

ENTEROTOXEMIAS DE LOS OVINOS CAUSADAS POR ORGANISMOS PATÓGENOS DEL GRUPO WELCH

por P.W. THOROLD

ENTEROTOXEMIAS DE LOS OVINOS CAUSADAS POR ORGANISMOS PATOGENOS DEL GRUPO WELCH

Introducción

El término «enterotoxemias» es certeramente descriptivo para designar a un grupo de infecciones entéricas que se atribuyen a variantes o cepas de *Cl. welchii*. En el curso de las tres últimas décadas, la disentería de los corderos, el «riñón pulposo» y la disentería y toxemia han recibido considerable atención; atención bien merecida, ya que los agentes de este grupo se encuentran entre los más patogénicos para los óvidos y ocasionan anualmente pérdidas importantes en diversos países en los que se explotan estos animales, especialmente en régimen de mejoramiento de la crianza. Algunos de estos agentes patógenos son activamente invasivos; otros dependen de condiciones ambientales adecuadas para poder ejercer sus efectos. Con independencia de estos factores, los agentes de este grupo son todos muy toxigénicos, causando toxemias mortales no sólo en los óvidos sino también en el hombre, así como en cabras, bovinos, cerdos y caballos.

Welch y Nuttall (1892) fueron los que aislaron por primera vez el *Cl. welchii* (*Cl. welchii* tipo A, *Cl. perfringens*) que fue denominado *Bacillus aerogenes capsulatus*; más adelante Veillon y Zuber (1898) le dieron el nombre de *Cl. perfringens*, que es el que en la actualidad ha adoptado el *Manual de Bergey* (1948). No obstante, en la mayoría de los trabajos se le asigna *Cl. welchii*.

El *Cl. welchii* es de distribución ubicua y se le encuentra en el suelo, y en el aparato digestivo de casi todos los animales. Después de la muerte de éstos invade rápidamente los tejidos, provocando la confusión en el diagnóstico.

En relación con las enfermedades que causan y las toxinas que elaboran se han identificado los seis tipos o razas diferentes que se exponen a continuación.

TIPO A

Es ésta la clase que se aisló por primera vez de un cadáver humano y causante principalmente de infecciones postraumáticas en el hombre, sobre todo en las heridas de guerra, infecciones puerperales e intoxicaciones alimentarias. Se ha indicado también que causa enterotoxemias

en terneros (Rose y Edgar, 1936); en terneros, caballos y cabras (Les-I Bouyries y Berthelon, 1937)); en terneros (Macrae *et al.*, 1943); y en bovinos (Niilo y Avery, 1963).

TIPO B

El bacilo de la disentería de los corderos o *Cl. agni* fue aislado por primera vez por Gaiger y Dalling (1921) y descrito por este último investigador (1928). También se le ha aislado tomándolo de potros afectados de disentería (Mason y Robinson, 1938).

TIPO C

El *Cl. paludis* (McEwen, 1930), causante de disentería y toxemia en óvidos adultos, puede producir también la enterotoxemia hemorrágica de los corderos, terneros y lechones (Field y Goodwin, 1959).

TIPO D

McKenna (1931) Y Montgomerie y Rowlands (1931) en el Reino Unido; Gill (1929) en Nueva Zelandia; Baker *et al.* (1931) y Hadley y Strange (1931) en los Estados Unidos; Schulz y Sutton (1950) en Sudáfrica; Mossinson (1935) en Palestina, y Débonéra (1934) en Grecia, han descrito el *Cl. ovitoxicum* (Bennetts, 1932), agente patógeno de la enterotoxemia o riñón pulposo de las ovejas.

TIPO E

Produce la enterotoxemia de corderos y terneros (Bosworth, 1943; Ross *et al.*, 1949).

TIPO F

Se trata de un organismo termorresistente, causante de una enteritis necrótica y aguda en el hombre (Zeissler y Rassfield-Sternberg, 1949; Oakley, 1950).

Morfología

El *Cl. welchii* es un bastoncito grueso y corto, de unos 4/8 fl. de largo y 1 fl. de ancho./Se encuentra aislado o en parejas, rara vez en cadena, es gran-positivo 'en cultivos jóvenes, y se encapsula en frotis de tejido. Este agente no', es móvil y no esporula fácilmente en medios ácidos; las esporas se forman con mayor facilidad en el contenido intestinal y en tejidos contaminados. En un medio conveniente, dotado de partículas de carne y de glucosa, este organismo se desarrolla rápidamente con gran formación de gas.

Para una descripción detallada de las características morfológicas y de cultivo, deben consultarse las obras clásicas como las de Topley y Wilson, Mackie y McCartney, Weinberg *et al.*

Toxinas

Como grupo, estos organismos son fuertes productores de exotoxinas, pero las cepas varían considerablemente en su toxigenicidad, siendo algunas de ellas casi completamente atóxicas. En 1928, Dalling observó que los antisueros de la disentería de los corderos neutralizaban la toxina del *Cl. welchii*, pero los antisueros de éste no neutralizaban la toxina de la disentería de los corderos, indicando con ello la presencia de más de un elemento tóxico.

Wilsdon (1931) realizó un estudio de las diferentes características de algunas estirpes y llegó a la conclusión de que podía identificar cuatro razas, del siguiente modo:

Antitoxina que neutralizó la toxina

A	+++	A
B	+	A, B, C, D
C	+++	A, B, C
D	+++	A, D

Después del trabajo de Wilsdon, Glenny *et al.* (1933) hizo un estudio del número y variedad de toxinas que producía el grupo, averiguando que el filtrado de una sola cepa de cada uno de los tipos de Welch contiene varios componentes tóxicos, dotado cada uno de propiedades diferentes. Mason (1933) demostró también que las antitoxinas de la disentería de los corderos y el *Cl. paludis* neutralizan la toxina A del *Cl. welchii*, pero no a la inversa. En la actualidad se reconoce que las 6 cepas producen 12 componentes tóxicos distintos. Oakley y Warrack (1953) han descrito sus propiedades y distribución entre las diversas estirpes, demostrando que existen propiedades necrotizantes y letales muy importantes, y actividades hemolíticas y otras enzimáticas secundarias.

Brooks, Sterne y Warrack (1957) examinaron más de 300 cepas, estimando que la diferenciación tipo debe basarse estrictamente en la producción de las toxinas letales más importantes, como aparecen esquematizadas en el Cuadro I.

Para la identificación de las cepas, pueden realizarse pruebas de neutralización por medio de inyección intravenosa o intracutánea en ratones o en cobayos, respectivamente, utilizando mezclas de toxinas y antitoxinas específicas. Se hace una prueba de toxicidad provisional empleando 0,3 ml. de un filtrado de cultivo; si es positivo, se mantienen a continuación 0,9 ml. de filtrado y 0,3 ml. de los sueros de tipo diferente a la temperatura ambiente durante 30 minutos, y a continuación se inoculan separadamente en grupos de ratones 0,4 ml. de cada mezcla. Se incluye un testigo positivo.

Los tres tipos que tienen importancia para los veterinarios y ganaderos, especialmente para los ovicultores, son los tipos B, C y D.

Disenteria de los corderos (causada por *Cl. welchii* tipo B o *Cl. agni*)

Es ésta una enfermedad aguda, infecciosa y causante de una mortalidad muy elevada que ataca a los corderos durante las 2 ó 3 primeras semanas de su vida. La infección penetra *per os* cuando el cordero husmea y mama de una oveja, cuyas ubres hayan quedado

contaminadas por material fecal, por el suelo, etc. Parece que el tiempo frío favorezca a la enfermedad, que toma una virulencia extraordinaria cuando se reúne a los animales en rebaño bajo cobertizos, en corrales, en rediles o en pequeños parques cultivados para ganado, y reservados especialmente para paridera de corderos, etc. Es probable que, una vez aparecida la infección,

CUADRO I. - TOXINAS PRODUCIDAS POR EL *Cl. welchii*

Tipo	Enfermedad	Toxinas letales importantes				Factores letales o no letales secundarios							
		α	β	ϵ	ι	γ	δ	η	θ	k	λ	υ	ν
A	Gangrena gaseosa	++++	-	-	-	-	-	(+)	±	±	-	±	±
	Infección puerperal	+++	-	-	-	-	-	-	(+)	±	-	±	++
B	Toxiinfección alimentaria	+++	++++	+	-	-	(+)	-	++	±	+++	++++	++
	Disenteria de los corderos	+++	++++	+	-	-	(+)	-	++	±	+++	++++	++
C	Disenteria y toxemia	+++	++++	-	-	++	++++	-	++++	++++	-	-	±
	Enteritis en otros animales	+++	++++	-	-	++	++++	-	++++	++++	-	-	±
D	Enterotoxemia y riñon pulpuso	+++	-	++++	-	-	-	-	++	++	++	±	±
E	Patogenia dudosa de ovejas y bovinos	+++	-	-	+++	-	-	-	++	++	++	(+)	±
F	Enteritis necrótica del hombre	+++	+	-	-	++	-	-	-	-	-	-	+++

++++ = producido en grandes cantidades
 +++ = producido por todas las cepas
 ++ = producido por la mayoría de las cepas
 ± = producido por algunas cepas
 (+) = producido por muy pocas cepas

ENTEROTOXEMIAS DE LOS OVINOS 225

persista indefinidamente. La enfermedad ataca principalmente a los corderos durante la primera semana de su vida. La muerte de animales de más de dos semanas sobreviene rara vez, salvo en los casos de brotes muy prolongados, o cuando la enfermedad existe un año tras otro, circunstancia en que parece que el agente patógeno gana virulencia y ataca a corderos mayores, pudiendo manifestarse aquélla en forma crónica.

De la mayoría de las zonas ovejeras principales del mundo, con excepción de Australia y Nueva Zelandia, se han recibido informes acerca de la existencia de la disentería de los corderos.

SÍNTOMAS

El período de incubación varía desde unas 10 horas a 2 días; cuanto más virulenta es la cepa, más rápida es la aparición de los síntomas. En casos agudos, el curso es de unas 12 horas. El cordero muestra embotamiento, se acuesta con frecuencia y no tiene ganas de alimentarse ni de moverse. Las heces adquieren una consistencia pastosa y gris, eventualmente líquida y sanguinolenta, los ojos están hundidos y el animal cae en estado comatoso y muere.

Los casos menos agudos siguen un curso de 2 a 3 días, con intensa diarrea, y con evacuaciones que se vuelven oscuras, sanguinolentas, despidiendo un olor repelente, y

que cuestan al animal un gran esfuerzo. El cordero se encuentra entorpecido, se queda rezagado y rechaza la bebida. La cola y la región perineal quedan por lo general recubiertas de una costra formada con material fecal sanguinolento de color pardo amarillento, y el abdomen puede hallarse distendido por la presencia de gas. Finalmente, el animal yace o rehúye moverse, sus ojos se hundén, y se encuentra muy débil con una temperatura subnormal; el cordero entra después en coma y muere.

Henning (1949) ha descrito una forma crónica de la enfermedad que ataca a corderos de 2 a 3 semanas de edad. Estos corderos se encuentran desmejorados, inactivos, y permanecen mucho tiempo acostados, padecen una diarrea persistente, con evacuación forzada, y pueden morir en 3 a 4 días (Belschner, 1959).

La mortalidad, durante un brote de disentería de los corderos suele ser del 90 al 95 por ciento, aproximadamente, siendo muy pocos los animales infectados que llegan a curarse.

ASPECTO A LA NECROPSIA

La cola y región perineal aparecen manchadas de material fecal y el cadáver se encuentra generalmente en buen estado, pero deshidratado. En los casos crónicos existe enflaquecimiento, y posiblemente un líquido sanguinolento o seroso en la cavidad peritoneal.

La lesión típica que se encuentra consiste en una enteritis ulcerativa y aguda, que puede extenderse al intestino grueso. Las úlceras o puntos necróticos son discretos, redondos o irregulares, y están rodeados de una zona hemorrágica; pueden fundirse entre sí y formar grandes zonas necróticas con adherencias entre las asas intestinales. La membrana mucosa del intestino se halla marcadamente congestionada y tumefacta, y un frotis de las zonas necróticas descubrirá un cultivo casi puro de agentes patógenos de Welch.

Los ganglios linfáticos mesentéricos están por lo general hiperémicos y edematosos y el hígado pálido y friable, mostrando una degeneración adiposa.

El corazón manifiesta hemorragias endocárdicas y epicárdicas, y el pericardio puede contener líquido seroso o un exudado gelatinoso. Los riñones quizá se encuentren agrandados o hiperémicos.

Las evacuaciones de un cordero infectado constituyen fuente abundante de agentes patógenos, de tal modo que los pastos, parques para el ganado, cobertizos, etc., se contaminan intensamente en breve período provocando con ello una infección fulminante.

DIAGNÓSTICO

No suele ser difícil el diagnóstico cuando sucumben grandes cantidades de corderos jóvenes a una enteritis ulcerativa aguda. Su confirmación puede obtenerse por pruebas de laboratorio, del siguiente modo:

- a) *Neutralización de toxinas.* Un filtrado intestinal, logrado por medio de centrifugación o de dilución y filtración, se inyecta por vía intravenosa en ratones para averiguar su toxicidad; se protege a la mitad de estos ratones con antisuero contra la disentería de los corderos, y los animales deben sobrevivir.
- b) *Examen de cultivos.* Puede calentarse el contenido intestinal a 60°C durante 30 minutos para matar la mayoría de las bacterias vegetativas. A continuación se inocula el material en tubos que contienen medio de cerebro de v. Hibler, caldo de Wright, o medio de tioglicolato. El material tomado del medio líquido se siembra en placas de agar y sangre, y se seleccionan colonias típicas para nuevo examen en un cultivo puro. También puede

emplearse la reacción de Nagler, utilizando para el aislamiento e identificación primarios el medio de Willis y Hobbs (1959) para el aislamiento de los clostridios, en unión de los métodos descritos.

TRATAMIENTO

No se conoce ningún tratamiento satisfactorio.

INMUNIDAD

Dalling, Mason, Gordon y Paul (1926-28) demostraron que la disentería de los corderos podía evitarse, bien por medio de inmunización activa de las ovejas preñadas, con anacultivos y transmisión de anticuerpos al cordero a través del calostro, o bien mediante inmunización pasiva de los corderos recién nacidos con suero hiperinmune. Mason (1935) puso de manifiesto que cuanto mayor es el poder de combinación de antitoxinas de un toxoide, mejor es el antígeno. Jansen (1961), en su tesis, ha demostrado: (a) que pueden obtenerse rendimientos elevados de toxinas mediante el cultivo durante períodos breves (4 horas), (b) que los toxoides precipitados con alumbre son mejores antígenos que los toxoides solos, y (c) el valor de la prueba de floculación para la determinación cuantitativa y ordinaria de antígenos. El *British Veterinary Codex* (1953) da las siguientes normas para la producción de la vacuna contra la disentería de los corderos: el cultivo en formol del *Cl. welchii* de tipo B cuyo valor como antígeno inmunizante se ha determinado en conejos, tiene una potencia mínima de 2,5 unidades de antitoxina y de 0,5 unidades de antitoxina e. Se dispone de diversas vacunas, ya sean anacultivos o ya toxoides, algunas precipitadas con alumbre, que se ajustan al modelo descrito.

Para combatir la enfermedad sobre el terreno, se inocula a las ovejas inicialmente a las 6 semanas, y de nuevo a las 2 semanas antes de parir, recibiendo en lo sucesivo una dosis anual de sostenimiento 2 semanas antes del parto.

Disenteria y toxemia (struck) (causada por *Cl. welchii* tipo C o *Cl. paludis*)

McEwen (1930) Y McEwen y Roberts (1931) describieron por primera vez, en la zona de Romney Marsh de Inglaterra, una enfermedad aguda y causante de elevada mortalidad, principalmente entre los óvidos adultos. También se habían recibido datos referentes a esta enfermedad de Grecia (Sebonera y Ananiades, 1935), Francia (Weinberg *et al.*, 1935), Turquía (Weinberg *et al.*, 1935), Estados Unidos, con referencia a corderos recién nacidos (Griner y Johnson, 1954), Nueva Zelandia (Buddle, 1954), Cerdeña (Quesada, 1954), y Serbia (Katitch, 1954). Según la información de que se dispone hasta ahora, la enfermedad no ha sido diagnosticada en Africa, sobre todo en Sudáfrica, ni en Australia.

SÍNTOMAS

Esta enfermedad se caracteriza por la muerte repentina que puede ir precedida de algunos ataques convulsivos. Si se realiza la autopsia inmediatamente después de la muerte, las características principales que se observan son una enteritis aguda con ulceración y peritonitis. Sin embargo, si se hace el examen una o dos horas después de la muerte, se habrán formado lesiones de gangrena gaseosa en los tejidos subcutáneo y muscular, provocando con ello confusión en el diagnóstico.

La aparición de esta enfermedad es estacional, produciéndose principalmente durante los meses fríos de invierno y principios de primavera, y se parece a la disentería de los corderos. Igual que esta última, la disentería y toxemia puede reproducirse por ingestión de cultivos del agente patógeno.

DIAGNÓSTICO

Debe diferenciarse el cuadro clínico del causado por el envenenamiento de irritantes agudos, como el arsénico, y, cuando se haya formado gangrena gaseosa, debe distinguírsele del carbunco sintomático debido a *Cl. chauvoei*, etc. Se emplean los mismos métodos de diagnóstico que en la disentería de los corderos.

INMUNIDAD

McEwen aconsejó el empleo de un eficaz toxoide de tipo C, y en el *British Veterinary Codex* aparecieron normas para la producción de un toxoide formal tipo C. No obstante, como la enfermedad aparece por regla general en zonas en las que también se encuentra la infección provocada por uno u otro de los tipos *welchii*, resultan más prácticas las vacunas multivalentes (Rafyi, 1960, Sterne *et al.*, 1962).

ENTEROTOXEMIA, RIÑÓN PULPOSO

(Overeating disease, Mastbradsot, Geilsiekte) (Causada por *Cl. welchii* tipo D, Wilsdon, o *Cl. ovitoxicum* Bennetts)

Es ésta una enterotoxemia infecciosa y aguda que ataca a los óvidos de todas las edades. El cuadro clínico que presenta se ha conocido bajo una variedad de nombres en diferentes países, antes de que Bennetts aclarase su etiología (1932).

En Australia, se le ha conocido como entidad independiente desde 1915 y se la denominó enfermedad de Beverley (del distrito de Beverley York). La primera referencia al riñón pulposo en los corderos en el Reino Unido, fue la que hicieron McKenna (1931) y Montgomerie y Rowlands (1931), que habían observado la enfermedad todos los años en la parte septentrional de Gales desde 1924. Gill (1929) describió la enfermedad en Nueva Zelandia, y Oxer (1932) en Australia y Tasmania. Una enfermedad semejante se describió en los Estados Unidos, donde se la conoció bajo el nombre de « overeating disease » o « diabetic coma » (Baker *et al.*, 1931; Hadley y Strange, 1931).

Todos los informes describían una enfermedad de las ovejas del tipo de la enterotoxemia, reconocida en diferentes partes del mundo e identificada finalmente como causada por *Cl. welchii* tipo D; en el Reino Unido la localizaron Montgomerie y Dalling (1933); en los Estados Unidos Newson y Thorp (1938), y en Sudáfrica, Schulz y McIntyre (1948), donde se la conocía bajo el nombre de *Geilsiekte*. En la República Federal de Alemania, una enfermedad conocida desde hacía mucho tiempo con la denominación de *Mastbradsot* se identificó como causada por *Cl. ovitoxicum* en 1952 y 1953 (Hutyra y Marek, 1959). Butozan y Mihejlovic (1959) identificaron en Yugoslavia ambos tipos de agente e y D; en la India,

Nilakantan y Kathuria (1959), sólo el tipo D. En Kenia, se reconoció la enfermedad por primera vez en 1938, pero no se identificó claramente hasta 1950, en que el autor del presente trabajo lo consiguió utilizando pruebas de neutralización de suero.

También se ha recibido información acreditativa de la existencia de esta enfermedad en caprinos en el Reino Unido (Barron, 1942; Crowhurst, 1932; Thomson y Ross, 1953), en Texas (Boughton y Hardy, 1941), en Irán (1960); y en Sudáfrica (1962).

Todos los informes coinciden en que debe haber alguna forma de perturbación digestiva como factor de predisposición, en que pueden ser atacados los óvidos de todas las edades y en toda estación, aunque en algunas, como en la primavera y el verano, la incidencia alcanza su punto máximo, existiendo también grupos muy receptivos por razón de la edad, como los corderos jóvenes apartados en majadas de pastos ricos con sus madres, y los corderos de engorde. Bullen (1954) ha demostrado que muchos óvidos normales llevan el agente patógeno en sus vías intestinales y pueden experimentar una intoxicación subclínica, y Bullen y Batty (1957) pusieron de manifiesto que la enterotoxemia puede encontrarse espontáneamente en óvidos, si se aumenta de repente la cantidad de fécula de su alimentación. Estos investigadores provocaron la enterotoxemia en óvidos, dejándoles ingerir una cantidad excesiva de trigo, e introduciendo a continuación un cultivo en el duodeno. Jansen (1960) demostró que la dextrina estimula la producción de toxinas por *Cl. welchii* tipo D y creó una técnica fácilmente reproducible para provocar experimentalmente la enterotoxemia. Con anterioridad a este hallazgo, la reproducción experimental de la enterotoxemia no se había logrado fácilmente, ya que a diferencia de los tipos *welchii* B y C, el D no depende de ninguna facultad invasiva para establecer la infección, sino de un medio favorable en el contenido intestinal que apoye el desarrollo y la producción de la toxina. Roberts (1938) había encontrado una relación entre el desarrollo de tipo *welchii* D y la acidez de la cuarta división del estómago y de los intestinos, y había provocado la enterotoxemia en corderos mediante una gran cantidad de leche como alimento unida a cultivos. Sin embargo, la enfermedad del riñón pulposo no se produjo cuando se neutralizó la acidez por medio de carbonato cálcico. Bennetts había provocado la enterotoxemia utilizando morfina para causar la estasis intestinal. Ni Oxer (1932) ni Gill (1936) pudieron reproducir estos resultados, pero Edgar (1938) consiguió un caso en 30 animales tratados con la técnica de Bennetts.

Toda variación drástica en el normal funcionamiento del intestino, un cambio de pastos pobres a exuberantes, la alimentación excesiva con pasto, avena, cebada, etc., así como con cereales apartados para la alimentación en el invierno, el exceso de alimentos concentrados y la falta de forraje fibroso y el tratamiento contra los parásitos internos con fenotiacina (Harbour, 1957; Jansen, 1960), pueden provocar la aparición de la enterotoxemia. También se han observado casos en ovinos muy desmejorados, probablemente como consecuencia de estasis intestinal que, según la mayoría de los investigadores, es un trastorno que se encuentra de un modo constante.

Una vez que la prototoxina se ha formado, su toxicidad se activa y aumenta por la tripsina (Bosworth y Glover, 1934). Turner y Rodwell (1943) precisaron que esta activación no se limita a la tripsina, sino a una variedad de sistemas de enzimas proteolíticas, como la cisteína papaina y la proteasa-levadura, y también que la toxina *e*: se deriva de una prototoxina atóxica excretada por las células, en unión de las proteasas extracelulares, que rara vez bastan para complementar la activación.

La toxina aumenta la permeabilidad del intestino (Bullen y Batty, 1956), provocando de este modo una mayor absorción de toxinas, con resultados mortales. Gordon *et al.* (1940); Kellaway, Trethewie y Turner (1940); Y Griner (1961), han descrito los cambios histopatológicos y tóxicos, constituyendo las convulsiones causadas por la acción directa sobre el sistema nervioso central, la característica clínica dominante que sigue a la inyección de la toxina. Se ha expuesto un método para la purificación de la toxina

(Verwoerd, 1960) que facilitará los estudios ulteriores de su acción.

SÍNTOMAS

La muerte repentina es muy característica de esta enfermedad. La observación de los casos clínicos descubre que éstos pueden seguir uno de los dos síndromes siguientes: en uno de ellos se manifiesta un estado depresivo y la muerte en coma; en el otro, síntomas nerviosos y convulsiones.

En la forma depresiva, el animal enfermo se queda rezagado, se cansa fácilmente, su porte se hace vacilante, y es posible que caiga de rodillas. Más adelante, el animal se acuesta y pierde las ganas de moverse, se queda embotado y sin vivacidad, gira la cabeza, un poco desmayada, hacia el flanco, o bien el animal se recuesta sobre éste, cae en coma, y muere. La forma nerviosa, por el contrario, se caracteriza inicialmente por desasosiego, porte vacilante, vagabundeo, movimientos de masticación de las mandíbulas y salivación, pérdida del apetito; la respiración se acelera y se hace irregular. Puede ser que un animal afectado de este modo salte repentinamente en el aire y caiga en un ataque de convulsiones, yaciendo sobre un costado y pateando enérgicamente, girando los ojos, rechinando los dientes, y espumeándole la boca, con retorsión de los músculos. Finalmente, puede suceder que eche la cabeza hacia atrás y estire las patas en opistótonos, de un modo semejante al tétanos.

Algunos animales quizá muestren una forma crónica o subaguda, caracterizada por una diarrea fétida e intensa, torpeza y desgana de moverse y de pastar. Algunos de estos casos pueden curarse, especialmente si se cambia el pasto.

ASPECTO A LA NECROPSIA

Los cadáveres de los casos agudos y sobreagudos se hallan generalmente en buen estado y, si se hace el examen en el término de 2 a 3 horas después de la muerte, dicho cadáver estará muy distendido por el gas, las membranas mucosas visibles se hallarán congestionadas y azuladas, se arrancará fácilmente la lana, y la piel de las partes libres de lana del hombro y parte interna de los muslos tendrá probablemente un color purpúreo o azul. Los vasos sanguíneos de la piel y subcutis están congestionados, la superficie interna de la piel puede presentar hemorragias en algunas zonas, sub cutis edematoso e infiltración gaseosa. La putrefacción comienza rápidamente después de la muerte, los intestinos se distienden con gas, y los riñones tienen un color rojo oscuro o grisáceo y están completamente blandos o pulposos. Esta putrefacción y pulposidad de los riñones es característica, pero no se manifiesta inmediatamente después de la muerte; pueden transcurrir una o dos horas antes de que aparezcan las variaciones.

El hígado está por lo general agrandado y congestionado, pudiendo presentar modificaciones degenerativas; los pulmones se hallan congestionados y muestran una cantidad variable de edema con espuma sanguinolenta en la tráquea y exudación de las fosas nasales. La cavidad pleural contiene una cantidad variable de líquido y el pericardio está normalmente distendido con líquido sanguinolento que puede ofrecer una consistencia gelatinosa. Comúnmente hay hemorragias en el epicardio y en el endocardio, y quizás en el diafragma. Los intestinos delgados están distendidos por la presencia de gas y los vasos mesentéricos congestionados, mostrando petequias o equimosis bajo el revestimiento seroso. Puede existir un grado variable de enteritis.

En los cadáveres examinados inmediatamente después de la muerte o sacrificados *in extremis*, faltarán los cambios putrefactivos, especialmente los riñones pulposos. Sin embargo, estas vísceras estarán, por regla general, marcadamente congestionadas, pudiendo presentar petequias.

DIAGNÓSTICO

La enfermedad de carácter agudo debe diferenciarse, en la práctica, del carbunco bacteridiano, hidropericardio (*R. ruminantium*), edema maligno (*Cl. septicum*) y carbunco sintomático (*Cl. chauvoei*), tétanos, septicemia hemorrágica (*Past. septicum*), envenenamiento por plantas, hongos e insecticidas del tipo de los hidrocarburos clorados, y de la forma crónica de las verminosis. En más de una ocasión el autor del presente trabajo ha investigado las muertes de óvidos que se sospechaba eran debidas a insecticidas, especialmente cuando los animales presentaban vagabundeos sin objetivo, movimientos masticatorios de las mandíbulas y ataques convulsivos, para llegar a la conclusión, después del examen, de que la causa de la muerte era la enterotoxemias.

La historia del brote proporcionará, generalmente, un indicio de la existencia de alguna modificación ambiental en el tubo digestivo, o que se refleje en él, si se trata de enterotoxemias. Stevens (1959) ha hecho una buena descripción del diagnóstico en sí, y del diagnóstico diferencial.

Medios de ayuda

- a) *Demostración de la existencia de la toxina en el contenido del intestino delgado.* Se exprime el contenido de 60 a 90 cm. de intestino en un frasco adecuado, con un tapón a rosca, y se conserva, si es necesario, mediante la adición de 4 ó 5 gotas de cloroformo. Este material mantiene su toxicidad durante bastante tiempo, y puede investigarse en él la existencia de la toxina epsilon mediante la prueba de neutralización del suero (Bennetts, 1932; Jansen, 1960).
- b) *Los frotis de una parte seleccionada del intestino delgado* muestran por lo general la existencia de agentes patógenos del tipo *welchii*, casi en cultivo puro (Bennetts, 1932).
- c) *El welchii tipo D* puede aislarse tomándolo del hígado, riñones y nódulos linfáticos mesentéricos (Jansen, 1960).
- d) *Hiperglicemia y glucosuria.* Se ha demostrado que el contenido de azúcar, tanto de la sangre como de la orina, es elevado en los casos de enterotoxemias (Gordon *et al.*, 1940; Bullin y Batty, 1957). La glucosuria puede determinarse muy fácilmente en la práctica por medio de la prueba cualitativa de Benedict, o en otro caso conservarse muestras por medio de la adición de un cristal de fenol, para enviarlas al laboratorio (Belschner, 1959). Una prueba positiva de azúcar no es patognomónica, ya que los óvidos que mueren de alcalosis, tras una ingestión excesiva de alimentos ricos en proteínas, o de ictericia enzoótica, o de toxemia de la preñez, ofrecen también una prueba positiva; no obstante, una prueba negativa sí excluye la enterotoxemias.

TRATAMIENTO

No se conoce ningún tratamiento satisfactorio por medio de fármacos.

De todos modos, como quiera que la enfermedad se halla relacionada en la mayoría de los casos con pastos exuberantes o con alimentos concentrados, el cambio inmediato a un pastizal que tenga un contenido fibroso más elevado para estimular la acción intestinal, es generalmente beneficioso. En Sudáfrica, donde la enfermedad se confundió con un envenenamiento por ácido cianhídrico, se acudió a la administración de sulfuro con éxito evidente. Según Hagan y Bruner (1957), el sulfuro tiende a reducir la ingestión alimentaria. Jordan (1952) averiguó que la aureomicina, en dosis de 10 mg. por libra del alimento total, reducía las pérdidas de corderos de engorde. La medida más importante para combatir la

enfermedad, además de la inmunización, es la administración de alimentos ricos y concentrados.

INMUNIDAD

Puede protegerse a los óvidos contra la enterotoxemia por vacunación con un toxoide-formol, precipitado con alumbre y tripsinizado, o bien por inoculación con una antitoxina. Este último método es antieconómico en los lugares donde la enfermedad existe todo el año, y en realidad no puede aplicarse bajo ciertas condiciones de explotación en las que se deja a los óvidos en campos o dehesas, cuya extensión puede oscilar entre unos centenares y unos miles de acres, en los que se ve a los animales una vez cada dos o tres semanas.

Bennetts en Australia (1932-36), y Bythell y Parker (1946) en el Reino Unido, descubrieron que un anacultivo formalizado confería una buena protección que podía transmitirse a los corderos (Oxer, 1936), proporcionando inmunidad pasiva durante 6 semanas (Dayus).

En el curso de 1934, Rose, Edgar y Gill presentaron comunicaciones al simposio sobre enterotoxemias que celebró la Asociación Veterinaria de Nueva Gales del Sur, en las que se examinaron y describieron la existencia, incidencia, síntomas, aspecto *postmortem* y agente patógeno de la enfermedad, y medidas de lucha contra ella, en Australia y en Nueva Zelanda.

En los Estados Unidos, Whitlock y Fabricant (1947) y Baldwin *et al.* (1948) suministraron datos acerca de la utilización de un anacultivo en corderos cebados, y Smith y Marsh (1953) observaron que la edad mínima a la que todos los corderos respondían a la inmunización activa era de 60 días. Percival *et al.* (1954) estimaron que el alumbre aumentaba la reacción local, pero no incrementaba de un modo significativo la reacción de inmunidad, y Smith y Matsuoko (1959) descubrieron que una inyección aislada de un toxoide inactivado en ovejas preñadas proporcionaba una protección de anticuerpos en los corderos durante 12 semanas (1 unidad americana = a 0,1 U.I).

Thomson y Batty (1953), comparando anacultivo y toxoide, hallaron que dos inoculaciones de un toxoide tripsinizado y precipitado con alumbre, a intervalos no inferiores a 4 semanas, daban resultados óptimos, asegurándole un alto nivel de antitoxinas mediante una dosis de sostenimiento cada 6 meses. Hepple *et al.* (1959), empleando un toxoide precipitado con alumbre y purificado, estimulaban la formación de un nivel bastante satisfactorio de antitoxinas en ovejas y en sus corderos, si se los inoculaba tras 5 ó 6 semanas de edad, cuando la inmunidad proporcionada por el calostro comenzaba a decaer, y mantuvieron y ampliaron la inmunidad de dichos animales a 13 semanas.

Del empleo de antisueros y toxoides específicos resulta evidente que el factor más importante para combatir la enterotoxemia consiste en la presencia de una cantidad adecuada de antitoxina e Según Smith y Marsh (1953), basta con 0,3 unidades por mililitro. Thomson y Batty estiman que el nivel necesario para asegurar una protección mínima es de 0,1 unidades per mililitro. Jansen (1960) experimentó con un cultivo la resistencia de óvidos inmunes, y descubrió que el nivel mínimo de anticuerpos para conseguir protección era de 0,15 unidades por mililitro (unidades Jansen) y más adelante comunicó (Jansen y Alexander, 1962) que dos dosis de toxoide epsilon de 45 Lf (Unidades de Wellcome) estimularon la producción de 35 unidades por mililitro de anticuerpos, una semana después de la segunda inoculación, que disminuyó a unas 6 unidades durante las 5 semanas siguientes, después de lo cual el nivel permaneció bastante constante por espacio de 10 a 12. meses al menos.

***Cl. welchii* TIPO E**

Bosworth (1943) aisló en terneros, muertos de una enfermedad semejante a la enterotoxemias, una cepa de virus que reveló otras propiedades tóxicas además de las ya identificadas; Ross *et al.* (1949) manifestaron haber aislado una cepa semejante en corderos. En la actualidad, parece que el virus del tipo E tenga mayor interés académico que importancia económica.

***C. welchii* TIPO F**

Esta cepa termorresistente y causante de una enteritis necrótica aguda en el hombre, fue aislada por Zeissler y Rassfield-Sternberg (1949) y tipificada por Oakley (1950). Parece que dicha cepa entre en la misma categoría que la del tipo E.

Observaciones generales

Como se ve de cuanto antecede, el grupo *welchii* causa probablemente mayores pérdidas económicas a la industria ganadera que cualquier otra bacteria. Sin embargo, como se trata de productores de toxinas poderosas, los organismos de este grupo se prestan a la adopción de medidas eficaces para combatidos por medio de antisueros y toxoides específicos. Poco a poco se han ido enriqueciendo los conocimientos acerca de las diversas cepas y de sus toxinas específicas, métodos de producción de toxoides poderosos y antitoxinas de elevado título, así como acerca del perfeccionamiento y utilización de coadyuvantes para aumentar la eficacia de las vacunas.

La tendencia reciente se dirige hacia las vacunas polivalentes para la lucha contra las infecciones causadas por los miembros del grupo *welchii* y también por otros anaerobios, como los *Cl. tetanus*, *Cl. oedematiens*, *Cl. chauvoei* y *Cl. septicum*. El que una vacuna polivalente encierre o no valor dependerá naturalmente de las enfermedades existentes. Cuando se den algunas de las enfermedades mencionadas anteriormente, como en el Reino Unido, Yugoslavia, la U.R.S.S. (Kovalenko, 1960), y el Cercano Oriente (Rafyi, 1960), esa vacuna está justificada, y a juzgar por los resultados de los que se tiene noticia, confiere una protección eficaz. No obstante, cada parte debe adaptarse a las exigencias mínimas de la vacuna individual. En Sudáfrica, se obtiene una protección muy amplia por medio de vacunas monovalentes contra el *welchii* tipo D (20 millones de dosis anuales), *welchii* tipo B (3 millones de dosis anuales), y *el. chauvoei* (3 millones de dosis anuales).

La definición de ciertos requisitos mínimos, trazada en el *British Veterinary Codex*, significó un avance considerable en la producción de vacunas eficaces. El autor de este trabajo ha diagnosticado enterotoxemias en óvidos vacunados, a las 4 ó 6 semanas después de la segunda inoculación. El examen de la vacuna reveló su pobreza de cualidades antigénicas, produciendo un título de anticuerpos comprendido entre 0,005 a 0,03 unidades.

En conclusión, puede afirmarse que si bien el estado actual de nuestros conocimientos permite la identificación de los agentes patógenos, los datos que poseemos acerca del *modus operandi* de la producción de toxinas distan mucho de ser completos. Se sabe que esos agentes patógenos están ampliamente distribuidos en las zonas de pastoreo y que, dadas ciertas condiciones favorables en el cuerpo del animal, pueden multiplicarse rápidamente y producir toxinas letales. Afortunadamente, sin embargo, el elevado nivel de las vacunas profilácticas y de los sueros terapéuticos, asegura la prevención o la posibilidad de combatir la enfermedad rápidamente.