvenes, y en segundo lugar a ovinos y caprinos de cualquier edad y no afecta, ó son muy resistentes a ella ,los cerdos, equinos, pequeños animales domésticos y el hombre.

Una característica curiosa es que el vacuno no necesita de una herida para enfermar, siendo característicos los traumatismos contra un poste ó un golpe de un ternero contra otro, cuando chocan jugando.

Frecuentemente los vacunos enferman sin heridas ni traumatismos visibles, en cambio los ovinos sufren brotes de mancha consecutivos a maniobras donde sufran heridas que se contaminan con *Cl. chauvoei*, tal como la esquila, la castración, el descole, la señalada ó la limpieza de ubre y periné preparto.

Los vacunos afectados siempre son jóvenes y además los de mejor estado, otra característica que no se da en los ovinos, ya que pueden ser afectados lanares de cualquier edad y estado físico, aunque es una enfermedad de menor incidencia que en vacunos.

El medio ambiente se encuentra contaminado por clostridios que se han multiplicado en el tubo digestivo de rumiantes y pueden pasar meses entre la ingestión de esporas y el desarrollo de la enfermedad, por eso es muy importante la prevención por medio de vacunas.

La infección natural se produce por ingestión de agua ó pasturas contaminadas y desde allí la infección se puede manifestar hacia cualquier área del organismo, incluyendo órganos internos.

Como toda clostridiosis la mancha no se transmite directamente de un animal a otro ni por medio de objetos, no es contagiosa, y su incidencia es esporádica ó enzoótica, variando de acuerdo a factores que rompen el equilibrio microorganismo-huésped, factores

climáticos, de manejo, de salud, alimentación, sanitarios ó propios de cada especie animal ó de cada individuo.

2.3. Patogenia y sintomatología.

Como dijimos, en lanares los brotes de carbunco sintomático son consecutivos a operaciones que impliquen heridas abiertas tales como la esquila, la castración, el descole, la señalada, vacunaciones ó a continuación de la temporada de partos.

El paso inicial de la enfermedad es una celulitis con edema y hemorragia, la que se va extendiendo a los músculos vecinos, los que se van necrotizando a causa de la toxina. Precisamente la herida ó el traumatismo dañan la circulación de la zona, creando condiciones de anaerobiosis y caída del pH muscular que favorecen la colonización de la zona por clostridios, anaerobios estrictos. Estos microorganismos encuentran entonces condiciones ideales para su multiplicación activa y colonizan el área elaborando grandes cantidades de toxina, la que llega a la circulación general provocando la toxemia que suele ser fatal.

Las toxinas que elabora *Cl. chauvoei* son una hemolisina necrosante, oxígeno estable, llamada toxina alfa, una desoxiribonucleasa llamada toxina beta, y una hialuronidasa llamada toxina gamma que permite la rápida difusión de la toxina pues disuelve el cemento intercelular, y una toxina delta, hemolisina oxígeno estable, todas ellas productoras de una severa miositis necrotizante y toxemia.

También posee una colagenasa que ataca y destruye el trabeculado de reticulina y colágeno muscular y tiene un factor termolábil llamado factor edema que aumenta la permeabilidad capilar y la presión osmótica dentro del músculo, lo que aumenta la anaerobiosis.

Todas estas toxinas causan infiltraciones edematosas, fenómenos inflamatorios y degeneración celular a consecuencia de la mionecrosis.

Cuando se trata de mancha de origen obstétrico, localizada a nivel útero, se encontrará un edema perineal subcutáneo que se extiende a los músculos de la zona, los que se encuentran negros é hinchados.

Con respecto a la sintomatología, debemos decir que está no es muy rica ya que lo-normal es encontrar muertos a los enfermos de mancha, y muertos de manera súbita, sobrepagada. Cuando se logra encontrarlos vivos, tienen hipertermia y dificultades para caminar, decir se niegan a caminar, y a la palpación de la zona afectada se encuentra un área edematosa y crepitante, generalmente muy hinchada y fría en el área donde hubo una herida ó un pinchazo de vacunación.

La piel alrededor del área afectada puede estar de color morado ó decolorada, y no siempre se detecta edema subcutáneo y crepitación gaseosa.

A veces la infección se produce en la cabeza, causando un gran edema de toda la cabeza (big head), a veces con hemorragias nasales.

En todos los casos, el animal enfermo tiene hipertermia, anorexia, depresión profunda, postración y este proceso termina con la muerte.

2.4. Hallazgos de necropsia.

Como esta enfermedad es sobreaguda, lo que sucede frecuentemente es que uno se encuentra con un cadáver. Dicho de una manera más académica, la tasa de letalidad es altísima, por lo que la necropsia asume una importancia capital, ya que ella y la anamnesis son lo único que tenemos para arribar a un diagnóstico presuntivo y establecer medidas de control y prevención.

El animal muere rápidamente, cae como fulminado, sin padecer decúbitos prolongados, de varios días de duración. El cadáver se hincha rápidamente y entra en una veloz descomposición, con olor característico, rancio y muy intenso.

Al cuerear el animal, se encuentra un edema gelatinoso y de un color variable desde el amarillo hasta el rojo intenso, con mucho líquido que se infiltra por todo el tejido subcutáneo y la fascia regional. El músculo afectado está crepitante, lleno de burbujas, de color rojo oscuro, húmedo, edematoso y con olor a manteca rancia. En profundidad el mismo músculo tiene color pálido, como de carne cocida.

En el cadáver se suele encontrar congestión pulmonar, pleuritis y pericarditis fibrinohemorrágica y focos pálidos en la corteza renal y en el hígado, aunque todas las vísceras sufren una rápida autólisis que impide apreciar con claridad estas lesiones.

2.5. Diagnóstico.

Como se comprenderá, los datos recogidos en la anamnesis, sobre todo la falta de una sólida inmunidad y lo súbito de las muertes, más los pocos datos clínicos recogidos más los hallazgos recogidos en la necropsia, orientan rápidamente hacia una presunción de estar frente a una clostridiosis, lo que debe confirmarse en el laboratorio.

En extendidos tomados de fluidos de la lesión, a pocas horas de muerto el ovino, se pueden encontrar bastones grampositivos, pero si los extendidos se hacen varias horas después, se encontrarán gran número de esporas y formas pleomórficas.

Recomendamos recoger sangre del corazón y una muestra de 2 x 2 cm del centro de la lesión, más los extendidos de los fluidos y de los músculos afectados. Es oportuno mandar un hueso largo como la costilla ó la caña, ya que la médula ósea es muy resistente a la autólisis.

En el laboratorio se intentará cultivar los clostridios en medios comunes a 37° C con extracto de hígado ó glucosa y por supuesto en anaerobiosis.

Un modo seguro y rápido de confirmar *Cl. chauvoei* es la prueba de la **fluoresceína**, que consiste en aplicar antisuero *Cl. chauvoei* ligado a isotiocianato de fluoresceína a cortes ó trozos congelados de los tejidos afectados, y observar fluoresceína específica al microscopio

de luz ultravioleta, ó inyectar inoculados de la lesión sospechosa a cobayos protegidos por el antisuero específico.

Debe diferenciarse la mancha del carbunco bacteridiano, de otras clostridiosis, de hipomagnesemia, de hipocalcemia, de fracturas de miembros y de muertes por rayos.

2.6. Tratamiento.

En realidad el tratamiento es innecesario la mayoría de las veces ya que el animal afectado generalmente aparece muerto, pero en caso de que se esté frente a uno ó varios casos confirmados en una majada no vacunada y se quiera hacer lo posible para detener la mortandad, se deben suministrar antibióticos como la penicilina a todo animal con decaimiento, hipertermia y resistencia a moverse. La dosis debe ser de 20,000 a 30,000 ui/Kg de peso diariamente durante 7 días.

En áreas endémicas de mancha se puede usar penicilina en todo animal con heridas que puedan ser entrada de la infección, siempre que el valor de los animales justifique el tratamiento.

También se pueden utilizar antisuero específico de carbunco sintomático, pero se debe estar absolutamente seguro del diagnóstico y tener antisuero disponible. El antisuero específico ó un suero hiperinmune se debe aplicar endovenoso juntamente con la penicilina además del tratamiento local de las heridas, pero con poco suceso.

2.7. Control y Prevención.

Tratándose de mancha, el modo efectivo de dominarla es vacunar. Las vacunas son cultivos puros de *Clostridium chauvoei* tratados con formalina y precipitados con alumbre, pero se suelen mezclar con cultivos de *Cl.septicum*, *Cl.oedematiens* tipo B y *Cl.welchii* tipo D, con lo que se hacen polivalentes.

Las vacunas demoran 14 días en proteger sólidamente y la inmunidad que confieren es de 6 meses, por lo que se debe vacunar dos veces por año a cada ovino, pero si se trata de primera dosis se debe revacunar a los 45 días y luego nuevamente cada 6 meses.

La vacunación más importante de la vida de una oveja y una cabra de cría es la que se recomienda efectuar a la hembra preñada un mes antes de la parición, ya que el neonato recibirá vía calostro la inmunidad necesaria para cubrir sus primeros 60-90 días de vida, los que van hasta la señalada, donde recibirá su primovacación, la que deberá ser reforzada 6 semanas más tarde.

Otra vacuna importante es la que se debe dar al encarnerar a las ovejas y al aparear a las cabras, y la que se les debe dar a los machos, y además un refuerzo anual, preferentemente en la primavera.

Se debe intentar reducir al mínimo las heridas por maniobras de manejo, y se las debe tratar adecuadamente cuando se producen, abriéndolas y haciendo buena antisepsia y dando ATB si es necesario. También deben quemarse los cadáveres de los animales muertos de mancha para evitar la diseminación de las esporas.

RESUMEN

- **Causada** por un bastón anaerobio, Grampositivo de 2 a 6 u de largo, llamado *Clostridium chauvoei*.
- Afecta **ovinos y caprinos** de todas las edades, que tienen heridas contaminadas con el agente.
- La herida ó traumatismo se **infecta**, se produce celulitis, edema, hemorragia y necrosis muscular.
- Se elaboran **toxinas** alfa, beta, gamma y delta, más una colagenasa.
- **Sintomatología:** hipertermia, postración, anorexia, dificultad para caminar, edema y crepitación en la zona de la herida ó pinchazo. La piel puede estar oscura ó decolorada.
- **Necropsia:** muerte sobreaguda, cadáver hinchado con gas, olor rancio, edema gelatinoso y coloreado en la zona afectada, músculo lleno de burbujas, color oscuro, húmedo.
- **Diagnóstico:** muerte fulminante, anamnesis, necropsia, extendidos de los fluidos de la lesión, sangre del corazón, muestra de 2 x 2 cm. del centro de la lesión, prueba de la fluoresceína.
- El **tratamiento** es generalmente ineficaz.
- Se puede **prevenir** eficazmente vacunando 2 veces por año.

3. ENTEROTOXEMIA TIPO D.

Las enterotoxemias son aquellas clostridiosis en las que los microorganismos viven dentro del tubo digestivo de los animales afectados, en un equilibrio que súbitamente se rompe y se multiplican activa y descontroladamente elaborando grandes cantidades de toxina que se absorbe y se instala un cuadro tóxico generalmente mortal.

Para que se rompa ese equilibrio y se inicie la multiplicación bacteriana es necesario que haya un factor desequilibrante como puede ser un cambio brusco de dieta, generalmente hacia un alto plano nutritivo, y con escasa fibra, lo que enlentece el tránsito intestinal y aumenta la oferta de hidratos de carbono, todo lo que favorece la anaerobiosis y activa la reproducción bacteriana, con producción de grandes cantidades de una protoxina que por acción de enzimas intestinales se transforma en toxina, atraviesa la barrera intestinal y causa la toxemia.

3.1. Etiología.

El agente etiológico es *Clostridium welchii* (ó *perfringens*), del que se conocen 5 tipos denominados A, B, C, D y E, cada uno de los cuales produce cantidades variables de 12 toxinas diferentes. De estos 5 tipos, los patógenos para los ovinos son B, C y D, aunque se ha responsabilizado a A como causante de una enfermedad hemolítica mortal de los corderos recién nacidos y de alguna gangrena gaseosa de las ovejas.

El tipo B causa una disentería de los corderos y enteritis hemorrágica; el tipo C es agente causal de "struck" ó enterotoxemia tipo C, y el tipo D es el causante de la clásica enterotoxemia de los ovinos, la enfermedad del "riñón pulposo".

Como los 5 tipos de *Cl.welchii* se encuentran ampliamente distribuidos en el suelo y en el intestino de los animales sanos, se aíslan frecuentemente de animales muertos por

cualquier causa, de ahí que muchas veces se generan dudas acerca de cuál fue el verdadero causante de la enfermedad y muerte llegando al extremo de que más de una vez se ha pensado que las enterotoxemias no existen, sino que cada vez que un animal muere, los clostridios encuentran condiciones ideales para su multiplicación descontrolada y producen toxinas que se encuentran distribuidas por todo el animal, confundiendo el diagnóstico.

Con respecto a las toxinas, de las 12 diferentes variedades solamente 3 de ellas tienen importancia en la patogénesis de las enterotoxemias: alfa, beta y épsilon, todas ellas letales y necrotizantes.

Clostridium welchii tiene forma de bastón, mide 2 a 6 u de largo, tiene cápsula, es inmóvil, tiene espora central ó subterminal más ancha que la bacteria, y la tinción es grampositiva, aunque en cultivos viejos aparecen formas gramnegativas.

3.2. Epidemiología.

La enterotoxemia tipo D puede afectar a ovinos de cualquier edad y categoría, pero es algo más común en corderos y borregos, sobre todo en los de mejor estado, y es más frecuente cuando son manejados en un lote de engorde, que va a las mejores pasturas, las que están en pleno período de crecimiento verde.

Es de presentación más frecuente en primavera, y esto debido al crecimiento estacional de las pasturas que se produce en esa estación del año, y por lo mismo es más común en las zonas más fértiles, donde hay pasturas de buena ó muy buena calidad, ó donde se han implantado pasturas para recibir en ellas a lotes de corderos ó de borregos para engordar.

Como *Cl. welchii* está ampliamente difundido en el mundo, la enterotoxemia es una enfermedad de distribución mundial, y está siempre asociada a cambios bruscos en la alimentación cuando ese cambio consiste en una mejora de la oferta alimenticia, especialmente dietas verdes y suculentas sin un adecuado tenor de fibra.

3.3. Patogenia.

Cl. welchii forma parte de la flora normal del intestino y también del medio ambiente en el que viven los lanares. El recambio natural se produce por ingestión de esporas y eliminación de bacterias adultas hacia el exterior, las que se mantienen en equilibrio con los otros microorganismos que conviven en el tubo digestivo.

Cl. welchii tiene un gran poder sacarolítico, pero en el intestino de un rumiante no existen hidratos de carbono de largas cadenas ya que son degradados en el rumen a ácidos grasos volátiles. Cuando cambia súbitamente la dieta de un ovino y se le ofrecen pasturas suculentas de leguminosas, granos, concentrados ó leche, entonces aparecen en el intestino hidratos de carbono que no llegan habitualmente, pues se sobrepasa la capacidad ruminal de digerirlos, y esto significa un gran estímulo para la reproducción de los clostridios, sumado a que suele haber un enlentecimiento en la velocidad de tránsito intestinal ocasionada por la sobrecarga alimenticia, generalmente con descenso del pH.

Este enlentecimiento va creando una anaerobiosis que favorece aún más a los clostridios, los que aumentan descontroladamente su número y elaboran una protoxina épsilon, que se activa en contacto con la tripsina intestinal, transformándose en toxina épsilon, de acción letal y necrotizante.

Esta toxina épsilon se absorbe rápidamente ya que tiene la propiedad de permeabilizar la pared intestinal, y al atravesar esa barrera se genera una endotoxemia. El hígado intenta neutralizar la toxina degradando sus reservas de glucógeno, lo que causa una hiperglucemia y una glucosuria que son dos hallazgos constantes en los animales muertos de enterotoxemia tipo D.

Otro factor predisponente son las parasitosis gastrointestinales que provocan enteritis catarrales, descenso del pH y cierto grado de atonía intestinal, lo que causa enlentecimiento del tránsito, y cualquier tratamiento médico oral o inyectable que enlentezca la velocidad del tránsito intestinal, como la fenotiacina, puede favorecer la aparición de la enfermedad.

El factor más importante para la aparición de la enfermedad en un lanar es la falta de una buena inmunidad por ausencia de vacunación ó de un correcto plan de vacunación.

3.4. Sintomatología.

La mayoría de los enfermos son encontrados muertos, y suelen ser los animales más desarrollados. La evolución de la afección es muy rápida, tanto que se la considera híper aguda. Aquellos animales afectados que alcanzamos a ver vivos aparecen excitados, con ataxia e incoordinación y convulsiones. Algunos caminan en círculos, con opistótonos, chocando contra postes ó árboles ó simplemente en un estado de intensa depresión cerebral. Los animales que se muestran excitados ó con convulsiones pueden tener hipertermia.

En la fase final de la enfermedad caen en decúbito lateral con opistótonos, pedaleo, convulsiones, nistagmo, ceguera, hipersalivación, disnea, respiración estertorosa entre convulsiones, luego espuma sanguinolenta por boca y nariz, diarrea y muerte.

Prácticamente, todo animal afectado muere.

3.5. Hallazgos de necropsia.

El animal suele estar en buen estado físico, y se encuentra un exceso de líquido pericárdico color amarillo y zonas hemorrágicas ó petequias en miocardio y en las serosas, especialmente en la serosa intestinal y también en los músculos abdominales. Puede haber zonas hemorrágicas, edemas y gas en el subcutáneo, pero este no es un hallazgo constante.

El intestino aparece flácido y distendido por el gas, y con una intensa enteritis catarral. Los ganglios mesentéricos aparecen jugosos y agrandados, con exudados serosanguinolentos. El contenido del intestino es más fluido de lo normal y el hígado se encuentra agrandado, lleno de grasa y friable.

Los riñones presentan la lesión que le da nombre a la enfermedad, el riñón pulposo, si bien en el animal recién muerto aparecen hinchados y friables, en pocas horas se lisan y

puestos debajo de un chorro de agua, sólo queda de ellos el estroma ya que el parénquima se disuelve en el agua. La consistencia del parénquima es la de una mermelada.

Hay que señalar que todos los animales muertos de alguna clostridiosis sufren una autólisis visceral más rápida de lo normal, y que en la enterotoxemia tipo D todos los órganos se descomponen rápidamente, con mucha producción de gas. También es cierto que todo cadáver luego de varias horas sufre una autólisis similar, pero en esta clostridiosis la autólisis renal es rápida e intensa.

A nivel histopatológico la lesión de los riñones es una nefrosis de los túbulos proximales con áreas de necrosis intersticial.

A nivel cerebral la lesión es una encefalomalacia focal simétrica con exudados y edemas en todo el cerebro. A veces hay evidencia macroscópica de la lesión con congestión de las membranas que rodean la cabeza, hernia de los polos del cerebro y cerebelo y deformación de la forma del cerebro.

Hay focos simétricos de encefalomalacia en el cuerpo estriado, en el tálamo, en el cerebro medio y en el pedúnculo cerebral.

A nivel histopatológico se ve edema perivascular, hemorragias vasculares y mala-cia focal, todos efectos de la toxina épsilon. A nivel celular se encuentran vacuolas, picnosis de los núcleos de células de la glía y degeneración neuronal.

3.6 Diagnóstico

Se debe presumir enterotoxemia tipo D cuando se trate de muertes súbitas en corderos o borregos que han sufrido un brusco mejoramiento en la oferta alimenticia y que no están protegidos por vacunas. Luego los hallazgos de necropsia que ya han sido descriptas, especialmente el riñón pulposo, aumentan la sospecha.

Recuerden que la hiperglucemia y la glucosuria son hallazgos constantes.

Para un diagnóstico más preciso se debe confirmar la presencia de toxina en el contenido intestinal y para ello se debe realizar un test de neutralización, el que se usa para identificar toxinas en el contenido intestinal, edemas de tejidos o de cultivos bacterianos puros, los que deben ser filtrados.

El contenido intestinal debe ser recogido tan pronto como sea posible después de la muerte y, sin agregarle ningún preservativo, enviarlo refrigerado.

Una parte de la muestra se debe incubar en tripsina a 37°C durante una hora para activar lo que quede de toxina épsilon, y se inyectan ambas muestras a un ratón, el que debe morir en 12 hs. si una toxina está presente. Para identificar la toxina se neutraliza el contenido intestinal con antitoxinas específicas (alfa, beta, épsilon) y se repiten las inoculaciones, las que pueden ser hechas intradérmicamente en cobayos albinos y se vigila la aparición de necrosis en los sitios de inoculación en 48 hs. Se debe recurrir a cultivos de los contenidos intestinales para confirmar el diagnóstico aislando el germen en condiciones de estricta anaerobiosis, cul-

tivándolo y realizando pruebas bioquímicas, ó usando pruebas Elisa para toxinas beta y épsilon de *Cl. welchii*.

En extendidos de los fluidos orgánicos se podrán ver gran cantidad de bastones grampositivos, los que se podrán identificar como *welchii* con la técnica explicada anteriormente de inmunofluorescencia con el antisuero marcado específico.

Se deben reunir todos los datos del laboratorio ya que la sola presencia de la toxina épsilon no indica que el ovino haya muerto de enterotoxemia tipo D, puesto que se encuentran niveles altos de esta toxina en animales sanos, lo que sin duda les va dando la posibilidad de adquirir inmunidad natural. Por otra parte ninguna prueba es absolutamente clara y definitiva.

Ni la demostración de la toxina épsilon en el contenido intestinal ni el aislamiento de *Cl. welchii* son suficientes para confirmar un diagnóstico de enterotoxemia tipo D ya que ambos se pueden encontrar en animales sanos, aunque desde luego la presencia de toxina es muy significativa.

La suma de datos más los hallazgos histopatológicos más los datos recogidos a la necropsia y a la anamnesis son los que permitirán confirmar el diagnóstico.

Al laboratorio se debe remitir una muestra de 2 x 2 cm del centro de la lesión que contenga alteraciones macroscópicas, 5 a 10 cc de contenido intestinal refrigerado pero no congelado, sin aditivos, impresiones de la mucosa intestinal, trozos de hígado, riñón y cerebro colocados en formol al 10%, todo en recipientes secos y limpios ó estériles si se pretende aislamiento de gérmenes. Si el laboratorio no está muy lejos, se puede enviar un cordero entero recientemente muerto ó uno enfermo.

El diagnóstico diferencial debe realizarse en base a todos los datos que hemos presentado con otras clostridiosis, con el carbunco bacteridiano (ántrax), con toxemia de la preñez, parasitosis gastrointestinales agudas, listeriosis, cisticercosis, oestrosis, intoxicación por plantas tóxicas ó venenos, y enteritis bacterianas a *E. coli* ó *Salmonella*.

3.7. Tratamiento.

No existe tratamiento eficaz. Tanto las antitoxinas como los antibióticos son ineficaces debido a la rapidez de la toxiinfección. Las antitoxinas activas contra las toxinas de *Cl. welchii* dan una inmunidad no muy sólida y que solamente dura 4 semanas.

3.8. Control y Prevención.

Hay un modo absolutamente eficaz de prevenir la enterotoxemia: la vacunación. Los corderos deben recibir su primovacuna a los 2-3 meses de edad con una segunda dosis 45 días más tarde, y de ahí en adelante deben ser revacunados cada 6 meses como mínimo, y en ciertas áreas deben ser revacunados cada 4 meses. La vacuna más importante de la vida de una oveja de cría es la que debe recibir en el último tercio de la preñez, por razones que ya fueron explicadas. La vacuna es anatoxina ó sea toxina bacteriana inactivada y absorbida por

hidróxido de aluminio, y protege por 6 meses. En Europa y USA existe una vacuna con adyuvante oleoso que se aplica por inyección intraperitoneal que protege por dos años y se puede reforzar la inmunidad, por ejemplo de una oveja preñada, con una vacuna acuosa en las dos últimas semanas de preñez. Esta vacuna no está disponible en nuestro país.

Para prevenir la enfermedad, se deben disponer medidas de manejo con criterio racional, tales como mantener la majada en buen estado fisiológico y desparasitada, elevar el nivel nutritivo de las ovejas en el último tercio de la preñez y en la lactación para asegurar una buena producción de calostro, pasar los corderos a la pastura reservada progresivamente, en varios días, y nunca súbitamente, y aplicar un correcto plan de vacunación.

Cuando se apliquen inyecciones subcutáneas, se deben extremar los cuidados al inyectar ya que los pinchazos en la aponeurosis ó en las masas musculares pueden desencadenar miositis que sean punto de iniciación de una clostridiosis tipo mancha, buscando sitios de inyección que no tengan debajo masas musculares, como puede ser detrás de las orejas ó en el codillo, y siempre mantener medidas higiénicas usando antisépticos frecuentemente.

Para controlar un brote de enterotoxemia, se debe sacar rápidamente la majada del potrero que ha causado el problema y se la debe hacer caminar varias horas para que vayan eliminando todo el contenido intestinal, y luego pasarla a un potrero pelado, donde serán vacunados y deberán esperar las dos semanas que demora la vacuna en ejercer su plena protección. Si se los alimentara artificialmente, como en un feed-lot, la dieta deberá ser pobre en carbohidratos.

De las demás enterotoxemias y clostridiosis haremos solamente una breve reseña porque no tienen la prevalencia de las anteriores.

3.9 RESUMEN

- La **enterotoxemia** es una toxiinfección causada por **Clostridium welchii tipo D**, productor de toxina épsilon, letal y necrotizante.
- Afecta **ovinos y caprinos** de cualquier edad, que pasan súbitamente a un alto nivel alimenticio.
- Los **clostridios** se multiplican descontroladamente por la abundancia de sustrato y por la anaerobiosis reinante.
- El principal responsable de la aparición de la enfermedad es la **falta de vacunación**.
- **Síntomas:** excitación, incoordinación, caminar en círculos, convulsiones, opistótonos, decúbito lateral y muerte.
- **Necropsia:** riñón pulposo, gas en intestino, autólisis visceral rápida, encefalomalacia focal simétrica, exudados y edemas cerebrales.
- **Diagnóstico:** síntomas, anamnesis, necropsia, hiperglucemia, glucosuria.
- **Tratamiento:** medidas de manejo, ayuno, caminar, poco eficaz.
- **Prevención:** 2/3 vacunaciones por año toda la vida.

4. ENTEROTOXEMIA TIPO A.

El agente causal, *Cl. welchii* tipo A, ha sido responsabilizado de causar una enfermedad hemolítica fatal en corderos recién nacidos. Este microorganismo produce grandes cantidades de toxina alfa, lecitinasa hemolítica, y no produce toxina beta ni épsilon, y también se lo ha mencionado ocasionalmente en casos de gangrena gaseosa de origen traumático y de intoxicación alimentaria en ovejas.

El aislamiento de *Cl. welchii* tipo A del contenido intestinal de los animales muertos no indica que sea el agente etiológico ya que es muy abundante dentro y fuera de los animales, pero la demostración de la existencia de toxina alfa en niveles altos puede hacer sospechar la enfermedad.

Esta enfermedad es exótica en nuestro país, y sólo ha sido diagnosticada en USA.

5. ENTEROTOXEMIA TIPO B Ó DISENTERIA DE LOS CORDEROS.

El agente causal es *Cl. welchii* tipo B, un bacilo que produce toxinas beta y épsilon, y la categoría afectada son los corderos menores de dos semanas de edad, y siempre ataca a los más desarrollados.

La sintomatología es la de una enteritis hemorrágica ulcerosa ya que los corderos tienen dolor abdominal, anorexia, depresión y una diarrea semifluida y con sangre, y mueren en pocas horas.

Los pocos enfermos que sobreviven presentan signos de enfermedad cerebral debido a una encefalomalacia focal simétrica. Solamente viven unos pocos días.

Aparentemente el cordero se infecta al mamar, cuando los pezones de la madre están contaminados con el *Cl. welchii* B.

En el calostro hay un factor antitripsina que impide que ésta desintegre la toxina beta, y este factor desaparece a las dos semanas de edad, por lo que a partir de esa edad el cordero está protegido por la tripsina.

Se encuentran fluidos serosos y sanguinolentos en cavidad peritoneal y el intestino aparece rojo oscuro con ulceraciones de la mucosa. En animales que sobreviven unos días hay úlceras profundas con peritonitis y adherencias de fibrina y sangre. Esas úlceras son amarillentas, necróticas y con bordes hiperémicos, y dentro de ellas se pueden encontrar bastones de *Cl. welchii* con células inflamatorias.

El contenido intestinal es sanguinolento y en él debe demostrarse la presencia de niveles altos de toxina beta. Además hay congestión pulmonar y cerebral.

6. ENTEROTOXEMIA TIPO C.

6.1. Struck

Cl. perfringens tipo C es productor de toxinas alfa y beta y se multiplica rápidamente en el intestino de ovejas adultas, preferentemente de 2 años de edad y en primavera y otoño. La muerte es tan súbita que no hay síntomas para describir, salvo un intenso dolor abdominal, convulsiones, coma y muerte. En la necropsia se encuentra un líquido fibrinoso amarillento ó rosado, muy abundante en la cavidad peritoneal. Se encuentra hiperemia del intestino delgado y con algunas úlceras en la mucosa, pero de color normal.

El exudado es abundante en cavidad pleural y pericárdica, y hay hemorragias en la superficie del corazón. Si han pasado unas pocas horas de la muerte, se encuentra una intensa autólisis de todas las vísceras, y la carcaza presenta el color de los animales muertos de mancha (carcaza cocida).

El diagnóstico se confirma por el aislamiento de la bacteria y la demostración de que hay toxina beta en el contenido intestinal, siempre que hayan pasado pocas horas de la muerte.

6.2. Enteritis hemorrágica.

Esta enterotoxemia afecta a los corderos de pocos días de edad y es causada por *Cl. welchii* tipo C, aunque puede ser causada también por tipo B. Hay gran producción de toxina beta que causa intenso dolor abdominal, diarrea sanguinolenta y muerte en pocas horas. En la necropsia se encuentra enteritis hemorrágica en yeyuno e íleon y necrosis de la mucosa en esas áreas.

El contenido intestinal es sanguinolento y fluido. Hay un cuadro generalizado de hiperemias y congestión, con ganglios mesentéricos agrandados y jugosos y exudados abundantes en todas las cavidades.

El diagnóstico debe seguir los pasos ya descritos para las otras enterotoxemias, más los datos anamnésticos y los hallazgos de necropsia.

7. ENFERMEDADES a CL. SEPTICUM.

Este microorganismo, conocido como vibrión séptico, es un bacilo de 2 a 10 u de largo y 0,4 a 1 u de ancho, con extremos redondeados que pueden parecer filamentosos cuando aparece en cadenas.

Tiene esporas terminales ó subterminales que deforman el cuerpo de la bacteria, no posee cápsula y es grampositivo cuando se trata de cultivos jóvenes, pero gramnegativo luego de 3 a 4 días de incubación.

Este *Clostridium septicum* produce las gangrenas gaseosas de los rumiantes, equinos y del hombre, el edema maligno y la gastritis hemorrágica de los ovinos.

7.1. Edema maligno.

El edema maligno es una clostridiosis similar al carbunco sintomático en el sentido de que es consecutivo a traumatismos, a distocias, a heridas de manejo como la señalada, la castración, el descole, las vacunaciones ó las dosificaciones subcutáneas.

En esos sitios *Cl.septicum* se multiplica y elabora toxinas poderosas que causan destrucción de leucocitos y aumento de la permeabilidad capilar, lo que genera edemas intermusculares y una celulitis edematosa subcutánea y extensa seguida de necrosis y gangrena. La piel se pone oscura y tensa y por debajo, a veces, se puede sentir el gas.

Las muertes son fulminantes y ocurren 1 a 2 días después de las maniobras mencionadas. Los animales aparecen deprimidos, con hipertermia, temblores musculares y extenso edema de la región afectada. Cuando se trata de una infección postparto, el edema es perineal con descargas sanguinolentas por ano ó vulva.

A la necropsia se encuentra una rápida autólisis de las vísceras, con abundante producción de gas y coecltas líquidas sanguinolentas en cavidad peritoneal y torácica. En la zona afectada hay un extenso edema subcutáneo e intermuscular, con la piel gangrenosa, color morado, pero los músculos no se ven muy afectados. El edema maligno es básicamente una celulitis con músculos poco afectados.

El diagnóstico se presume por los datos de la anamnesis y los hallazgos a la necropsia de los animales que han muerto. Se impone la diferenciación con la mancha, en la que hay una mionecrosis, y en cambio el edema maligno es una celulitis en la que la infección se disemina hacia arriba y hacia abajo, con edema intermuscular y gangrena de piel.

En el edema maligno no hay acumulo de gas entre los músculos, por lo que no crepitan como en la mancha. El edema es serosanguinolento y puede tener burbujas de gas, pero los músculos no están afectados.

Se debe remitir al laboratorio los mismos materiales que recomendamos para el carbunco sintomático, y en las mismas condiciones.

Valen también los conceptos expresados para tratamiento, control y prevención de mancha que para edema maligno. Se debe enfatizar la importancia de mantener condiciones higiénicas para todas las prácticas rurales que impliquen heridas que se puedan infectar.

7.2. Gastritis hemorrágica o Braxy.

Otra clostridiosis causada por *Cl.septicum* que afecta a animales jóvenes, corderos y borregos, de presentación otoño-invernal, aguda, de corta duración, que causa hipertermia, anorexia, depresión, dolor abdominal, acumulación de gas abdominal, coma y muerte en pocas horas.

La ingestión de pastos congelados por un animal con lesiones gástricas de origen parasitario, predispone a los corderos nacidos el año anterior a contraer la enfermedad ya que los clostridios colonizan el abomaso y elaboran y secretan toxina alfa, beta, gamma y delta, instalándose una toxemia generalmente mortal.

En la necropsia se encuentra una abomasitis hemorrágica focal ó general, con edemas y hemorragias en la mucosa y submucosa, e incluso ulceraciones. También suele hallarse una pericarditis serosanguinolenta y una peritonitis fibrinosa.

Al diagnóstico se arriba fundamentalmente por los datos recogidos en la anamnesis y en la necropsia, ya que la sintomatología clínica es muy poco característica, cuando se puede encontrar algún enfermo aún vivo.

En el laboratorio se debe demostrar la presencia de *Cl.septicum* en cortes fijados y coloreados de las lesiones abomasales, ó demostrar su presencia por inmunofluorescencia en un microscopio de luz UV.

Esta enfermedad es exótica en nuestro país, y en cambio es muy importante en Gran Bretaña.

Se puede prevenir eficazmente vacunando estratégicamente las ovejas preñadas en las últimas semanas de preñez, y a los corderos en la señalada, y luego revacunando dos veces por año. La vacuna contiene un toxoide formolado de *Cl.septicum* y es recomendable la polivalente contra otras clostridiosis, sobre todo mancha.

8. HEMOGLOBINURIA BACILAR.

Esta enfermedad es causada por *Clostridium hemoliticum*, también llamado *oedematiens* tipo D, ó *novyi* tipo D, un bacilo grampositivo de 5 a 10 u de largo y 1 a 1,5 u de ancho, flagelado, móvil bajo condiciones anaeróbicas, que no contiene cápsula y tiene una espora central ó subterminal más ancha que él.

La Hemoglobinuria Bacilar ó "red water" es una enfermedad que afecta a los vacunos y poco ó nada a los ovinos y caprinos, aguda, mortal, caracterizada por una intensa depresión del animal enfermo, hipertermia, estasis ruminal, dolor abdominal, agitación, emisión de orina roja (hemoglobinuria), ictericia y anemia.

El enfermo muere pocas horas después de manifestar los primeros signos. La enfermedad es más frecuente en verano y otoño en pasturas bajas y húmedas ó irrigadas. Las esporas de *Cl. hemoliticum* contaminan el suelo y son ingeridas pasando a formar parte de la microflora digestiva. La enfermedad se desencadena cuando hay daño hepático, siendo común por la infestación masiva de larvas de *Fasciola hepática* que dañan el tejido noble y allí germinan descontroladamente las esporas de *Cl. hemoliticum*, produciendo toxina beta que causa hemolisis intravascular, anemia y hemoglobinuria.

A la necropsia se encuentra la vejiga llena de orina roja y toda la carcaza icterica. Hay un edema gelatinoso subcutáneo y hemorragias en el miocardio, con exudados serosanguinolentos en todas las cavidades. En el hígado hay focos necróticos pálidos con un reborde hiperémico, los riñones llenos de petequias y el intestino delgado hemorrágico. Las lesiones en el hígado son infartos triangulares en la cara diafragmática del mismo, de color cobrizo y forma triangular.

Para el diagnóstico se deben buscar los bacilos en los focos hepáticos e intentar el aislamiento e identificación de *Cl. hemoliticum* y su toxina beta.

Se logra plena protección con el plan de vacunación que hemos recomendado para las clostridiosis en general.

RESUMEN

- Es **rara** en ovinos y caprinos. Se caracteriza por causar **muerres súbitas**.
- Lo más **característico** es la **orina roja**.
- Generalmente aparece junto con la **distomatosis**.
- **Necropsia**: vejiga llena de orina roja, infartos triangulares color cobre en el hígado.

9. HEPATITIS NECROTICA INFECCIOSA.

El agente causal de la Hepatitis Necrótica Infecciosa ó "Enfermedad Negra" (Black disease), es *Clostridium oedematiens* tipo B, un bacilo similar al agente de la Hemoglobinuria Bacilar en cuanto a sus características bioquímicas y a sus exigencias de cultivo.

La Hepatitis Necrótica Infecciosa es una enfermedad hiper aguda y mortal que afecta a bovinos, ovinos y cerdos, de importante prevalencia en ovinos, caracterizada por su aparición repentina y su ausencia de síntomas ya que los animales enfermos aparecen muertos. Lo poco que se puede observar es un gran decaimiento, hipertermia, inmovilidad, diarrea, coma y muerte.

Cl. oedematiens es productor de toxinas alfa y beta, y su lugar de colonización es el hígado, el que debe estar previamente dañado por una lesión en el parénquima como la causada por la migración de las larvas de *Fasciola hepática* ó de *Tenia equinococcus*, la cisticercosis por *C. tenuicoliis* o tenias adultas como *Thisanosoma actinoides*. El daño en el parénquima hepático provoca áreas necróticas infiltradas con leucocitos, sangre, exudados inflamatorios, mala irrigación y anaerobiosis, condiciones ideales para que germinen las esporas de *Cl. oedematiens* y nazcan formas vegetativas que se multiplican activamente y producen toxinas que causan toxemia y muerte. La abundancia de esporas de clostridios en el suelo hace que sea común encontrarlas en cualquier víscera, a la espera de una oportunidad para germinar.

Esta enfermedad es más común en ovinos adultos de más de un año de edad, y preferentemente en otoño e invierno en áreas bajas y húmedas, donde hay más posibilidades de infectarse con metacercarias de *F. hepática*.

A la necropsia se encuentra una rápida autólisis, con ennegrecimiento de la cara interna de la piel debido a la ingurgitación de los vasos subcutáneos, y un edema gelatinoso en la pared abdominal, cuyos músculos se ven infiltrados. Hay colecta líquida en la cavidad peritoneal y torácica, y el hígado está agrandado y de color rojo oscuro, con áreas amarillas de

necrosis de hasta 3 cm de diámetro, rodeadas de un anillo hiperémico. Estas áreas pueden no ser evidentes si no se corta seriadamente el órgano, ya que pueden ser pocas y profundas.

Generalmente hay evidencia de la migración de larvas de Fasciola hepática ó se encuentran quistes de T.equinoecoccus. También puede haber focos miliares en los riñones.

El diagnóstico se confirma por la presencia de bacilos en secciones de hígado, especialmente en el borde de los focos necróticos, en las zonas infiltradas por neutrófilos. La presencia de lesiones hepáticas, el aspecto del subcutáneo, la autólisis generalizada, permiten sospechar el diagnóstico. La presencia de altos niveles de toxina alfa y beta aumenta la presunción, la que se confirma por el tratamiento de cortes del tejido sospechoso con antisuero contra Cl.oedematiens tratado con sustancias fluorescentes y examinándolos con microscopio equipado con luz UV, y la visualización de las bacterias fluorescentes.

El aislamiento de Cl.oedematiens es muy difícil ya que suele haber mucha contaminación ambiental ó propia del animal.

La prevención pasa por un adecuado tratamiento antiparasitario, sobre todo en potreros contaminados y en épocas favorables, y por un buen plan de vacunación, aplicado responsablemente y cuidadosamente. El plan de vacunación es el mismo para todas las clostridiosis y se usan vacunas polivalentes. La prevención antiparasitaria puede ser realizada sobre el animal y/ó, sobre las pasturas.

No existe tratamiento eficaz para esta enfermedad.

RESUMEN

- Es una enfermedad **frecuente en ovinos y caprinos** adultos en otoño e invierno.
- **Alta** tasa de mortalidad. Casi ausencia de síntomas previos.
- Cl. oedematiens coloniza un hígado lesionado previamente por Fasciola hepática ú otros parásitos. Desde allí elabora toxinas alfa y beta.
- **Necropsia:** rápida autólisis visceral, edema gelatinoso en pared abdominal, hígado grande y oscuro, focos necróticos de hasta 3 cm, rastros de F. hepática.
- **Diagnóstico:** anamnesis, necropsia, bacilos en extendidos de focos necróticos de hígado, toxinas alfa y beta, prueba de fluoresceína.
- **Prevención:** desparasitación y vacunación.

10. TÉTANOS.

10.1. Etiología.

El tétanos es una enfermedad infecciosa causada por tetanospasmina, una toxina formada por *Clostridium tetani*, un delgado bacilo de 2 a 4 u de largo por 0,5 de ancho, que posee esporas esféricas y el doble de anchas que el soma bacteriano, y que, al ser terminales, le dan una apariencia muy conocida de palillo de tambor. En cultivos de menos de 48 hs. se tiñe grampositivo, y en cultivos de más de 2 días aparece gramnegativo, y es anaerobio estricto, móvil y flagelado.

10.2. Epidemiología.

Las esporas son contaminantes habituales de suelo, polvo y tubo digestivo de herbívoros, y la enfermedad se desencadena cuando una herida se contamina con estas esporas, y el medio brinda las condiciones anaeróbicas necesarias para que germinen. La herida puede ser profunda ó superficial, pero debe haber reducción del flujo sanguíneo en la zona, necrosis y multiplicación de otras bacterias, todo lo que reduzca la tensión de oxígeno. La herida característica es punzante, profunda y poco oxigenada.

Las heridas más características en los ovinos son las heridas de la esquila, la castración, el descole, la señalada, las mordeduras de los perros, los pinchazos con agujas sucias ó contaminadas, los golpes en los bretes, las bandas ó anillos de goma para descolar ó castrar, y por último también podría ser el espacio alveolar en los cambios de dentición.

La presencia de *Cl. tetani* en el rumen de las ovejas adultas, con producción de pequeñas cantidades de toxina, las iría inmunizando contra la enfermedad, lo que explicaría por qué el tétanos es mucho más frecuente en corderos.

10.3. Patogenia.

En una herida contaminada, las esporas de *Cl. tetani* germinan y se multiplican activamente produciendo tetanospasmina, la que es liberada cuando el bacilo se autolisa, por lo que no es secretada, no es una verdadera exotoxina. Su potencia es famosa: 1 mg. contiene 30 millones de dosis letal ratón. La toxina asciende desde el sitio de la infección hasta las neuronas motoras alfa del asta ventral de la médula espinal, a través de las terminaciones nerviosas de los axones alfa, aunque puede viajar por linfa y por sangre.

El modo de acción de la tetanospasmina es aún motivo de estudio ya que no está bien aclarado, pero se sabe que actúa a nivel presináptico bloqueando la inhibición sináptica, y causando entonces desinhibición espinal. Los inhibidores de la neurotransmisión que son bloqueados son, entre otros, la glicina y el GABA (ácido gammaaminobutírico). El efecto es una contracción espasmódica de los músculos de la zona afectada, frecuentemente la cabeza y la nuca, la que luego se extiende a los miembros y por último se generaliza.

10.4. Sintomatología.

El período de incubación habitual de la enfermedad es de 3 a 10 días, aunque a veces puede ser de varias semanas ó meses, cuando ya la herida ha cicatrizado. El animal al principio aparece envarado, no desea caminar y tiene discretos temblores musculares. Estos síntomas se agravan con el paso de las horas, y además aparece hiperestesia a golpes y sonidos, blefarospasmo y protrusión - del tercer párpado. Luego vendrá el opistótonos, la mandíbula contracturada, la rigidez en miembros, cabeza, cuello y cola. Ya no pueden masticar por tetania de los músculos maseteros y tampoco tragar, por lo que la comida permanece en la boca y cae saliva por las comisuras. También hay fiebre y postración, y los temblores de los miembros se hacen intensos, aunque no constantes. También hay retención de orina y materia fecal. Más tarde las contracciones se generalizan a todo el tronco. En cada contractura aparecen ansiosos y disneicos, y mueren asfixiados 12 a 18 hs. después de la aparición de los primeros síntomas, en medio de una marcada hipotermia.

A veces el desarrollo de la enfermedad lleva 3 a 4 días, y en unos pocos casos se recuperan luego de semanas ó meses.

10.5. Necropsia.

No existen hallazgos que caractericen al tétanos. Se puede intentar buscar la herida contaminada, la que en general es profunda y necrótica.

10.6. Diagnóstico.

La sintomatología es bastante característica, y orienta mucho al diagnóstico, el que se afirma en los datos anamnésicos (heridas recientes). Se intenta aislar *Cl. tetani* de la herida infectada, cultivando el material en agar sangre a 37°C y en anaerobiosis, pero es difícil aislarlo, ya que el material suele estar contaminado por otras bacterias. La prueba más sugestiva se hace inyectando ratones protegidos con antitoxina tetánica con un fluido proveniente de un cultivo de 48 hs. del material sospechoso en carne cocida, los que no deben enfermar, al revés de otros ratones no protegidos que desarrollan síntomas tetánicos rápidamente.

El diagnóstico diferencial debe hacerse con enterotoxemia tipo D, con hipomagnesemia (de baja incidencia en ovinos, más frecuente en los que pastorean cereales como la avena, en ovejas preñadas, y en corderos y capones de crecimiento rápido), con hipocalcemia (relacionada al pre ó post parto, responde rápidamente al tratamiento con sales de calcio), con la Encefalomiелitis Infecciosa Ovina (transmitida por garrapatas del género *Ixodes*, exótica fuera de Gran Bretaña), y con intoxicación con estricnina (infrecuente).

10.7. Prevención, control y tratamiento.

La enfermedad se previene manteniendo normas higiénicas en todas las maniobras en las que sea necesario causar heridas en los animales. Se debe emplear instrumental en buen estado y usar antisépticos con frecuencia. La limpieza del lugar de trabajo ayudará mucho a prevenir el tétanos.

El modo más eficaz de prevenir el tétanos es la vacunación. La vacuna es un toxoide tetánico, precipitado con alumbre y tratado con formol, de alta efectividad, que se administra a las ovejas preñadas y se revacuna a las 6 semanas, con lo que los corderos se protegen vía calostro hasta los 3 ó 4 meses de vida, en que se los puede primovacunar. En zonas enzoóticas se recomienda la revacunación anual.

Con suero antitetánico logramos proteger por 2 semanas a los ovinos que deban padecer actos quirúrgicos, siempre que su valor lo justifique. La dosis es de 200 u.i. para corderos y de 500 u.i. para adultos.

El tratamiento de los enfermos es difícil y generalmente la respuesta es pobre. Las heridas deben ser bien abiertas, desbridadas y tratadas con agua oxigenada, antisépticos y antibióticos. El animal enfermo debe recibir penicilina (50.000 u.i. por kg. de peso vía se. cada 12 hs.) para eliminar el clostridio, y antitoxina tetánica, aunque cuando aparecen los síntomas ya es tarde pues la toxina se ha fijado al Sistema Nervioso Central y los daños son irreversibles.

La dosis de antitoxina tetánica es variable desde 500 hasta 3000 u.i. por animal, de acuerdo a cada laboratorio elaborador, pero para que sea efectiva debe ser administrada inmediatamente después de producida la herida peligrosa. Brinda protección por 10 a 14 días.

Se deben emplear relajantes musculares y sedantes para evitar la tetania de los músculos respiratorios y la consecuente asfixia.

La tasa de letalidad es alta, alrededor de 80%. Es muy difícil salvar a un animal con un cuadro tetánico completo, salvo que se lo tome muy precozmente.

RESUMEN

- Enfermedad causada por un **bacilo** que se multiplica en heridas profundas y contaminadas.
- La toxina, tetanospasmina, se libera desde el sitio de infección causando **contracción y espasmos musculares**, comenzando con la cabeza y la nuca.
- Las **contracciones** se extienden a todo el cuerpo en pocas horas.
- **Hiperestesia, opistótonos, rigidez, imposibilidad de mantenerse parado**, decúbito lateral rígido, **expresión ansiosa, disnea, muerte**.
- **Necropsia:** negativa. Sólo la herida, profunda y necrótica.
- **Diagnóstico:** anamnesis, síntomas, pruebas de laboratorio.
- **Prevención:** higiene en las heridas, vacunación, manejo de los corderos castrados y señalados.
- **Tratamiento:** suero antitetánico, atención de la herida, ATB.

11. BOTULISMO

Es una enfermedad producida por ingestión de toxinas de *Clostridium botulinum*, un bacilo pleomórfico, grampositivo, de 3 a 6 u. de largo con esporas subterminales, de los cuales hay 6 ó 7 tipos toxigénicos, aunque no todos afectan a los mamíferos. El bacilo se multiplica activamente en cadáveres en descomposición y en restos orgánicos abundantes y húmedos (ensilados) donde elabora sus poderosas toxinas.

Es una enfermedad típica del bovino que pasta en zonas carentes de fósforo y que come huesos y se intoxica. Es rarísima en ovinos y en caprinos, al punto de no haber sido diagnosticada en ovinos en Argentina ni en Uruguay.

La toxina consumida atraviesa las barreras gástrica e intestinal y se absorbe causando una toxemia que afecta principalmente el sistema nervioso, donde ocasiona un bloqueo de acetilcolina, neurotransmisor fundamental del impulso nervioso. El resultado es una parálisis flácida y muerte por asfixia.

El animal afectado muestra tambaleos, incoordinación, debilidad, hasta que cae en decúbito esternal y con la cabeza apoyada en un flanco, con intensa sialorrea. En esa posición puede permanecer hasta 3 días, pero no come ni bebe ya que tiene parálisis de los músculos de la deglución.

El diagnóstico presuntivo se hace en base a la anamnesis y a la discreta sintomatología, y se confirma por la detección de la toxina, siempre que se tomen muestras antes de la muerte ó en las 3 hs. posteriores a la muerte. La prueba de la detección de la toxina es la seroneutralización en ratones.

Bibliografía

- Blood, D.C., Henderson, J.A. Medicina Veterinaria.
- Buxton, D., Donachie, W. Clostridial diseases in Diseases of sheep, edited by W.B. Martin y I.D. Aitken. of Blackwell Scientific Publications, pág. 104-113. y pág. 186-188.
- De Freitas, A. Enfermedades producidas por el género Clostridium, en Enfermedades de los lanares. Ed. Hemisferio Sur, Montevideo, Uruguay. pág. 11-54.
- Green, D.S., Green, M.J., Hillyer, M.H., Morgan, K.L. Injection site reactions and antibody responses in sheep and goats after the use of multivalent clostridial vaccines. Veterinary Record, 120, 435-439.
- Martin, P.K., Naylor, R.D., Sharpe, R.T. Detection of Clostridium perfringens betatoxin in enzyme-linked immunosorbent assay. Research in Veterinary Science, 44, 270-271 .
- Me. Lennan, J.D. The histotoxic clostridial infections of man. Bacteriological Reviews, 26, 177-274.
- Pasini, I. Enfermedades toxémicas producidas por clostridios. Etiopatogenia. II Congreso Argentino de Ciencias Veterinarias, 299-303.
- Rosenberger, G. Enfermedades de los bovinos. Ed. Hemisferio Sur.
- Sterne, M. Clostridial infections. Brit. Vet. Journal, 137, 443-454 .
- Watt, J.A.A. Sudden death of sheep, en Veterinary Record, 72, 998-1001 .